

2.ª edición

Manual de psicopatología y trastornos psicológicos

Vicente E. Caballo
Isabel C. Salazar
José Antonio Carrobles
(Dirs.)

PIRÁMIDE



Índice

Prólogo.....	23
--------------	----

Aspectos básicos de los trastornos psicológicos

1. Un esbozo de la historia de la psicopatología (Winifred B. Maher y Brendan A. Maher).....	27
1. Introducción.....	27
2. El problema de la definición.....	28
3. La época prehistórica.....	28
3.1. Mito de la trepanación de los cráneos.....	28
4. El período clásico.....	29
4.1. Platón y el dualismo psicofísico.....	30
4.2. Celso y la época romana.....	32
5. La ley y la psicopatología.....	33
6. De la Edad Media al siglo XVIII.....	34
6.1. El tratamiento de los sujetos mentalmente enfermos.....	34
6.1.1. Refugios, hospicios, reformatorios, hospitales y asilos.....	35
6.2. Las teorías sobre la psicopatología.....	38
6.2.1. La demonología, la posesión y la curación por la fe.....	38
6.2.2. Las teorías médicas.....	39
7. Del siglo XIX al siglo XX.....	39
7.1. El control de la moral.....	39
7.2. El hipnotismo y la electricidad.....	40
7.3. El modelo de la patología cerebral.....	41
7.3.1. Psicopatología y la localización cerebral.....	41
7.4. La genética y el concepto de «degeneración».....	41
7.4.1. La escuela británica.....	41
7.4.2. La teoría francesa sobre la degeneración.....	41
7.4.3. La eugenesia y la eutanasia.....	42
7.5. El psicoanálisis.....	42
7.6. La psicopatología experimental.....	43
7.6.1. El ascenso y la decadencia de la psicopatología experimental.....	43
8. Conclusión.....	43
Lecturas recomendadas.....	44

2. Modelo integrador en psicopatología: un enfoque transdiagnóstico (<i>Leonidas Castro Camacho</i>).....	45
1. Introducción.....	45
1.1. Enfoque de diagnóstico.....	46
1.2. Multicausalidad en psicopatología.....	48
2. Modelo multidimensional.....	49
2.1. Dimensión contextual/ambiental.....	51
2.1.1. El ambiente físico.....	51
2.1.2. El ambiente sociocultural.....	52
2.2. Dimensión temporal/evolutiva.....	52
2.2.1. Factores de desarrollo y maduración: psicopatología evolutiva ...	53
2.2.2. Historia de aprendizaje y vulnerabilidades.....	53
2.3. Dimensión individual.....	53
3. Procesos causales transdiagnósticos.....	54
3.1. Nivel 3. Respuestas específicas y «síntomas».....	55
3.2. Nivel 2. Covariaciones de comportamiento: clases de respuesta.....	55
3.2.1. Clases estructurales de respuesta.....	55
3.2.2. Clases funcionales de respuesta.....	56
3.2.3. Categorías diagnósticas.....	56
3.3. Nivel 1. Procesos causales transdiagnósticos.....	56
3.3.1. Proceso biológico.....	57
3.3.1.1. Genética y psicopatología.....	57
3.3.1.2. Modelo de diátesis-estrés.....	58
3.3.1.3. Factores neurobiológicos.....	58
3.3.2. Proceso de aprendizaje y transformación de la información.....	60
3.3.2.1. Aprendizaje por experiencia.....	60
3.3.2.2. Aprendizaje por modelamiento: imitación.....	64
3.3.2.3. Aprendizaje por instrucciones: reglas y cogniciones.....	66
3.3.3. Proceso de motivación y mantenimiento conductual.....	68
3.3.3.1. El refuerzo como mecanismo de elección y mantenimiento.....	69
3.3.3.2. La visión original del refuerzo.....	69
3.3.3.3. Premack y la probabilidad diferencial.....	70
3.3.3.4. Teorías de la privación de la respuesta.....	71
3.3.3.5. Elección y economía conductual.....	71
3.3.3.6. Control demorado y autocontrol.....	72
3.4. Interacciones entre procesos básicos.....	74
3.4.1. Emociones.....	74
3.4.1.1. Regulación emocional.....	76
3.4.1.2. Conductas impulsadas por emociones.....	76
3.4.2. Afecto.....	77
4. Conclusiones: implicaciones de un modelo integrador transdiagnóstico.....	78
Lecturas recomendadas.....	79
3. Alteraciones de los procesos psicológicos (<i>Rosa María Baños, Azucena García-Palacios y Cristina Botella</i>).....	80
1. Introducción.....	80
2. Alteraciones de los procesos psicológicos.....	81
2.1. Alteraciones de la conciencia y la identidad.....	81
2.2. Alteraciones de la atención.....	84
2.3. Alteraciones de la memoria.....	85
2.4. Alteraciones de la percepción.....	86

2.5. Alteraciones del pensamiento, el lenguaje y el habla	87
2.6. Alteraciones afectivas	89
2.7. Alteraciones de la actividad motora y la conducta intencional	90
2.8. Alteraciones de las funciones fisiológicas: sueño, apetito e ingesta y sexo..	91
3. Conclusiones y tendencias futuras	91
Lecturas recomendadas.....	92
4. Clasificación y diagnóstico de los trastornos psicológicos: usos y limitaciones del DSM-IV-TR/DSM-5 y la CIE-10 (Carmelo Vázquez, Álvaro Sánchez y Nuria Romero).....	93
1. Los sistemas de clasificación en psicopatología	93
1.1. ¿Realidades o construcciones?	93
2. Funciones de un sistema de clasificación	94
3. Principios de clasificación.....	95
3.1. Sistemas de clasificación categoriales: ¿son reales las categorías?	95
3.2. Alternativas al planteamiento categorial: modelos dimensionales	96
4. Criterios de funcionamiento: fiabilidad y validez.....	97
4.1. Fiabilidad diagnóstica	97
4.2. Validez diagnóstica	97
5. Sistemas de clasificación psicopatológica: precursores de los sistemas actuales.	97
5.1. El planteamiento kraepeliniano.....	97
5.2. Las clasificaciones iniciales de la APA y de la OMS.....	98
5.3. Los inicios del cambio: DSM-III, DSM-III-R y sus predecesores.....	100
6. Sistemas actuales: DSM y CIE-10	101
6.1. Características comunes a los DSM	102
6.2. Estructura del DSM-5	103
6.3. DSM-5: una evaluación crítica	107
6.4. CIE-10 y CIE-11	109
6.5. La alternativa del RDoC	111
6.6. La perspectiva transdiagnóstica.....	113
7. Sistemas diagnósticos: una valoración crítica	114
Lecturas recomendadas.....	116
El proceso diagnóstico clínico basado en DSM-5/CIE-10 en un caso práctico	117
5. Investigación epidemiológica de los trastornos psicológicos (Arturo Silva Rodríguez y Laura Edna Aragón Borja).....	125
1. Introducción	125
2. El enfoque de la investigación epidemiológica	126
2.1. Direcciones actuales de la investigación epidemiológica.....	127
2.2. Fundamentos generales de la investigación epidemiológica.....	128
3. Formas de diseñar investigaciones epidemiológicas	131
3.1. Dimensión temporal	132
3.2. Dimensión de magnitud	133
3.3. Combinación de dimensiones	135
4. Tipos de comparaciones en la investigación epidemiológica.....	136
4.1. Estudios de prevalencia	137
4.2. Estudios de casos y testigos	138
4.3. Estudios de cohortes.....	142
5. La investigación epidemiológica como una herramienta de política de salud pública.....	146
5.1. Criterios de clasificación dentro de una taxonomía	150

5.2. Más allá de la sola identificación de una población de riesgo	153
6. A manera de conclusión	154
6.1. Algunas ambigüedades metodológicas en la investigación epidemiológica	156
Lecturas recomendadas	158

Trastornos de ansiedad

6. Fobia específica (<i>Carmen D. Sosa y Juan I. Capafóns</i>)	161
1. Introducción	161
2. Clasificación de la fobia específica: DSM-5 y CIE-10	162
3. Cambios del DSM-5 con respecto al DSM-IV-TR	166
4. Características clínicas	166
5. Epidemiología y curso	169
6. Diagnóstico diferencial y comorbilidad	172
7. Etiología	174
7.1. Teorías cognitivo-conductuales	174
7.2. Biológicas	176
7.3. Teoría integradora (biopsicosocial)	176
8. Evaluación y diagnóstico del trastorno	177
9. Tratamiento del trastorno	178
10. Conclusiones y tendencias futuras	179
Lecturas recomendadas	179
Caso clínico de una fobia específica	180
7. Trastorno de ansiedad social (fobia social): características clínicas y diagnósticas (<i>Vicente E. Caballo, Isabel C. Salazar, Luis J. García-López, María Jesús Irurtia y Benito Arias</i>)	183
1. Introducción	183
1.1. Una breve semblanza retrospectiva	183
2. Clasificación del trastorno según el DSM-5 y la CIE-10	184
3. Cambios del DSM-5 con respecto al DSM-IV-TR	187
4. Avances y retrocesos en la evaluación y diagnóstico del trastorno de ansiedad social	189
4.1. Trastorno de ansiedad social, trastorno de la personalidad por evitación y timidez	190
5. Características clínicas	192
5.1. Aspectos conductuales	192
5.2. Aspectos cognitivos	194
5.3. Aspectos emocionales y fisiológicos	196
6. Epidemiología y curso	196
6.1. Epidemiología	196
6.2. Edad de inicio	198
6.3. Curso	199
7. Diagnóstico diferencial y comorbilidad	200
7.1. Diagnóstico diferencial	200
7.2. Comorbilidad	201
8. Etiología	202
8.1. Variables biológicas	202
8.2. Variables ambientales y de aprendizaje	203
8.3. Un modelo integrador para la explicación del TAS	204
8.3.1. Causas distales del TAS	205
8.3.2. Causas proximales del TAS	205

9. Evaluación de la ansiedad/fobia social.....	207
10. El tratamiento del trastorno de ansiedad social.....	208
10.1. Tratamiento psicológico.....	208
10.2. Tratamiento farmacológico.....	209
11. Conclusiones y tendencias futuras.....	209
Lecturas recomendadas.....	210
Caso clínico de un trastorno de ansiedad social.....	211
8. Trastorno de pánico y agorafobia (Azucena García-Palacios, Cristina Botella, Jorge Osma y Rosa M.ª Baños).....	218
1. Introducción.....	218
2. Clasificación del trastorno de pánico y la agorafobia.....	220
3. Cambios del DSM-5 con respecto al DSM-IV-TR.....	222
4. Características clínicas.....	225
5. Epidemiología y curso.....	226
6. Diagnóstico diferencial y comorbilidad.....	229
7. Etiología.....	230
7.1. El modelo integrador de Barlow.....	231
7.2. Modelo cognitivo integrado de Casey, Oei y Newcombe.....	232
8. Evaluación y diagnóstico del trastorno de pánico.....	234
9. Tratamiento del trastorno de pánico.....	236
10. Conclusiones y tendencias futuras.....	237
Lecturas recomendadas.....	239
Caso clínico de un trastorno de pánico.....	240
9. Trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados (Juan A. Cruzado Rodríguez).....	246
1. Introducción.....	246
2. Clasificación del trastorno obsesivo compulsivo (TOC) y trastornos relacionados.....	246
3. Trastorno obsesivo compulsivo.....	250
3.1. Características clínicas del TOC.....	250
3.2. Epidemiología y curso del TOC.....	253
3.3. Diagnóstico diferencial y comorbilidad del TOC.....	256
3.4. Modelos explicativos del TOC.....	260
3.4.1. Factores genéticos y familiares.....	260
3.4.2. Autoinmunidad.....	260
3.4.3. Neuroquímica y neuroanatomía del TOC.....	260
3.4.4. Modelo conductual.....	261
3.4.5. Modelo cognitivo.....	262
3.4.6. Modelo metacognitivo.....	264
3.5. Evaluación y diagnóstico del TOC.....	265
3.6. Tratamiento del TOC.....	266
4. Trastorno dismórfico corporal.....	268
4.1. Epidemiología y curso del TDC.....	268
4.2. Diagnóstico diferencial y comorbilidad del TDC.....	269
4.3. Evaluación del TDC.....	271
5. Trastorno de acumulación.....	271
5.1. Epidemiología y curso del TA.....	272
5.2. Diagnóstico diferencial y comorbilidad del TA.....	272

6.	Tricotilomanía (trastorno de tirarse del pelo)	273
6.1.	Epidemiología, curso y comorbilidad del TA	274
7.	Trastorno de excoriación (rascarse la piel).....	274
7.1.	Epidemiología, curso y comorbilidad del TA	275
7.2.	Diagnóstico diferencial y comorbilidad de la excoriación.....	275
8.	Cambios en el DSM-5 con respecto al DSM-IV-TR.....	275
9.	Conclusiones y tendencias futuras	275
	Lecturas recomendadas	276
	Caso clínico de un trastorno obsesivo compulsivo	277
	Caso clínico de un trastorno dismórfico corporal	284
10.	Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés (<i>Enrique Echeburúa, Paz de Corral y Pedro J. Amor</i>).....	290
1.	Introducción.....	290
2.	Reacciones postraumáticas.....	290
2.1.	Las fases tempranas: el trastorno de estrés agudo.....	291
2.2.	Trastorno de estrés postraumático	291
2.3.	Los demás trastornos relacionados con traumas y factores de estrés....	295
2.4.	Diagnóstico diferencial y comorbilidad del TEA y del TEPT	295
3.	Cambios del DSM-5 con respecto al DSM-IV-TR.....	299
3.1.	Trastorno de estrés agudo	299
3.2.	Trastorno de estrés postraumático	299
4.	Tipos del trastorno de estrés postraumático.....	300
4.1.	Modalidades del TEPT	300
4.2.	El TEPT en la infancia.....	300
5.	Epidemiología	301
6.	Etiología.....	301
6.1.	Modelos de condicionamiento	301
6.2.	Teoría de la indefensión aprendida y de la evaluación cognitiva.....	302
6.3.	Teoría del procesamiento de la información	302
6.4.	Vulnerabilidad y resistencia al trauma	303
7.	Evaluación	303
8.	Tratamiento.....	305
8.1.	Tratamiento psicológico.....	305
8.2.	Tratamiento farmacológico.....	306
9.	Factores predictores de recuperación	307
9.1.	Indicadores positivos de recuperación.....	307
9.2.	Indicadores negativos de recuperación.....	307
10.	Conclusiones.....	307
	Lecturas recomendadas	308
	Caso clínico de un trastorno de estrés postraumático.....	309
11.	Trastorno de ansiedad generalizada (<i>Ignacio Montorio, María Izal e Isabel Cabrera</i>).....	314
1.	Introducción.....	314
2.	Clasificación diagnóstica: el DSM-5 y la CIE-10	315
3.	Cambios del DSM-5 con respecto al DSM-IV-TR.....	315
4.	Características clínicas	318
4.1.	Aspectos emocionales, conductuales y fisiológicos.....	318
4.2.	La preocupación	319
4.3.	Factores asociados: correlatos, interferencia y discapacidad	320
5.	Epidemiología del trastorno de ansiedad generalizada	321

6. Comorbilidad y diferenciación con otros trastornos	322
7. Aproximaciones explicativas al trastorno de ansiedad generalizada	323
7.1. Dimensiones biológicas y familiares	323
7.2. Teorías psicológicas sobre el trastorno de ansiedad generalizada	324
7.2.1. Teoría de la preocupación como evitación cognitiva	324
7.2.2. Modelo metacognitivo del TAG	325
7.2.3. Modelo de intolerancia hacia la incertidumbre.....	326
7.2.4. Modelo de déficit de regulación emocional.....	327
7.2.5. Perspectiva cognitiva del procesamiento de la información en el TAG	327
8. Evaluación	328
9. Tratamiento.....	329
10. Conclusiones.....	330
Lecturas recomendadas	331
Caso clínico de un trastorno de ansiedad generalizada	332

Trastornos del estado de ánimo

12. Trastornos depresivos (José Antonio Carrobes)	339
1. Introducción	339
2. Clasificación y diagnóstico de los trastornos depresivos	340
2.1. Episodio de depresión mayor.....	341
2.2. Trastorno de depresión mayor (recurrente).....	343
2.3. Trastorno depresivo persistente (distimia)	343
2.4. Trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo	344
2.5. Trastorno disfórico premenstrual.....	347
2.6. Otros trastornos depresivos especificados y no especificados.....	348
2.7. Especificadores para los trastornos depresivos	349
3. Epidemiología y curso de los trastornos depresivos.....	352
4. Etiología y modelos explicativos	355
5. Evaluación de la depresión	360
6. Tratamiento de la depresión.....	361
7. Conclusiones y tendencias futuras	364
Lecturas recomendadas	364
Caso clínico de un trastorno de depresión mayor.....	365
13. Trastorno bipolar y trastornos relacionados (Juan Sevilá, Carmen Pastor y Laly Ruiz)	369
1. Introducción.....	369
2. Clasificación según el DSM-5 y la CIE-10	369
2.1. Tipos de trastornos bipolares.....	371
2.1.1. Manía	372
2.1.2. Hipomanía.....	372
2.1.3. Trastorno ciclotímico.....	375
2.1.4. Trastorno bipolar y trastorno relacionado inducidos por sustancias/medicamentos.....	377
2.1.5. Trastorno bipolar y relacionado debido a otra afección médica	377
2.1.6. Otro trastorno bipolar y trastorno relacionado especificado	378
2.1.7. Trastorno bipolar y trastorno relacionado no especificado.....	378
3. Cambios en el DSM-5 con respecto al DSM-IV-TR	379

4. Características clínicas	379
4.1. Aspectos conductuales	379
4.2. Aspectos cognitivos	380
4.3. Aspectos emocionales y fisiológicos	380
5. Epidemiología y curso	381
6. Diagnóstico diferencial y comorbilidad	382
7. Etiología	383
8. Evaluación y diagnóstico del trastorno	383
9. Tratamiento del trastorno	384
10. Conclusiones y tendencias futuras	385
Lecturas recomendadas	386
Caso clínico de un trastorno bipolar	387

Trastornos psicóticos

14. Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos (<i>Juan F. Godoy, Débora Godoy-Izquierdo y M.^a Luisa Vázquez</i>)	395
1. Introducción	395
2. Esquizofrenia	396
2.1. Clasificación del trastorno: DSM-5 y CIE-10	396
2.2. Concepto y descripción de la esquizofrenia	399
2.3. Características clínicas de la esquizofrenia	400
2.3.1. Síntomas positivos	400
2.3.2. Síntomas negativos	402
2.3.3. Síntomas de desorganización	402
2.4. Epidemiología	404
2.5. Etiología de la esquizofrenia	405
2.5.1. Modelos biológicos	406
2.5.1.1. Hipótesis de la dopamina	407
2.5.1.2. Hipótesis del glutamato	408
2.5.1.3. Hipótesis neuroanatómicas	408
2.5.1.4. Hipótesis neurofisiológicas	409
2.5.1.5. Hipótesis del neurodesarrollo	410
2.5.1.6. Hipótesis víricas	410
2.5.2. Modelo de vulnerabilidad-estrés	411
2.6. Esquizofrenia o esquizofrenias	412
2.7. Evaluación	413
2.8. Tratamiento	413
3. Otros trastornos psicóticos	415
4. Cambios del DSM-5 con respecto al DSM-IV-TR	424
Lecturas recomendadas	426

Trastornos de la personalidad

15. Trastornos de la personalidad (<i>Vicente E. Caballo, Isabel C. Salazar y María Jesús Irurtia</i>)	429
1. Introducción	429
2. La clasificación de los trastornos de la personalidad: DSM-5 y CIE-10	429
2.1. El planteamiento categorial frente al dimensional	432
2.2. Problemas en el diagnóstico de los trastornos de la personalidad	432
2.3. Cambios en el DSM-5 con respecto al DSM-IV-TR	433
2.4. Trastorno paranoide de la personalidad	435

2.5. Trastorno esquizoide de la personalidad.....	437
2.6. Trastorno esquizotípico de la personalidad.....	438
2.7. Trastorno antisocial de la personalidad.....	440
2.8. Trastorno límite de la personalidad.....	442
2.9. Trastorno histriónico de la personalidad.....	445
2.10. Trastorno narcisista de la personalidad.....	446
2.11. Trastorno de la personalidad por evitación.....	448
2.12. Trastorno de la personalidad por dependencia.....	450
2.13. Trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad.....	452
2.14. Trastorno pasivo agresivo de la personalidad.....	453
2.15. Trastorno depresivo de la personalidad.....	455
2.16. Trastorno autodestructivo (masoquista) de la personalidad.....	456
2.17. Trastorno sádico de la personalidad.....	457
3. Características clínicas.....	459
4. Evaluación y diagnóstico de los trastornos de la personalidad.....	463
5. Tratamiento de los trastornos de la personalidad.....	464
6. Conclusiones.....	464
Lecturas recomendadas.....	464
Caso clínico de un trastorno límite de la personalidad.....	465
Caso clínico de un trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad.....	470

Trastornos disociativos y de síntomas somáticos

16. Trastornos disociativos (<i>Rebeca Robles García, Francisco Páez Agraz y Miguel Marín Tejeda</i>).....	477
1. Introducción.....	477
2. Clasificación de los trastornos disociativos en el DSM-5 y la CIE-10.....	478
3. Cambios del DSM-5 con respecto al DSM-IV-TR.....	478
4. Características clínicas.....	481
5. Epidemiología y curso.....	483
6. Diagnóstico diferencial y comorbilidad.....	485
7. Etiología.....	487
8. Evaluación y diagnóstico.....	489
9. Tratamiento.....	490
10. Conclusiones y tendencias futuras.....	491
Lecturas recomendadas.....	491
Caso clínico de un trastorno de identidad disociativo.....	492
17. Trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados (<i>M.^a Pilar Martínez</i>).....	496
1. Introducción.....	496
2. Trastornos somatomorfos.....	497
2.1. Clasificación: DSM-IV-TR, DSM-5 y CIE-10.....	497
2.1.1. Controversias conceptuales.....	498
2.1.2. Cambios del DSM-5 con respecto al DSM-IV-TR.....	499
2.2. Características clínicas.....	502
2.2.1. Trastorno de somatización.....	502
2.2.2. Trastorno somatomorfo indiferenciado.....	504
2.2.3. Trastorno de conversión.....	505
2.2.4. Trastorno por dolor.....	508
2.2.5. Hipocondría.....	510
2.3. Epidemiología y curso.....	512
2.4. Diagnóstico diferencial y comorbilidad.....	513

2.5. Etiología	515
2.6. Evaluación y diagnóstico	516
2.7. Tratamiento	518
3. Trastornos facticios.....	518
3.1. Clasificación: DSM-IV-TR, DSM-5 y CIE-10.....	518
3.2. Características clínicas.....	519
3.3. Epidemiología y curso	520
3.4. Diagnóstico diferencial y comorbilidad	521
3.5. Etiología	521
3.6. Evaluación y diagnóstico.....	521
3.7. Tratamiento	522
4. Conclusiones y tendencias futuras	522
Lecturas recomendadas	523

Juego patológico y trastornos del control de los impulsos

18. Juego patológico y trastornos perturbadores del control de los impulsos y de la conducta (Javier Fernández-Montalvo y José J. López-Goñi).....	527
1. Introducción	527
2. Clasificación del juego patológico y trastornos perturbadores del control de los impulsos y de la conducta	528
3. Cambios del DSM-5 con respecto al DSM-IV-TR	530
4. El juego patológico	531
4.1. Introducción al juego patológico	531
4.2. Clasificación del juego patológico: DSM-5 y CIE-10.....	531
4.3. Características clínicas.....	532
4.4. Epidemiología y curso	534
4.5. Comorbilidad	534
4.6. Etiología	535
4.7. Evaluación y diagnóstico del juego patológico	536
4.8. Tratamiento del juego patológico	536
5. Características clínicas de los trastornos perturbadores del control de los impulsos y de la conducta.....	536
5.1. Cleptomanía	537
5.2. Piromanía	539
5.3. Trastorno explosivo intermitente	540
5.4. Trastorno negativista desafiante, trastorno de conducta y trastorno antisocial de la personalidad	542
5.5. Tricotilomanía	544
6. Conclusiones y tendencias futuras	545
Lecturas recomendadas	546
Caso clínico de juego patológico	547

Trastornos adictivos

19. Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos (Elisardo Becoña Iglesias)	555
1. Introducción.....	555
2. Clasificación del trastorno	556
2.1. Tipos de drogas.....	556
2.2. Consumo, abuso y dependencia	557

2.3. Intoxicación y síndrome de abstinencia.....	559
2.4. Otros conceptos en drogodependencias.....	562
3. Cambios del DSM-5 con respecto AL DSM-IV	562
4. Características clínicas	565
4.1. Principales características clínicas de cada droga.....	565
4.1.1. Cannabis.....	565
4.1.2. Heroína.....	567
4.1.3. Cocaína	568
4.1.4. Drogas de síntesis	569
4.1.5. Alucinógenos	570
4.1.6. Anfetaminas o simpaticomiméticos de acción similar.....	571
4.1.7. Inhalantes.....	572
4.1.8. Otras drogas	572
4.2. Trastornos inducidos por sustancias	573
5. Epidemiología y curso.....	574
5.1. Epidemiología	574
5.2. Curso	576
6. Diagnóstico diferencial y comorbilidad.....	576
7. Etiología.....	578
8. Evaluación y diagnóstico	580
9. Tratamiento.....	580
10. Conclusiones y tendencias futuras	581
Lecturas recomendadas	581
Caso clínico de un trastorno por consumo de sustancias	582

20. Las nuevas adicciones (Marina J. Muñoz-Rivas, Natalia Redondo Rodríguez, Liria Fernández González y Manuel Gámez-Guadix).....	586
1. Introducción	586
2. Conceptualización y diagnóstico.....	586
3. Cambios del DSM-5 con respecto al DSM-IV-TR	587
4. Tipos de «nuevas» adicciones.....	588
4.1. Adicción a Internet.....	588
4.2. Adicción al móvil.....	588
4.3. Adicción a la comida	589
4.4. Adicción al ejercicio físico	589
4.5. Adicción a las compras.....	590
4.6. Adicción al trabajo	590
4.7. Adicción al sexo.....	590
5. Características clínicas.....	591
6. Etiología y factores de riesgo	591
7. Evaluación	593
8. Tratamiento	595
9. Conclusiones y tendencias futuras	595
Lecturas recomendadas.....	596
Caso clínico de adicción a los videojuegos	597

Trastornos de las necesidades fisiológicas

21. Trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos (Conxa Perpiñá)....	605
1. Introducción.....	605
2. Clasificación de los trastornos alimentarios: DSM-5 y CIE-10.....	606
3. Cambios del DSM-5 con respecto al DSM-IV-TR.....	615

4. Características clínicas	617
5. Epidemiología y curso.....	622
6. Diagnóstico diferencial y comorbilidad.....	624
7. Etiología.....	626
8. Evaluación y diagnóstico del trastorno	628
9. Tratamiento del trastorno	629
10. Conclusiones y tendencias futuras	630
Lecturas recomendadas	630
Caso clínico de un trastorno alimentario	631
22. Trastornos del sueño-vigilia (Miguel Á. Simón).....	638
1. Introducción.....	638
2. Clasificación de los trastornos del sueño.....	638
3. Cambios del DSM-5 con respecto al DSM-IV-TR.....	640
4. Trastorno de insomnio	643
5. Hipersomnia	644
6. Narcolepsia	645
7. Trastornos del sueño relacionados con la respiración	647
8. Trastornos del ritmo circadiano sueño-vigilia	649
9. Parasomnias.....	652
9.1. Pesadillas	652
9.2. Trastornos del despertar del sueño no REM.....	653
9.2.1. Terrores nocturnos.....	653
9.2.2. Sonambulismo	654
9.3. Trastorno de conducta del sueño REM	655
10. Trastorno del sueño inducido por sustancias/medicamentos.....	656
11. Conclusiones	656
Lecturas recomendadas	657

Trastornos sexuales y problemas de pareja

23. Disfunciones sexuales (José Antonio Carrobes y Carmen Almendros).....	661
1. Introducción	661
2. Clasificación y diagnóstico de las disfunciones sexuales	661
2.1. Trastornos del deseo sexual	662
2.1.1. Deseo sexual hipoactivo y aversión al sexo	662
2.1.2. Trastorno de deseo sexual hipoactivo en el varón.....	667
2.1.3. Trastorno hipersexual	667
2.3. Trastornos de la excitación sexual.....	669
2.3.1. Trastorno eréctil en el hombre.....	669
2.3.2. Trastorno de la excitación sexual en la mujer	669
2.3.3. Síndrome de excitación genital persistente en la mujer.....	671
2.4. Trastornos del orgasmo	672
2.4.1. Eyaculación prematura (precoz).....	673
2.4.2. Trastorno orgásmico masculino	675
2.4.3. Trastorno orgásmico femenino	675
2.5. Trastornos sexuales por dolor.....	678
2.6. Trastornos sexuales producidos por enfermedades médicas o por el consumo de sustancias	680
2.7. Otra disfunción sexual especificada y no especificada.....	681
3. Epidemiología de las disfunciones sexuales.....	681

4. Etiología de las disfunciones sexuales	684
5. Evaluación y diagnóstico de las disfunciones sexuales	685
6. Tratamiento de las disfunciones sexuales	686
7. Conclusiones y tendencias futuras	687
Lecturas recomendadas	688
24. Parafilias y disforia de género (José Antonio Carrobles y Carmen Almen-	
dros).....	689
1. Las parafilias.....	689
1.1. Introducción	689
1.2. Clasificación de las parafilias	689
1.3. Cambios del DSM-5 con respecto al DSM-IV-TR	693
1.4. Descripción y criterios diagnósticos de las parafilias y los trastornos pa-	
rafilicos.....	693
1.4.1. Trastorno de exhibicionismo.....	693
1.4.2. Trastorno de fetichismo	694
1.4.3. Trastorno de frotteurismo.....	695
1.4.4. Trastorno de paidofilia (pedofilia)	696
1.4.5. Trastorno de masoquismo sexual.....	697
1.4.6. Trastorno de sadismo sexual.....	699
1.4.7. Trastorno de travestismo.....	701
1.4.8. Trastorno de voyeurismo	701
1.4.9. Otro trastorno parafilico especificado.....	703
1.4.10. Trastorno parafilico no especificado.....	704
1.5. Epidemiología de las parafilias	704
1.5.1. Inicio	707
1.6. Etiología de los trastornos parafilicos	707
1.7. Evaluación y diagnóstico de las parafilias.....	709
1.8. Tratamiento de los trastornos parafilicos.....	710
2. Disforia de género.....	711
2.1. Disforia de género no especificada.....	714
2.2. Etiología y curso de los problemas de la identidad o de la disforia	
de género	714
2.3. Evaluación de los problemas de disforia	716
2.4. Tratamiento de los problemas de disforia de género	717
3. Conclusiones y tendencias futuras	718
Lecturas recomendadas	719
25. Problemas de pareja (Juan I. Capafóns y Carmen D. Sosa).....	720
1. Introducción	720
2. Clasificación de los problemas de pareja: el DSM-5 y la CIE-10	722
3. Epidemiología y curso	723
4. Diagnóstico diferencial y comorbilidad	726
5. Etiología y características clínicas.....	726
5.1. Intercambio y control en el desajuste.....	726
5.2. La comunicación disfuncional	727
5.3. Los fenómenos cognitivos relevantes en el desajuste marital	729
5.4. El componente emocional	731
6. Evaluación y diagnóstico	732
7. Tratamiento	733
8. Conclusiones y tendencias futuras	734
Lecturas recomendadas	735

Trastornos de adaptación

26. Trastornos de adaptación (<i>Humbelina Robles Ortega</i>).....	739
1. Introducción.....	739
2. Conceptualización.....	740
2.1. Con relación al estímulo (estresante)	740
2.2. Con relación a la respuesta	742
3. Clasificación de los trastornos de adaptación: el DSM-5 y la CIE-10.....	743
4. Cambios del DSM-5 con respecto al DSM-IV-TR.....	746
5. Características clínicas	747
5.1. Aspectos conductuales	747
5.2. Aspectos cognitivos.....	748
5.3. Aspectos emocionales más relevantes	749
5.4. Aspectos fisiológicos y médicos.....	749
6. Datos epidemiológicos y curso.....	749
7. Diagnóstico diferencial y comorbilidad.....	750
8. Etiología.....	752
9. Evaluación de los trastornos de adaptación	753
10. Tratamiento de los trastornos de adaptación	753
11. Conclusiones y tendencias futuras	754
Lecturas recomendadas.....	755
Caso clínico de un trastorno de adaptación	756

Trastornos neurocognitivos

27. Trastornos neurocognitivos mayores y leves (<i>M.^a Martirio Antequera Torres, Laura Vivancos Moreau y Miguel Pérez García</i>).....	763
1. Introducción	763
2. Clasificación de los trastornos neurocognitivos mayores y leves: DSM-5 y CIE-10	764
3. Cambios del DSM-5 respecto al DSM-IV-TR	775
4. Características clínicas	776
5. Epidemiología y curso	778
6. Diagnóstico diferencial y comorbilidad	779
7. Evaluación y diagnóstico	785
8. Tratamiento	786
9. Conclusiones y tendencias futuras	787
Lecturas recomendadas	787
Caso clínico de un trastorno neurocognitivo mayor debido a la enfermedad de Alzheimer.....	788
Referencias bibliográficas	791

Prólogo

La complejidad de los trastornos mentales es un reto permanente para el conocimiento de los profesionales de la salud. El continuo entre la salud y la enfermedad mental no siempre está claro, y son muchos los esfuerzos realizados desde el campo científico con el fin de aclarar y perfilar sus límites. Sin duda, conocer cómo se desarrolla y potencia el bienestar humano es el fin último de cualquier profesional, pero, para lograrlo, no podemos perder el referente del extremo opuesto, la enfermedad mental.

Después de años dedicado a la investigación y a la práctica clínica, he podido darme cuenta de que un cerebro sano, la adaptación de la persona al entorno y el equilibrio y armonía entre éstos y nuestras emociones se definen también por la ausencia de anormalidad. Un cerebro sano es aquel que no está enfermo, una persona ajustada es aquella que no está disconforme ante el entorno y una persona equilibrada es aquella que no muestra claros signos de desequilibrio. Pero ¿qué sería de muchas de nuestras definiciones de lo que supone la salud mental si no utilizáramos para ello las referencias que tenemos sobre la enfermedad? Sería, posiblemente, algo difícil de conseguir.

Por ello, cualquier esfuerzo por ordenar, actualizar y consensuar el conocimiento general y específico de las formas, causas y modelos explicativos de la conducta anormal es, sin duda, no sólo un esfuerzo por conseguir dar referentes concretos de cómo modificarla y aliviar el sufrimiento, sino, también, un claro interés por establecer vías de conocimiento eficaces para llegar a la salud mental. Esta idea central es la que marca el presente manual, dirigido a la actualización de los conocimientos en psicopatología, incidiendo en aspectos clínicos, pero sin olvi-

dar los aspectos conceptuales y las diatribas nosológicas.

Quizás podrían resumirse en tres las aportaciones de esta obra. La primera de ellas hace referencia a su estructuración. Se presentan un total de 27 capítulos divididos en dos partes diferenciadas que recogen de forma coordinada tanto cuestiones básicas relativas a los trastornos psicológicos, en general, como aspectos específicos de un total de 21 trastornos psicopatológicos comunes en la edad adulta, incluyendo a los trastornos neurocognitivos (comúnmente conocidos como demencias).

Es, quizá, en la primera parte del manual donde muchos de los habituales devoradores de antiguos y modernos manuales de psicopatología podrán distinguir otra de sus cualidades, la originalidad. Aunque sí son muchos los existentes, son pocos los diseñadores de manuales que deciden implicarse y subrayar la importancia, a veces olvidada (muchas veces por exceso de celo profesional), de los procesos básicos en el entendimiento de los trastornos clínicos o plantear por escrito una propuesta de un modelo integrador en psicopatología que, más allá de las opiniones, nos da la oportunidad de conocer una de las líneas teóricas más actuales en el área. Además, se plantean nuevamente las aportaciones, similitudes y diferencias entre los sistemas diagnósticos de clasificación que, aunque con muchas limitaciones, siguen siendo la vía de entendimiento entre científicos y profesionales interesados en la salud mental. No son, posiblemente, la mejor forma de etiquetar, clasificar u ordenar la información de que disponemos de los trastornos mentales, y el hacer una valoración crítica de ellos podrá disponernos en la vía de la mejora.

La segunda hace referencia a la idoneidad de la selección de los trastornos que se incluyen. Saltándose los principios básicos de todo buen manual de psicopatología, entre los que destaca el principio «cuanto más se incluya, mejor», los directores han sabido seleccionar e incluir con un extraordinario criterio, posiblemente basado en su experiencia clínica, aquellos más prevalentes en la población adulta y sobre los que más avances se han realizado en los últimos años, especialmente en su descripción o en su explicación, exponiendo modelos teóricos avanzados. Así, se repasan diferentes grupos de trastornos, desde la ansiedad hasta los trastornos de las necesidades fisiológicas, pasando por los trastornos del estado del ánimo o los sexuales y de pareja. Se incluye, además, un capítulo dedicado a las nuevas adicciones, que, aunque no están contempladas en los manuales ortodoxos de psicopatología, por no estar reconocidas en los sistemas nosológicos al uso, seguro lo estarán en los venideros. Es éste también un aporte innovador.

La tercera aportación, y la más importante desde mi punto de vista, es la inclusión de casos prácticos ilustrativos de los trastornos expuestos. La información de la mayoría de los capítulos se ve ampliada al verse aplicada en una historia concreta.

Es aquí cuando se puede integrar mejor el reconocimiento de las características clínicas de los cuadros, así como su posible explicación a través de los modelos teóricos presentados, pero con la aportación única del criterio profesional de quienes atienden y analizan los casos. La metodología funcional que subyace al planteamiento de los casos expuestos completa e ilustra una manera concreta de entender la psicopatología y la forma en la que se deben plantear los retos de la intervención.

Es, en definitiva, otra aportación más de tres excelentes investigadores que han demostrado nuevamente su interés por el conocimiento aplicado a la docencia, al que, sin duda, acompañan sus cualidades personales, que han hecho posible que un total de 56 profesionales, tanto nacionales como internacionales, especialistas en diversas materias, se hayan implicado en este proyecto, que será un estupendo referente para muchos profesionales de la salud mental y estudiantes de diversas disciplinas, interesados en profundizar en el conocimiento de los trastornos psicológicos relativos a la edad adulta.

JOSÉ LUIS GRAÑA GÓMEZ
Universidad Complutense de Madrid

**Aspectos básicos
de los trastornos
psicológicos**

Un esbozo de la historia de la psicopatología¹

1

WINIFRED B. MAHER
BRENDAN A. MAHER

1. INTRODUCCIÓN

En épocas tempranas de la historia, los teólogos, los filósofos y los médicos desarrollaron teorías sobre la psicopatología y modos de tratarla, algo que puede contemplarse directamente a partir de lo que escribieron. Más difícil es hacer generalizaciones sobre cómo se trataba realmente a los sujetos mentalmente enfermos en épocas y lugares distintos de los nuestros, pero uno se puede hacer una idea de la manera en que los médicos y los sacerdotes contemplaban lo que hoy día llamaríamos enfermedad mental a partir de los tratados médicos y los documentos eclesiásticos; se pueden conocer, basándose en documentos legales, los intentos que se hacían dentro de la comunidad para afrontar los problemas de la locura; los puntos de vista predominantes y las formas de tratar a los individuos mentalmente enfermos pueden deducirse de las narraciones históricas, en los diarios y en la literatura de la época.

Los historiadores de la psicopatología tratan de responder a tres preguntas: ¿cuándo determinadas sociedades, en el pasado, *definían* la conducta como «desviada» o «patológica»?; ¿cuáles eran las creencias sobre los *orígenes* de esa conducta?; ¿cómo se *trataba* a las personas desviadas y por qué se intervenía de esa manera? Al intentar contestar a estas preguntas, surgen problemas de precisión y de sesgo. Un ejemplo de ello lo tenemos en el enfoque *whig* de la historia, es decir, la creencia de que con el paso de los siglos hemos ido adquiriendo un conoci-

to cada vez mayor y más humano del tratamiento de los sujetos mentalmente enfermos. Esta actitud engaña fácilmente al historiador, creando las expectativas de que las creencias pasadas sobre los orígenes de la conducta anormal eran probablemente peculiares y poco inteligentes, y que los métodos de tratamiento serían, en consecuencia, inhumanos e ineficaces. Esas expectativas crean percepciones que, a su vez, crean mitos que se registran en la historia como «hechos».

Un segundo problema, común a toda la investigación histórica, es la carencia de pruebas documentales sistemáticas. Los archivos del pasado pueden haberse perdido o haberse destruido; las pruebas documentales que están disponibles pueden haberse distorsionado accidental o intencionadamente; la información puede haberse limitado a las acciones y el destino de grupos o clases sociales específicos, y se puede haber considerado que muchos acontecimientos no merecían ser registrados. Conocemos los nombres de los generales que triunfaron o perecieron en combate, pero raramente sabemos los de los soldados que compartieron ese destino. De aquí que no debemos esperar una historia definitiva del pasado. Sólo podemos presentar una determinada historia del pasado, una que se atenga, en la medida de lo posible, a las pruebas empíricas y en la que se admitan los límites de la confianza.

Con estas consideraciones en mente, podemos volver al tema de la historia misma. Como la historia de la psicopatología es el registro de secuencias

¹ Este capítulo es un resumen del aparecido en V. E. Caballo, G. Buela y J. A. Carrobes (1995). *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos*, vol. 1 (pp. 3-61). Madrid: Siglo XXI.

de acontecimientos que permanecen y cambian, la decisión de dónde trazar la línea entre los períodos «históricos» y «contemporáneos» es inevitablemente arbitraria. Está claro también que, en el espacio de un único capítulo, como éste, no se puede esperar que hagamos justicia a todos los importantes hechos que ha producido la fábrica de la ciencia y la práctica psicopatológicas, tal como las contemplamos hoy día. Teniendo en cuenta estas importantes limitaciones, hemos considerado la terminación de la II Guerra Mundial como la fecha final. La decisión no es totalmente arbitraria. En el año 1952 tuvieron lugar acontecimientos de los que puede decirse, con justicia, que cambiaron el semblante de la psiquiatría moderna. Esos hechos fueron la introducción en la psiquiatría de nuevos —y otros redescubiertos— fármacos psicoactivos, como la reserpina y la clorpromazina; los descubrimientos neurológicos que iniciaron el estudio de la biología de la conciencia y que llevaron al estudio de los fenómenos conscientes sin las ambigüedades de las que el psicoanálisis los había rodeado, y el comienzo de la evaluación empírica seria de la terapia psicoanalítica, que llevó, finalmente, al decaimiento gradual de la influencia psicoanalítica en la psiquiatría académica.

2. EL PROBLEMA DE LA DEFINICIÓN

A lo largo de los siglos, las contestaciones a la pregunta «¿qué es la locura?» muestran cambios y estabilidad. Hay categorías sobre la anormalidad psicológica grave sobre las que ha habido un cierto acuerdo general a lo largo de los siglos. Una es la del «tonto natural» —la persona con retardo intelectual desde el nacimiento o como resultado de un trauma físico en la primera fase de la vida—. Las descripciones históricas de «orate» o «loco» se refieren, a menudo, a conductas notablemente desviadas —desaliño extremo, juicio muy pobre, alucinaciones, ideas delirantes extrañas, apatía o hilaridad extremas, conductas perturbadoras, suicidas y homicidas—, condiciones que hoy día se denominarían «psicosis». La melancolía o la depresión crónica, la manía, la paranoia y los síndromes asociados a un daño en los sistemas endocrino y nervioso central se encuentran entre las primeras descripciones de la locura. Antes del siglo XVIII, lo que hasta hace poco conocíamos como neurosis se consideraba probablemente un

ejemplo de infelicidad, excentricidad o conducta disparejada, más que una enfermedad o patología. Las categorías diagnósticas del siglo XX incluyen conductas que en los siglos pasados se contemplaban dentro de la norma de la condición humana; las conductas categorizadas hasta hace poco como neurosis y las denominadas hoy día «abuso de sustancias psicoactivas» y trastornos de la personalidad no atraían mucho la atención. La gente con una inteligencia normal que por necedad, orgullo, avaricia, engaño, etc., se comportaba de manera desadaptativa no se consideraba necesitada de terapia. Afrontaba sus propios problemas o buscaba consejo en la familia, en los amigos o en los asesores religiosos.

3. LA ÉPOCA PREHISTÓRICA

De vez en cuando leemos historias de los supuestos métodos de tratamiento empleados para vérselas con la psicopatología en épocas neolíticas. Puesto que no existen pruebas documentales, todos los escritos sobre este tema son conjeturas basadas en restos fragmentados y dispersos de huesos y herramientas. No sabemos nada sobre el modo en que se contemplaba a los individuos desviados, ni si existían conceptos de desviación que fuesen similares a los nuestros. Podríamos señalar la ausencia de pruebas y seguir adelante. Sin embargo, éste es el momento adecuado de describir y acabar con uno de los mitos populares que se ha creado sobre este período: el mito de la trepanación de los cráneos.

3.1. Mito de la trepanación de los cráneos

Los arqueólogos han descubierto muchos cráneos en los que hay agujeros. Algunos son más o menos redondos y tienen bordes alisados. Esta señal de curación nos induce a concluir que la víctima puede haber vivido durante cierto tiempo después de serle practicado el agujero. A partir de estos hechos, surgió un mito. Según este mito, las sociedades anteriores a la escritura hacían un agujero en el cráneo de una víctima de la enfermedad, física o mental, para permitir que escapasen los demonios responsables de la dolencia. El procedimiento quirúrgico de practicar un agujero en el cráneo se conoce como *trepanación* y tiene una larga historia en

la medicina, aunque normalmente se realiza para limpiar los fragmentos óseos derivados de una fractura por hundimiento del cráneo.

La especulación referente a la utilización de este procedimiento por el hombre neolítico para liberar a los demonios se basa en varias suposiciones. El hombre anterior a la escritura pensaba que los demonios causaban los trastornos; que los demonios estaban atrapados en la cabeza y necesitaban un agujero para escapar de ella; que una vez que estaba hecho el agujero, el demonio se iría; que el hombre anterior a la escritura no podría haber recurrido a la trepanación por ninguna de las razones por las que la practicamos hoy día —es decir, para extraer los fragmentos de cráneo—. Además —algo igualmente curioso— estaba la suposición de que aunque el demonio necesitara un agujero para escapar, no precisaba ninguno para entrar en el cuerpo —o si lo hacía a través de algún agujero, ¿no sabía cómo utilizar el mismo para volver a salir!

Este mito puede verse reflejado en muchos trabajos (p. ej., Bootzin, 1980; Coleman, Butcher y Carson, 1980; Lahey y Ciminero, 1980; Sarason y Sarason, 1980)². Parece que el origen se debió a Paul Broca, el neurólogo francés del siglo XIX. No podía creer que el hombre de la época anterior a la escritura pudiera tener el conocimiento y la habilidad para realizar la trepanación por razones quirúrgicas. MacCurdy (1924) hacía hincapié en lo evidente que resultaban las pruebas de que la trepanación se utilizaba por razones quirúrgicas y la falta total de pruebas que apoyasen la especulación relativa al «demonio». Decía: «La única operación quirúrgica neolítica de la que tenemos pruebas definitivas es [la trepanación]... Los primeros casos podrían haber sido víctimas de un accidente o de la violencia [...] y una vez que se ha tratado satisfactoriamente una fractura por hundimiento, se puede haber intentado una operación similar con aquellos que sufrían de delirios o convulsiones, no debidos a la violencia, pero con síntomas similares a los causados por una fractura por hundimiento» (pp. 160-165). El que este mito haya reaparecido en las dos últimas décadas puede considerarse una demostración convincente del poder del mito sobre los hechos. Es, igualmente, una demostración apropiada de la necesidad de pre-

caución al escribir la historia de una materia tan compleja como la psicopatología.

4. EL PERÍODO CLÁSICO

El término «psique» (en griego ψύχω) lo utilizaron primeramente los griegos para referirse a la base de la vida, y no había una clara delimitación entre procesos psicológicos y fisiológicos. Según Brett (1963), el estudio de la psicología (en realidad, psicofisiología) tuvo su origen en la Grecia clásica en el intento de 1) entender qué significa tener vida y 2) comprender la naturaleza de la realidad. No se pueden separar las preguntas sobre «qué es la naturaleza de la realidad» de las preguntas sobre «cómo llegamos a conocer la naturaleza de la realidad» —¿cómo transmiten nuestros sentidos el conocimiento del mundo externo?—. Los intentos por contestar a estas preguntas produjeron, por una parte, una ciencia física temprana y, por la otra, una doctrina psicofisiológica sobre las funciones vitales y los procesos psicológicos.

Se suponía que tenía que haber un sustrato material para la psique —el alma o principio de la vida— que impregna el cuerpo y proporciona los medios para que las criaturas vivientes hagan las cosas que hacen. Se desarrolló el concepto de *neuma* para explicar las sensaciones y la conducta dirigida hacia un fin, y en los intentos de los griegos era básico relacionar los fenómenos psíquicos con algo que estuviera dentro del cuerpo vivo. Se propuso que el *neuma* ayudaba a todas las funciones fisiológicas y psicológicas y era esencial para la vida. Al suponerse que el *neuma* se extendía por el cuerpo, se dedujo que era transportado por la sangre y proporcionaba el impulso a ésta conforme circulaba por el cuerpo. Se conjeturaba que la depuración del *neuma* comenzaba en los órganos digestivos, donde ayudaba a la digestión, y, progresivamente, se seguía depurando en su viaje hacia la parte superior del cuerpo, hasta que alcanzaba el cerebro, donde finalmente se purificaba como un *neuma* psíquico especial, básico para las funciones psicológicas.

La teoría del *neuma* se incorporó a un conjunto de conceptos sobre las funciones psicofisiológicas

² Esta interpretación la podemos encontrar todavía en textos españoles (p. ej., Vallejo [1991]. Introducción. En J. Vallejo

[comp.]. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Barcelona: Salvat. (N. del T.)

desarrollados en la época clásica de Grecia y Roma, conceptos que habrían de dominar la teoría médica hasta el comienzo del siglo XIX. Las primeras formulaciones de estos conceptos se presentaron en un conjunto de documentos médicos que se ha conservado del período 450 al 350 a. C. y que es conocido colectivamente como el *Corpus Hipocrático*. Aunque a veces se han atribuido exclusivamente al médico Hipócrates, lo cierto es que pertenecen a varios autores. Galeno (129-198 d. C.), un médico griego del siglo I que se encontraba en la corte del emperador romano Marco Aurelio, desarrolló aún más estas ideas en sus propios escritos. En conjunto han formado la base de la escuela galenicohipocrática del pensamiento médico.

El concepto central era la regulación de los procesos corporales, que eran consecuencia de un equilibrio entre cuatro humores o fluidos, como la sangre (*sanguis*), fabricada por el corazón, la bilis amarilla (*cholera*), producida por el hígado, la bilis negra (*melancholia*), creada por el bazo, y la flema, debida al cerebro. La salud física y mental dependía del mantenimiento de un equilibrio adecuado entre estos humores. Cada uno de ellos poseía atributos asociados con los cuatro elementos básicos de los que se pensaba estaba hecho el mundo, es decir, el aire, el fuego, la tierra y el agua, respectivamente, y las características correspondientes de cálido y húmedo, caliente y seco, fría y seca y fría y húmeda. El equilibrio entre estos humores era vulnerable a cambios debidos a factores externos como la alimentación, el clima, el envejecimiento, etc., pero cada individuo poseía su propio equilibrio individual. Este equilibrio individual reflejaba el predominio relativo de uno de los humores sobre los otros tres; este predominio proporcionaba cuatro tipos diferentes de temperamento, tomando cada uno de ellos el nombre del humor predominante: *sanguíneo*, *colérico*, *melancólico* y *flemático*.

La perturbación del equilibrio debido a factores genéticos o a influencias externas, como una alimentación poco saludable, la polución del aire, la fatiga, las penas, etc., conducía a la enfermedad. No se otorgaba un significado especial a si estas influencias eran lo que hoy día llamamos psicobiológicas (p. ej., la alimentación) o psicológicas (p. ej., las penas). Al examinar los síntomas, el médico podía inferir qué componentes humorales se habían desequilibrado. Por ejemplo, se creía que el neuma, combinado con

la flema producida por el cerebro, se almacenaba en los ventrículos cerebrales; de este modo, la epilepsia y otros trastornos convulsivos se atribuían al bloqueo del neuma por el exceso de flema. Otros panfletos médicos conjeturaban que la sangre, que es caliente, si lo está en exceso, podía causar un sobrecalentamiento del neuma, dando como consecuencia síntomas caracterizados por la sobreexcitación. Lógicamente, el tratamiento del desequilibrio requería que se redujese o se aumentase la cantidad de uno o más humores. Cuando se diagnosticaban los desequilibrios humorales particulares sobre la base de los síntomas que estaban presentes, se trataban con medidas físicas, como dietas, ejercicios, masajes, extracción de sangre y drogas herbarias, que tenían propiedades sedativas, estimulantes, purgativas o eméticas. Los elementos terapéuticos de la escuela de Hipócrates continuaron hasta el siglo XIX, y hay referencias del sangrado de los pacientes hasta bien entrado ese siglo.

4.1. Platón y el dualismo psicofísico

Las teorías humorales entendían que tanto el trastorno mental como la enfermedad física eran consecuencia de las malformaciones del cuerpo causadas por desequilibrios biológicos específicos. Las teorías psicológicas que atribuían el trastorno mental a la incapacidad de emplear la razón para controlar la emoción, dominar los impulsos y regular la conducta se remontan también a la Grecia clásica y se basan en el dualismo psicofísico de la teoría de Platón sobre la naturaleza humana. Platón describía que los seres humanos poseían un principio inmortal del alma —la razón o el intelecto divinos—, separable del cuerpo mortal y que se alojaba en la cabeza; los seres humanos poseían también, al igual que todos los animales, un alma inferior y mortal. Esta alma mortal se componía de dos partes; una, cargada de coraje y pasión, que se alojaba en el pecho, cerca de la cabeza, de modo que podía estar bajo las normas de la razón para ayudar a dominar la parte más baja del alma mortal: los deseos animales necesarios para la alimentación y la reproducción, que se encuentran «restringidos... a la parte más baja, como los animales salvajes», por debajo del diafragma, «y tienen que alimentarse si se quiere que exista el hombre». Los niveles superiores del

alma intentan gobernar a los inferiores; la parte apetitiva del alma mortal que controla las funciones nutritivas y reproductoras del cuerpo (descrita en la *República* de Platón como «una naturaleza salvaje, sin leyes, que se asoma mientras dormimos») debería estar gobernada por la parte afectiva/espiritual, bajo la dirección del alma racional, con el fin de liberar a esta última para que busque el saber y la verdad. El trastorno mental tiene lugar cuando el ejercicio de la inteligencia se sustituye por la persecución de la satisfacción de los deseos corporales y las ambiciones mundanas:

«... se debe considerar a las penas y a los placeres en exceso como la mayor enfermedad a la que está expuesta el alma. Un hombre que tiene un gran placer o un gran sufrimiento, una impaciencia inoportuna para alcanzar uno y evitar el otro, no es capaz de ver u oír nada correctamente; está loco y, en esos momentos, es totalmente incapaz de cualquier participación de la razón» (*Timeo* y *Critias*, trad. Benjamin Jowett, 1892).

Éste es especialmente el caso del hombre dominado por la lujuria sexual. Platón describe el órgano masculino como rebelde y, «al igual que los animales, desobediente a la razón, intentando obtener el dominio absoluto al estar trastornado por la punzada de la lujuria». Igualmente, en las mujeres, la privación sexual se traduce en enfermedad:

«... el animal que se encuentra dentro de ellas (en el útero) está deseoso de procrear niños y, cuando no da frutos durante la época adecuada, se vuelve descontento e irritable, y vagabundea en todas las direcciones dentro del cuerpo, cierra los pasos del aire y, al obstruir la respiración, los lleva hasta el extremo, produciendo una serie de enfermedades».

Los sufrimientos excesivos generan:

«... una flema ácida y salada y otros humores amargos y biliosos [...] y mezcla sus propios vapores con los movimientos del alma y esta mezcla produce toda clase de enfermedades [...] con todos los grados de intensidad; y al transportarse a los tres lugares del alma [...] crean variedades infinitas de melancolía y malos caracteres, o de temeridad y cobardía, y también de descuido y estupidez» (ibíd.).

Para mantener la salud, tiene que haber un equilibrio entre el cuerpo y la mente —ambos deben ejercitarse:

«... un alma apasionada más poderosa que el cuerpo [...] que convulsiona y llena de trastornos toda la naturaleza íntima del hombre; y cuando anhela la búsqueda de alguna clase de aprendizaje o estudio, provoca la debilidad; o, de nuevo, cuando se enseña o se argumenta en privado o en público, y surgen discordias y controversias, enciende y disuelve la compleja estructura del hombre e introduce las mucosidades; y la mayoría de los profesores de medicina no comprenden la naturaleza de este fenómeno, que lo atribuyen a lo contrario de su verdadera causa [...] cuando un cuerpo grande y demasiado fuerte para el alma se une a una inteligencia débil y pequeña, entonces los [...] movimientos del más fuerte [...] hacen al alma torpe, y estúpida, y descuidada, engendrando ignorancia, que es la mayor de las enfermedades» (ibíd.).

El dicho de Platón *mens sana in corpore sano* —una mente sana en un cuerpo sano— se ha citado a lo largo de los siglos y era un tema directriz en el currículum de las facultades públicas inglesas del siglo XIX.

Platón señala que ningún hombre es malo voluntariamente:

«... el hombre malo llega a ser malo por razón de una disposición enferma del cuerpo y de una mala educación [...] Además, cuando a esta constitución maligna del cuerpo se le añaden formas perversas de gobierno, entonces todos aquellos que son malos se vuelven malos por dos causas que están totalmente fuera de nuestro control» (ibíd.).

De esta forma, Platón culpó a la constitución, a la educación y al sistema social de los trastornos psicológicos del ser humano.

Existía también la creencia común, compartida hasta cierto punto por Platón, de que en ciertos estados del sueño la parte superior del alma se libera del cuerpo y alcanza, así, la actividad pura no contaminada por las funciones corporales o por efecto del mundo natural, y, en esos momentos, puede convertirse en profética. A lo largo de la historia escrita, ciertos estados de trance y éxtasis se han considerado popularmente bien como manifestaciones de un trastorno mental, que requiere tratamiento o

control, bien como manifestaciones de un estado mental de orden superior, con acceso a un conocimiento más elevado.

4.2. Celso y la época romana

Celso (siglo I d. C.) era un escritor médico romano, que pudiera haber practicado la medicina, conocido por su tratado médico *De Medicina* (14-37 d. C.), utilizado por los médicos hasta bien entrado el siglo XVI. Celso fue conocido en el Renacimiento como el «Cicerón de la medicina» debido al elegante latín con que escribió su tratado. Después de la invención de la imprenta, el libro se publicó en 1478 y alcanzó una gran popularidad como texto médico. Puesto que el libro fue popular durante tantos siglos, podríamos suponer, provisionalmente, que presenta un reflejo fiel de los conceptos sobre la locura y las prácticas reales relativas al loco durante ese extenso período de tiempo en el que había un texto médico de aceptación general.

Los distintos tipos de locura descritos por Celso se corresponden muy de cerca con categorías diagnósticas contemporáneas:

1. Celso escribió que algunas personas locas están tristes, y otras, eufóricas. Algunas se controlan más fácilmente y sólo desvarían en lo que hablan, mientras que otras son rebeldes y actúan con violencia, y, de estas últimas, algunas sólo hacen daño impulsivamente, mientras que otras son ingeniosas y muestran una apariencia de salud mientras aguardan la ocasión para hacer daño —la locura de estos individuos tiene que descubrirse por las consecuencias de sus actos y no por la manera en que se presentan a sí mismos.
2. Celso diferenció la locura del delirio de los pacientes que sufrían de fiebre elevada —el último es un trastorno agudo, normalmente de corta duración y que se cura cuando la fiebre disminuye.

... Pero la locura está realmente presente cuando comienza la demencia continua, cuando el paciente, hasta entonces en sus cabales, alberga ciertas imaginaciones vanas; la locura queda establecida cuando la

mente se queda a merced de esas imaginaciones...

En la terminología moderna, la locura comienza con la perturbación de los procesos de pensamiento.

3. Existe —escribió Celso— un tipo de locura que se observa en personas robustas y del que se presentan dos formas. A aquellos que sufren de una clase les engañan sus mentes, pero a aquellos que sufren de la otra clase les engañan no sus mentes, sino fantasmas engañosos. Aparentemente Celso está diferenciando entre ilusiones y alucinaciones. Recomienda que a los pacientes engañados por fantasmas se les purgue con eléboro negro; sin embargo, se debería recetar eléboro blanco como emético para tratar la hilaridad (si el paciente se niega a beberlo, puede ponérselo en el pan). Si es la mente quien engaña (hoy día diríamos que el paciente sufre de ilusiones o falsas creencias), Celso sugiere que el orate podría tratarse mejor por medio de ciertas torturas; no se recomienda que estas «torturas» sean crueles para el paciente, sino que sirvan como terapia.

Muchos de los tratamientos para la locura recomendados por Celso —considerados útiles hasta siglos posteriores— no son muy diferentes de los recomendados hoy día, como se podría esperar. Se sugerían remedios como las drogas, la alimentación (nutritiva, pero no demasiado copiosa), el descanso, diversiones interesantes y no sobreestimulantes, lugares agradables, tranquilidad, asesoramiento para el trabajo y el ocio, etc. Existía también la terapia por la palabra, con el objetivo de informar y tranquilizar. Celso recomendaba que el paciente estuviera de acuerdo, en vez de oponerse, con el objetivo de cambiar de forma lenta e imperceptible su mente desde el habla irracional hasta algo mejor. Sugiere que en el caso de un paciente aficionado a la literatura, sería posible despertar su interés leyéndole un libro, correctamente cuando le agrada o de forma incorrecta cuando le desagrada, ya que al hacer correcciones el paciente comienza a distraer su mente. Algunos pacientes necesitaban que se les eliminaran los temores a quedarse sin nada —como ilustración, Celso describe el caso de un hombre rico que temía

pasar hambre y a quien de vez en cuando se le anunciaban supuestas herencias. Sugería que se animase a los pacientes melancólicos para que se implicaran en juegos y cuentos, especialmente aquellos que les gustaban cuando estaban sanos, y recomendaba alabar su esfuerzo, si es que hacían alguno, y hacerse lo ver. Se podía reprender que la depresión de un paciente no tuviera causa y se le podían plantear razones para alegrarse.

Algunos de los tratamientos parecen curiosamente similares a los intentos actuales de entrenar el centro de atención (p. ej., se debía presionar a los pacientes para que recitasen algo que recordaran) y a los métodos modernos del condicionamiento aversivo: Celso recomendaba ciertas «torturas», pero aclaraba el objetivo terapéutico de éstas cuando seguía diciendo que el paciente se beneficiaría si se le fuerza por medio del temor a considerar lo que está haciendo; posiblemente, se podría corregir al paciente por medio del hambre, los grilletes y los azotes, de modo que, poco a poco, se le forzase a fijar su atención y a aprender algo memorizándolo. Para algunos pacientes, sufrir un terror súbito y asustarlos totalmente podría ser beneficioso, como lo puede ser cualquier cosa que agite el espíritu.

Cualquier cosa que se le haga al paciente, decía Celso, debería guiarse por la naturaleza del caso individual. Si el paciente tiene fiebre, entonces debería tratarse la fiebre. Otros tratamientos generales incluyen sangrado, bañar la cabeza afeitada con aceite o con agua a los que se les han aplicado hierbas «represivas», estimular el estornudo; supuestamente estos procedimientos tenían cierto efecto sobre los humores. Advertía que todos los tratamientos se deberían usar con precaución si el paciente está débil. Recomendaba el masaje, pero añadía que éste debería emplearse con moderación con aquellos pacientes que están excesivamente alegres. La alimentación es importante: si es demasiado copiosa, no es buena, y no se debería permitir al paciente que comiera demasiado deprisa, ya que ello podría derivar en debilidad; a aquellos que no quieren comer se les puede inducir a hacerlo colocándoles en sofás entre otros comensales. Es importante asegurarse de que la persona loca duerme bien, ya que durmiendo bien muchos sujetos se recuperan. Puesto que a muchas personas dementes les resulta difícil dormir, se les puede provocar el sueño por medio del extracto de la adormidera, pero se tiene que tener cuidado con

el consumo de las drogas, ya que podría desembocar en la letargia de los pacientes. Se ayuda también a conciliar el sueño por medio del sonido del agua cayendo o meciéndose después de haber cenado, especialmente en una hamaca colgada. Para algunos pacientes, la música, los címbales y los ruidos son útiles para desvanecer los pensamientos melancólicos.

5. LA LEY Y LA PSICOPATOLOGÍA

La conducta de los sujetos mentalmente enfermos ha planteado problemas no sólo para la medicina, sino también para la ley. A lo largo de los siglos, los conceptos de «incompetencia» mental se han entremezclado con los de enfermedad. Como los temas básicos han permanecido constantes y las respuestas sociales a ellos no han variado notablemente con el tiempo, es conveniente tratarlos conjuntamente.

La psicopatología ha tenido, a menudo, como consecuencia un comportamiento ilegal. Si examinamos las medidas legales establecidas para tratar a los sujetos mentalmente enfermos, podemos contemplar algo de las teorías psicológicas de la época. Se creía, en general, que el intelecto racional era la capacidad del alma que permitía a una persona conocer la diferencia entre lo correcto y lo equivocado, entre el bien y el mal, hacer juicios y escoger cómo actuar basándose en consideraciones racionales. Se suponía que la capacidad racional se encontraba infra desarrollada en los niños pequeños y disminuida o enferma en los sujetos mentalmente enfermos; por ello, puesto que no eran capaces de tomar decisiones libremente, los niños y los locos no podían considerarse responsables de sus acciones. Desde los tiempos bíblicos, la ley ha tendido a considerar a los locos personas sin responsabilidad y que requieren protección, porque son incapaces de protegerse a sí mismos. En la ley romana, el loco y el inmaduro no podían adquirir posesiones, no podían consentir y disentir legalmente, puesto que, se suponía, les faltaba la capacidad para saber lo que estaban haciendo; sin este conocimiento, no podía haber intención y, por consiguiente, tampoco culpa. Los locos y los niños eran incapaces legalmente de intenciones maliciosas y, por tanto, no se podía plantear contra ellos actuaciones por daños.

Una piedra angular de la ley occidental es el concepto de *responsabilidad*. La noción que subyace a las leyes y que define la culpabilidad por actuaciones criminales como un asunto relativo a si el individuo tiene una mente sana se basa en la doctrina de san Agustín sobre el «libre albedrío», una doctrina impopular en estos momentos en la psicología científica. Debido a que los humanos tienen libertad para escoger, cuando eligen lo que está equivocado están cometiendo un pecado. Sin embargo, puesto que la voluntad está gobernada por el intelecto racional, el individuo sin un intelecto racional no es libre para actuar de forma responsable. Sólo las personas que quieren actuar como lo hacen —es decir, que actúan con una intención— pueden considerarse responsables por las consecuencias de sus acciones.

Este concepto proporcionó más tarde la base para la regla de McNaughten, creada en Inglaterra para manejar las disposiciones legales de los criminales declarados locos. Si una persona comete un crimen mientras está loco, se considera que no es responsable de él porque carece de la facultad racional de saber la diferencia entre lo correcto y lo equivocado; aunque tienen que ser confinados, se les debería tratar por su locura y no castigarles por el crimen, de la misma forma que ocurriría si una persona sana hubiera cometido el mismo acto.

En la primera época de la historia de las leyes inglesas el loco o el niño que producían un daño estaban sujetos a la acción civil por esos daños, ya que inicialmente la intención no se consideraba pertinente para ser juzgado ante la ley. Más tarde, influidos por la ley romana, esto se modificó; se supuso que los niños carecían de la capacidad moral, intelectual y racional para ejercitar la voluntad —es decir, no habían alcanzado «la edad de la razón»— y no podían considerarse legalmente responsables. Consecuentemente, a los individuos que eran incapaces de desarrollarse intelectualmente («los retardados de nacimiento») no se les podía acusar de «intentar» perpetrar crímenes y, por consiguiente, a los ojos de la ley continuaban siendo niños sin el estatus de responsabilidad legal. Los locos, aunque una vez tuvieran una mente sana, habían perdido la capacidad para tomar decisiones racionales o para controlar sus impulsos y se consideraba igualmente que no tenían responsabilidad legal.

Neugebauer (1978) revisó ampliamente la legislación promulgada en la Inglaterra medieval que

intentaba proteger a las personas, la propiedad y los derechos civiles de los sujetos mentalmente enfermos. Se hacía una distinción entre personas que sufrían una subnormalidad congénita y se suponían incurables («locos de nacimiento») y aquellos que, habiendo sido una vez normales, se habían trastornado mentalmente (*non compos mentis*); aunque los primeros se suponían incurables, se consideraba que la recuperación era posible en los últimos. La *Prerogative Regis*, que data del siglo XIII, designaba al rey como custodio de las tierras que pertenecían a los «locos de nacimiento», y cualquier beneficio que se obtuviera de ellas se debía rendir en último término a sus verdaderos herederos; las tierras de las personas consideradas *non compos mentis* no sólo se debían preservar, sino que se les tenían que devolver si recuperaban la cordura. Los individuos de los que se sospechaba, por alguien de su familia o de la comunidad, que estaban mentalmente incapacitados eran examinados por un jurado compuesto por 12 o más personas. El juicio de incapacidad mental se basaba en métodos de investigación de sentido común, familiares hoy día para nosotros; se hacían preguntas para determinar si esos individuos se orientaban temporal y geográficamente («¿quién eres?, ¿dónde estás?»), para comprobar si su memoria estaba deteriorada y para determinar si eran capaces de realizar tareas intelectuales simples —un método precursor de la moderna entrevista psiquiátrica—. Neugebauer cita ejemplos de esos exámenes, de la anormalidad mental atribuida a causas orgánicas (p. ej., un caso en 1291, que se atribuyó a un golpe en la cabeza, y otro en 1940, debido a la fiebre) y a causas psicológicas (un caso en 1366, que se atribuyó al temor al padre).

6. DE LA EDAD MEDIA AL SIGLO XVIII

6.1. El tratamiento de los sujetos mentalmente enfermos

Zilboorg (1935), en una declaración particularmente absurda pero ampliamente citada, alegó que Europa Occidental durante el milenio cristiano —los mil años desde la caída del Imperio Romano hasta el siglo XV— parecía un «verdadero asilo de locos» (daba a entender que era el resultado de la superstición religiosa que sustituyó al naturalismo

científico de la época clásica). Es igualmente tentador concluir, a partir de materiales seleccionados, que parecía un gran carnaval de colores, con saltimbanquis, curanderos, quirománticos, astrólogos, alquimistas, exorcistas y charlatanes de todas clases ejerciendo su negocio entre una población crédula —pero no loca—. La reflexión sosegada ofrece un panorama diferente.

6.1.1. *Refugios, hospicios, reformatorios, hospitales y asilos*

Las instituciones religiosas

La atención a los individuos perturbados se hizo habitual casi tan pronto como los misioneros cristianos obtuvieron una posición segura en la comunidad. Se imponía a la gente la práctica de la caridad y, en algunos lugares, incluso se le exigía legalmente. Un típico punto de vista medieval sobre los pobres, los enfermos y los inválidos era que constituían una ayuda necesaria para la salvación, pues proporcionaban una oportunidad a los donantes para que hicieran actos de caridad. No sólo se aceptaba al mendigo como un aspecto inevitable de la sociedad, sino que se le consideraba necesario en el orden social; no se perseguía al que pedía limosna porque se consideraba que era bueno para el alma del que la daba. Tanto dar como recibir limosna era moral, lo mismo que pedirla. La Iglesia era responsable de extender y levantar hospitales y santuarios. Alrededor de los siglos v o vi, estaban bien establecidos los asilos y los hospicios para los ancianos, los enfermos, los huérfanos y los indigentes. Al final del siglo xii se empiezan a fundar hospitales en las inmediaciones de los monasterios; en ellos, el loco era tratado normalmente como un enfermo, y muchos encontraron refugio allí.

Los santuarios

Durante la Edad Media una serie de santuarios fueron utilizados como centros de curación mental. Un ejemplo es un santuario a santa Dymrna fundado en Gheel (Bélgica). Dymrna, la hija de un rey irlandés, fue convertida al cristianismo por Geburnus y huyó a Bélgica con él. El padre de ella los persiguió y los decapitó a los dos. Al contemplar la matanza, dos locos sufrieron una gran conmoción

y recuperaron la salud. Alrededor del año 1200 se alojaba a los locos cerca del santuario con el fin de que se curasen por la intercesión de santa Dymrna; durante nueve días, acompañados por sacerdotes que oraban y cantaban, pasaban de rodillas, en la iglesia, bajo la tumba de la santa.

El hospedaje

En el siglo xiii, en Noruega se ofrecía hospedaje a los pobres y los sujetos mentalmente enfermos —se requería a la comunidad que les proporcionara cuidado, protección y supervisión—. En Suecia se promulgaron leyes para proteger y conservar la propiedad de las personas consideradas mentalmente irresponsables, asignándoles guardianes que velasen por sus intereses. A los trastornos mentales se les llegó a llamar «enfermedades para la vigilancia» en la vieja ley islandesa.

La familia

En Escocia, el rey Roberto I —Roberto I Bruce (1274-1329)— fue el responsable del estatuto que lleva su nombre y que estipulaba que el cuidado y la custodia de las personas de «mente furiosa» recaían en el familiar más cercano o en el gobernador del condado. Las leyes suizas del siglo xiii estipulaban que los familiares debían supervisar a los miembros de su familia que estuvieran locos, y eran susceptibles de multas si el familiar a su cargo escapaba a la vigilancia; estas leyes contemplaban también la encarcelación de los locos que, se suponía, podían hacerse daño a sí mismos o a los demás. En Inglaterra, en el siglo xvii, se hizo explícita la responsabilidad de los parientes de los locos peligrosos en su supervisión y control, con el fin de evitar que hicieran daño a los demás, a sí mismos o a la propiedad de otras personas. En 1618, un estatuto inglés estipulaba que

«... es legal que los parientes, familiares o amigos de un hombre que está loco (que estando en libertad intente quemar una casa o cometer algún otro perjuicio o herirse a sí mismo o a los demás) lo cojan y lo lleven a casa, lo aten o lo encadenen y le golpeen con una vara y hagan cualquier otro acto de fuerza para reformarle o para impedir que haga algún daño» (Allderidge, 1979).

La coacción física se propugnaba aquí no como una pura falta de humanidad, sino como el último recurso para contener al loco que podía hacer daño a los demás.

Los hospitales y los pabellones especializados

El hospital de St. Mary of Bethlehem (santa María de Belén), fundado en Londres en 1247 y conocido más tarde como Bedlam³, tenía como objetivo acoger, entre otras, a las personas indigentes demasiado trastornadas para cuidar de sí mismas o que eran consideradas peligrosas para la comunidad. En 1326 los caballeros teutones construyeron en Elbing unas cuantas celdas monásticas que sirvieran de refugio a los sujetos mentalmente enfermos; en 1375 el hospital municipal de Hamburgo edificó un pabellón destinado específicamente al cuidado de los pacientes mentalmente enfermos, lo mismo que hizo el hospital de Erfurt en 1385. El primer asilo dedicado al cuidado de los sujetos mentalmente enfermos se estableció en Valencia en 1409 por los Hermanos de la Misericordia, fundados por el hermano Juan Gilberto Jofre. Posteriormente, se crearon asilos en Zaragoza, Sevilla, Valladolid y Toledo.

El loco vagabundo

Muchos más sujetos mentalmente enfermos, considerados inofensivos, existían marginalmente en la ciudad y en el campo. En Inglaterra, a estos desafortunados individuos, conocidos por el nombre de *Tom of Bedlam* (Tomás del Manicomio), se les permitía oficialmente mendigar cuando se consideraba poco probable que hicieran daño a los demás o a sí mismos. John Aubrey, escritor de la vida de Tomás Moro (1475-1535), describió un encuentro que tuvo Moro con un «Tom O'Bedlam» que lo asaltó. Aubrey explica que:

«Hasta el comienzo de la guerra civil (1644), los Tom O'Bedlam viajaban por todo el país. Eran pobres hombres a los que se había llevado el ma-

nicomio, donde recuperaban cierta sensatez que era truncada por ir a mendigar [...] Llevaban alrededor del cuello un gran cuerno de buey que hacían sonar cuando llegaban a una casa de locos; y ponían la bebida que se les daba en este cuerno, que luego cerraban con un tapón. Desde la guerra no recuerdo haber visto a ninguno de ellos» (Aubrey, p. 375).

Los hospitales seculares

Los hospicios medievales empezaron a ser reemplazados gradualmente en el siglo XVI por hospitales bajo el control municipal o del Estado. En un principio, los hospicios se fundaron por principios religiosos como la caridad y el altruismo. Los hospitales bajo control secular se fundaron por motivos sociales: para ayudar a mantener el orden social al atender las necesidades del enfermo y el menesteroso a costa del erario público. Los cambios en las actitudes religiosas y en las circunstancias económicas y sociales modificaron la consideración del mendigo; la condición del pobre empeoró, y aumentó notablemente el número de mendigos —los números están inflados por los individuos que simulaban estar enfermos—. Los sujetos desamparados, estuvieran enfermos por la edad o por una condición física o mental o lo simulasen, se convirtieron en un problema social cada vez más grave, y de hecho el vagabundeo y la mendicidad alcanzaron magnitudes sin precedentes. Pedir limosna dejó de considerarse ético, y de quienes la daban se decía que fomentaban un perjuicio social y por consiguiente actuaban inmoralmemente. Como consecuencia, tanto el mendigar como la caridad se estigmatizaron.

En la época de la Reforma, se consideraba que la responsabilidad para con los pobres y los enfermos dependía de la comunidad, no de la Iglesia. Se aceptó la idea de que los gobiernos dispusiesen de la potestad de obligar a las personas a mantenerse a sí mismas —a trabajar—. La holgazanería se veía no sólo como un problema moral, sino como un problema social. Si se podía conseguir que el holgazán realizase un trabajo productivo, más allá de lo que era simplemente necesario para mantenerse a sí mismo, se beneficiaría la nación en general.

³ Con los años la palabra *bedlam*, una contracción de Bethlehem y nombre popular de este hospital, se convirtió en el término descriptivo de un sitio con gran alboroto y confusión. El

término *bedlam* puede encontrarse en el diccionario con el significado de «alboroto» y también con el de «casa de locos». (*N. del T.*)

Se crearon varias instituciones con el objetivo de resolver, aunque fuese mínimamente, los problemas de aquellos que no podían mantenerse a sí mismos y no tenían familia o comunidad que los cuidase. Algunas de las instituciones que se especializaron en el alojamiento de los sujetos mentalmente enfermos evolucionaron a partir de hospitales generales; otras lo hicieron a partir de refugios para los pobres. Las necesidades de los ricos eran satisfechas a menudo por «casas de locos» privadas —y era probable que la persona agitada, posiblemente peligrosa, se recluyese en ese lugar—; los individuos pasivos, de fácil control, se quedaban en casa y eran atendidos de forma privada.

Inicialmente, los sujetos mentalmente enfermos no eran alojados separados de los desamparados, los enfermos físicos y los tullidos. No existen pruebas de que en esa época se pensase que hubiera una responsabilidad especial para con los locos —los locos llegaron a ser alojados separados de los demás por los problemas singulares que, según se vio, presentaban—. Con el tiempo, se fundaron distintas instituciones para los retardados y para los locos, creándose cierta clase de educación para los primeros. En Francia, Luis XIV (1638-1715) exigió que cada nuevo hospital tuviera un pabellón separado para el enfermo mental. En Irlanda, Jonathan Swift (1667-1745), decano de San Patricio, en Dublín, donó su fortuna para la construcción de un hospital para locos e imbéciles.

Se ha señalado que los pequeños asilos construidos para albergar a los locos demostraron ser inadecuados para el cada vez mayor número de personas mentalmente enfermas y, por consiguiente, se edificaron grandes asilos. Pero la historia no es tan simple. Los indigentes que estaban física y mentalmente enfermos constituían un problema que la sociedad intentaba resolver construyendo instituciones; las primeras instituciones que, finalmente, se convirtieron en asilos para los locos fueron construidas inicialmente como hospitales generales para el pobre —cualquier enfermo o demente pobre era recluido, a veces involuntaria y otras veces voluntariamente, en esos hospitales—. Con el tiempo, ciertos pabellones se destinaron exclusivamente al tratamiento de los locos.

El Hospital General de París se fundó en 1656 para: 1) servir como taller; proporcionaba un trabajo productivo al sujeto físicamente capaz, con lo cual

solucionaba el desempleo y los trastornos asociados; 2) castigar la holgazanería deliberada; 3) desembarazarse de la plaga y la molestia de los mendigos; 4) ayudar al necesitado, al enfermo y al que sufre, y 5) proporcionar enseñanzas cristianas a estas personas. El Hospital General combinaba las funciones de una institución penal, un asilo, un taller y un hospital médico, y su propósito era cuidar de los ancianos, de la gente con enfermedades venéreas, de los epilépticos, de los sujetos mentalmente enfermos y de los socialmente indeseables. La consecuencia fue la segregación de la sociedad, en general, de individuos que eran socialmente dependientes. En 1690 se adoptaron reglas que decretaban que los hijos de los artesanos y de otros habitantes pobres de París, hasta la edad de 25 años, que se portaban mal con sus padres o que se negaban a trabajar por pereza, o, en el caso de las chicas, aquellas que eran libertinas o que padecían un peligro evidente de serlo, eran recluidos, los chicos en la Bicêtre, las chicas en la Salpêtrière. Los padres podían solicitar tal medida elevando una queja a las autoridades; si los padres habían muerto, podían solicitarla los familiares cercanos o el párroco. Esos chicos díscolos se mantenían encarcelados hasta que los directores de las instituciones lo considerasen necesario y sólo se les liberaba con una orden escrita firmada por cuatro directores. Se hicieron también arreglos para encarcelar a las prostitutas y a las mujeres que regentaban burdeles. En 1788 Tenon describía la Salpêtrière de esta manera:

«La Salpêtrière es el hospital más grande de París y posiblemente de toda Europa. Este hospital es tanto un asilo para mujeres como una prisión. Recibe chicas y mujeres embarazadas, nodrizas y sus niños de pecho; niños varones desde los 8 meses hasta los 4 y 5 años de edad; chicas de todas las edades; hombres y mujeres casados; locos, imbéciles, epilépticos, paralíticos, ciegos, tullidos, personas que sufren de tiña, individuos incurables de todo tipo, niños afectados por escrófula, etc. En el centro del hospital se halla una casa de detención para mujeres que consta de cuatro prisiones diferentes: *le commun*, para las chicas más disolutas; *la correction*, para aquellas que no se considera que sean depravadas sin esperanza; *la prison*, reservada para personas recluidas por orden del rey, y *la grande force*, para mujeres condenadas por orden de la justicia a ser castigadas y encarceladas» (citado en Rosen, 1968).

Allderidge (1979) corrige el punto de vista de que el tratamiento para el sujeto mentalmente enfermo, antes de los progresos de la moderna psiquiatría, fuese realmente un maltrato. Señala que, a lo largo de los últimos siglos, ha habido un patrón cíclico de fases de institucionalización de los sujetos mentalmente enfermos alternando con fases de re-inserción en la comunidad. La tensión básica creada por la institucionalización se debe a la línea que separa los derechos, el bienestar y la conveniencia de la sociedad en general de la protección de los derechos y el bienestar del individuo. La institucionalización protege a la comunidad, pero es cara e infringe los derechos básicos de los individuos encarcelados involuntariamente.

6.2. Las teorías sobre la psicopatología

6.2.1. *La demonología, la posesión y la curación por la fe*

Las historias populares sobre la psiquiatría y la psicología anormal han confundido y mezclado los fenómenos de los juicios por brujería de la época del Renacimiento, las teorías demonológicas y la psicopatología. Se cuenta en estas historias normalmente que a lo largo de toda la Edad Media, hasta bien entrado el Renacimiento, se creía que los sujetos mentalmente enfermos estaban poseídos por los demonios, o eran perseguidos como brujos o las dos cosas —en gran medida debido a la posición de Zilboorg:

«Además, la literatura médica del siglo XIX recogió una serie de datos que sometió a un cuidadoso escrutinio clínico, no dejando dudas de que los millones de brujas, hechiceros y poseídos eran una enorme masa de psicóticos, neuróticos graves y sujetos con delirios orgánicos considerablemente deteriorados...» (Zilboorg, 1935, p. 73).

De hecho, la mayoría de los juicios por brujería tuvieron lugar no durante la Edad Media, sino durante el Renacimiento y la Reforma, y los inició la Inquisición al tratar a las personas acusadas de brujería como a una particular clase malévolas de herejes religiosos; con el tiempo, los juicios llegaron a servir a toda una serie de propósitos sociales, políticos y económicos. Como lo dejaron claro Trevor-

Roper (1967), Cohn (1975) y otros, el significado de los juicios por brujería tiene que ver con los horrores que pueden perpetuar las autoridades al servicio de una ideología. Spanos (1978) ha concluido que existen pocas pruebas que apoyen la declaración de que las brujas estaban mentalmente enfermas, y Schoeneman (1977, 1982) ofrece explicaciones alternativas para el comportamiento de las personas acusadas de brujería.

Una afirmación igualmente popular es que, durante la Edad Media y el Renacimiento, la locura era causada siempre por demonios o espíritus malévolos que «poseían» a una persona. Para apoyar esta afirmación, el falso historiador sólo examina aquellos casos en los que la demonología desempeñó un papel. La gente que presentaba un conjunto de síntomas dramáticos (como convulsiones y parálisis) con un comienzo repentino inexplicable y un curso impredecible se creía, a veces, que estaba poseída por los malos espíritus. Esos casos se trataban, a menudo eficazmente, por medio del exorcismo de los sacerdotes. La idea de que el exorcismo expulsaba a los demonios explicaba la naturaleza y el curso de la enfermedad mejor que las teorías médicas de la época. Cuando se consideraba a los demonios la causa de la psicopatología, no queda claro, a menudo, no sólo para el lector sino obviamente también para los autores, si se suponía que los demonios causaban los síntomas de la psicopatología directamente o si provocaban algún tipo de funcionamiento corporal defectuoso que, a su vez, causase los síntomas —por ejemplo, manipulando el sistema sensorial de tal forma que el sujeto padeciese ilusiones—. Además, al evaluar las referencias a los demonios, es difícil determinar qué era figurativo y qué metafórico. Sin embargo, incluso un examen superficial de diferentes escritos medievales y del Renacimiento revela que, aunque los demonios estaban ocasionalmente implicados en casos determinados, las teorías sobre las causas de la enfermedad mental estaban lejos de limitarse a la demonología —de hecho, se sugería en esos materiales una sorprendente variedad de teorías etiológicas—. Durante siglos, el pensamiento médico continuó estando dominado por la teoría de que las enfermedades humanas, incluyendo aquellas reconocidas como psicopatológicas, estaban causadas por un desequilibrio de los cuatro humores. Esta teoría se complementó, no se sustituyó, con la demonología.

6.2.2. Las teorías médicas

Los conceptos médicos occidentales sobre la enfermedad física y mental fueron influidos durante siglos por los escritos de Galeno, que incluían lo mejor de la medicina clásica complementada por sus propias observaciones sobre anatomía y fisiología. Galeno era un clínico observador y sus historias de casos incluían descripciones de trastornos «delirantes», con detalles de síntomas tales como el habla incoherente, los mutismos, las amnesias, los trastornos de la alimentación, las parálisis funcionales y las ideas delirantes elaboradas. Algunas de las historias de casos de Galeno fueron plagiadas repetidas veces a lo largo del curso de la historia médica y psiquiátrica —y pueden haber sido plagiadas por Galeno a partir de otros que le antecederon.

Los médicos, influidos por los conceptos galenicohipocráticos, como sucedía con la mayoría de aquellos que habían recibido una educación, no categorizaban a la enfermedad como corporal o mental. Generalmente se creía que los desequilibrios de los «humores» biológicos podrían tener como consecuencia la locura, la enfermedad física o ambas. El desequilibrio humoral, a su vez, se atribuía a un complejo de causas biológicas, físicas y psicológicas que abarcaban fenómenos tan diversos como la genética, la herencia, el clima, la alimentación y el estrés emocional y físico. Los síntomas se analizaban para determinar el tipo de desequilibrio y los humores que se encontraban implicados. El tratamiento consistía lógicamente en tratar de restaurar el equilibrio de los humores por medios tales como el sangrado, los eméticos, los purgantes, la alimentación, el descanso, etc.

Otra explicación era que la anormalidad mental era consecuencia de la pérdida de una facultad —basándose en la idea de las facultades separadas, de las que se podía «perder» cualquiera de forma independiente—. Las descripciones clásicas sobre la psique se aceptaron durante siglos, con modificaciones ocasionales (p. ej., cambios en el número de facultades que, según se creía, eran una función del intelecto). Las enfermedades que eran claramente fisiológicas se atribuían al funcionamiento defectuoso de las facultades vegetativas, reproductoras y motoras, y aquellas con claros síntomas psicológicos, a la pérdida o a las disfunciones de las facultades sensoriales, intelectuales y conativas del alma.

7. DEL SIGLO XIX AL SIGLO XX

El siglo XIX empezó con la influencia clara de factores anteriores que estuvieron presentes durante décadas y finalizó con ideas y prácticas claramente diferentes, diferencias que se mantuvieron en el siglo XX. Fue en el siglo XIX cuando empezó a desarrollarse el estudio de la psicopatología en direcciones que hoy día nos son familiares. Las explicaciones sobre el origen de la enfermedad mental se encuentran bajo tres amplias, y a veces solapadas, categorías.

7.1. El control de la moral

El concepto del control de la moral se apoyó principalmente en las premisas del asociacionismo y del empirismo británico. Aunque al final del siglo XVIII se reconocía que las anomalías sensoriales y motoras se debían a defectos estructurales del sistema nervioso, se creía en general que los procesos psicológicos son manifestaciones de una mente pensante unitaria y consciente. El filósofo John Locke (1632-1704) creía que en el pensamiento normal una idea sigue a la otra por medio de conexiones racionales o «naturales». Sin embargo, ocasionalmente, dos ideas se asocian de modo fortuito debido a su contigüidad, cuando la conexión natural se encuentra ausente, y Locke sugirió que estas ideas irracionales constituyen el núcleo fundamental del trastorno mental:

«Esta conexión errónea en nuestras mentes de ideas sueltas e independientes entre sí tiene tanta influencia y tanta fuerza para torcernos en nuestras acciones, pasiones, razonamiento e ideas que quizá no haya otra cosa de la que merezca más la pena ocuparse» (Locke, 1700, Libro II, cap. 33).

Locke sugirió que las conexiones erróneas que producen los trastornos de la mente se forman a menudo en la infancia y se vuelven resistentes al cambio con el paso del tiempo.

La locura se consideraba básicamente un razonamiento imperfecto. Asociaciones inapropiadas se unen entre sí con el resultado de que el pensamiento del individuo es incoherente, ilógico e incorrecto. Se pensaba que los síntomas de la enfermedad mental —ideas peculiares, procesos anómalos de pensa-

miento, emociones inapropiadas y conductas extrañas— eran debidos a cadenas de asociaciones irracionales establecidas por situaciones desafortunadas de aprendizaje. De este modo, los síntomas psicopatológicos se imponen por el ambiente, no por la biología del paciente. La locura es el resultado del aprendizaje y, por tanto, podría curarse por un proceso de reaprendizaje. Se creía que era posible planificar una sociedad tan ordenada que en ella no tuviesen cabida la enfermedad mental y el crimen.

Estos puntos de vista proporcionaron el razonamiento para las intervenciones desarrolladas a final del siglo XVIII y principio del siglo XIX para el tratamiento de los sujetos socialmente desviados —el loco y el criminal—. Se creía que la locura era, en principio, curable, puesto que se suponía que la salud era básicamente un asunto de procesos racionales, coherentes, de pensamiento y de un empleo adecuado de la voluntad guiada por la razón para controlar las emociones y las pasiones y conducir la acción. De acuerdo con los principios del asociacionismo, los individuos mentalmente enfermos tenían que curarse sacándoles de su ambiente y sus asociaciones familiares, que, según se creía, les habían causado sus problemas mentales, y colocándoles en un medio terapéutico creado para, suavemente pero con firmeza, rehabilitarles a las normas de la sociedad por medio del control moral —una combinación de experiencias beneficiosas y de firme dirección moral—. Se requería la institucionalización por el propio bien del paciente, más que como un medio para separarles de la sociedad.

Las instituciones que alojaban a los locos fueron, por consiguiente, reformadas para cumplir con estas ideas. Se planificaron y se construyeron pequeños asilos y nuevas penitenciarías para proporcionar un control moral para la curación de los sujetos mentalmente enfermos y rehabilitar a los criminales. Muchos de los individuos que tenían que proporcionar la terapia del control moral eran pastores de la Iglesia, versados en teología y filosofía, no en medicina.

Al principio del siglo XIX, los asilos británicos dirigidos según los principios del control de la moral adquirieron la reputación de curar a los enfermos mentales. Sin embargo, la demanda de lugares sobrepasó los recursos de los pequeños asilos, con reglas humanas, que utilizaban terapias simples y tenían un equipo bien entrenado, muy motivado y con

un tamaño adecuado. Los asilos privados fueron siendo sustituidos progresivamente por grandes instituciones públicas. Estas estaban diseñadas para servir menos como establecimientos terapéuticos que como almacenes de vigilancia para los tontos, los trastornados, los desviados, los abandonados, los indigentes y los llenos de suciedad —una proporción cada vez mayor de todos estos era catalogada de demente—. La presión para aumentar las admisiones, más las acumulaciones de casos sin esperanza, afectaban a la arquitectura del asilo. Diseñado inicialmente para proporcionar estímulos ambientales que suscitasen emociones ordenadas y agradables, se fue modificando posteriormente para proporcionar soluciones estructurales a la necesidad de custodia, vigilancia y gobierno, con un gasto mínimo en el equipo de cuidados y tratamiento.

7.2. El hipnotismo y la electricidad

Un segundo punto de vista popular explicaba que la psicopatología —especialmente las neurosis— se debía a una mala distribución de la energía eléctrica a lo largo del cuerpo, una modificación de las teorías iniciales que planteaba desequilibrios del «neuma», de los «espíritus animales» o de las «fuerzas magnéticas».

James Braid (1795-1860), un cirujano británico, acuñó el término de «hipnotismo» derivado de las explicaciones de que determinadas fuerzas magnéticas subyacían a las quejas físicas de algunas personas. Braid señalaba que la sugestión inducía de alguna manera una clase especial de estado de sueño y que las fuerzas nerviosas se originaban únicamente dentro del paciente y eran provocadas por el hipnotizador. La consecuencia del trabajo de Braid, y del de otros con planteamientos similares, fue la conclusión de que, puesto que determinadas quejas aparentemente físicas —aquellas que respondían a la hipnosis— pueden mitigarse por medio del tratamiento psicológico, las quejas mismas tienen que deberse a factores psicológicos, dependientes, a su vez, del funcionamiento del sistema nervioso central. Teniendo en cuenta el hecho de la naturaleza eléctrica de la actividad muscular y nerviosa, parece plausible que en el fondo de las neurosis se encuentre una mala distribución de la energía eléctrica. Puesto que cualquier clase de conducta tiene que

depender de un acceso adecuado a la corriente eléctrica, el fallo de un órgano o de un miembro para responder de forma conveniente (p. ej., parálisis, contracturas, ceguera, sordera, pérdida de memoria, etc.) se tomó como prueba de una insuficiencia de la energía necesaria en un lugar determinado.

7.3. El modelo de la patología cerebral

Durante el siglo XIX, la investigación en neurofisiología había establecido la importancia del cerebro como el órgano del pensamiento y de la conducta. Como consecuencia, una tercera escuela de pensamiento mantenía que la psicopatología representaba una morbilidad del sistema nervioso central causada por defectos hereditarios, enfermedad, desnutrición, toxinas. Un extremo de este punto de vista localizaba toda la psicopatología en hipotéticas lesiones del cerebro.

7.3.1. *Psicopatología y la localización cerebral*

Franz Joseph Gall (1758-1828), el creador de la frenología, contribuyó al punto de vista de que la psicopatología se debía a aspectos de la organización del cerebro. Explicaba que los trastornos de la conducta y del pensamiento se debían al infra o supradesarrollo de órganos cerebrales particulares. Aunque la frenología fue desacreditada, posteriores descubrimientos en neurofisiología (p. ej., el de la localización cerebral de las funciones motoras, sensoriales e incluso psicológicas de integración) apoyaron la tesis de que las funciones psicológicas se encuentran localizadas en el cerebro. Si esto es así, la consecuencia es que distintas manifestaciones de la psicopatología podrían estar causadas por lesiones cerebrales. La creencia de que en algún lugar del sistema nervioso tiene que haber una lesión correspondiente al tipo específico de locura fue apoyada por el hallazgo de que los cerebros de los pacientes dementes que sufrían una parésia general como consecuencia de infecciones sifilíticas revelaban, en la autopsia, una amplia destrucción. Sin embargo, los intentos por establecer correlatos entre síntomas psicopatológicos determinados y lugares específicos de patología en el cerebro no han resultado fructíferos. Esta falta de éxito sugirió que los tipos de locura se

deben a perturbaciones dinámicas en el funcionamiento nervioso en vez de a lesiones en la estructura del cerebro.

7.4. La genética y el concepto de «degeneración»

7.4.1. *La escuela británica*

El darwinismo social que resultó de la combinación de la teoría de Darwin sobre la selección natural con la idea del progreso evolutivo se centraba en la creencia de que en el curso de la evolución no sólo aparecen individuos superiores, sino también individuos inferiores, y si se permite que estos individuos se propaguen, extenderán los genes defectuosos por toda la población e interferirán en el progreso determinado de forma natural.

Si la locura es la consecuencia de una inversión de la evolución, entonces se temía que no sólo la descendencia de un padre/madre locos heredase el trastorno, sino que se heredaría la tendencia a la disolución —un proceso continuo—, una tendencia a la degeneración que aumentaría ininterrumpidamente en las siguientes generaciones.

7.4.2. *La teoría francesa sobre la degeneración*

En la segunda mitad del siglo XIX, los psiquiatras franceses proponían que la «degeneración» —la transmisión hereditaria de una predisposición al «desequilibrio» del sistema nervioso— es la causa fundamental no sólo de la locura en individuos determinados, sino también de la agitación política en las clases bajas. La hegemonía de los médicos sobre la comprensión y el tratamiento de la locura se había justificado por la creencia de que la locura estaba causada por una condición patológica del cerebro. Sin embargo, en la mayoría de los trastornos mentales, la autopsia había sido incapaz de descubrir lesiones específicas o estructuras patológicas del cerebro que estuvieran relacionadas con la enfermedad, lo que sugería que las causas de la locura podrían no ser somáticas y, por tanto, que los médicos especializados en psiquiatría no podían reclamar una competencia exclusiva en el diagnóstico y en el tratamiento de estos trastornos. La teoría de que la

locura se debe no necesariamente a lesiones cerebrales específicas sino a una degeneración hereditaria que tiene como consecuencia un difuso desequilibrio patológico funcional del sistema nervioso que no es detectable por la autopsia era suficientemente ambigua y general para explicar la frecuencia de la locura y su resistencia a la curación, lo que proporcionaba una base para que los psiquiatras reivindicasen una causa somática para la enfermedad mental.

7.4.3. *La eugenesia y la eutanasia*

Había algunas personas que consideraban al loco, al criminal y al incapacitado de por vida como problemas sociales, y su misma existencia planteaba una carga y una amenaza para la persona sana. Si el origen de estos problemas era hereditario y no existía una curación segura, el problema iría inevitablemente de mal en peor. Además, la salud de la «raza» sería socavada. Desde aquí estamos a un paso de la conclusión de que se debe evitar la reproducción del inútil si se quiere mantener sana la «raza». Parecen posibles tres métodos de prevención: la encarcelación, la esterilización y la eutanasia. La hospitalización, que se había utilizado durante siglos para proteger a los sujetos mentalmente enfermos y a la sociedad de las formas más perturbadoras de conducta psicopatológica, limitaba al mismo tiempo la reproducción de sus miembros. Sin embargo, los defensores extremistas de la eugenesia señalaban que esto no era eficaz, porque el paciente a menudo no entraba en un asilo u hospital hasta la edad adulta y no permanecía necesariamente allí durante el período reproductivo.

Presionadas por los entusiastas eugénicos, algunas autoridades empezaron con la esterilización. Así, en 1911 se promulgó una ley en el estado de Nueva Jersey que estipulaba la esterilización de una gran variedad de individuos, incluyendo los sujetos mentalmente retardados, los mentalmente enfermos, los criminales, los borrachos, los drogadictos, los epilépticos, los sífilíticos y otras «personas enfermas y degeneradas» (Chorover, 1979). Muchos otros estados y naciones aprobaron leyes similares.

Finalmente, se asistió al que debe ser el capítulo más negro de la historia de la psicopatología, es decir, la aplicación masiva del asesinato como una solución a la «pesada carga» de los sujetos mental-

mente enfermos. En 1939, las autoridades alemanas nazis, con el apoyo entusiasta de una serie de importantes miembros de la profesión psiquiátrica, diseñaron un programa para el asesinato en masa de personas que eran consideradas «pacientes que no merecen vivir» o «comedores inútiles» y para la esterilización de individuos sospechosos de portar genes defectuosos.

7.5. El psicoanálisis

Sigmund Freud comenzó su carrera médica interesándose por la neurología y dejó su supuesta carrera como investigador para dedicarse a la práctica privada de la psiquiatría. Parece que Freud siguió inicialmente las prácticas contemporáneas, empleando fármacos y tratamientos eléctricos para el tratamiento de los pacientes neuróticos. Su entusiasmo por la cocaína derivó en consecuencias desastrosas. Intentó también con la hipnosis, pero informó de que era poco eficaz como tratamiento. No está claro si esto se debía a la falta de habilidad de Freud como hipnotizador o a la misma ineficacia básica de la hipnosis. Sin embargo, a partir de estos antecedentes, Freud desarrolló su propio modelo de neurosis, expandiéndolo en su momento para incluir la psicosis, el desarrollo de la personalidad normal, el surgimiento de la civilización y los orígenes del arte y la literatura.

Las ideas freudianas calaron en la conciencia popular mucho antes de que tuvieran un impacto importante en los psicopatólogos. En 1932, un escritor comentó, refiriéndose al impacto de Freud en Estados Unidos, que «el medio por el que las ideas de Freud prendieron en el país, y alteraron sus modelos, se componía principalmente de [...] novelistas, dramaturgos, poetas, críticos, profesores de universidad [...] Por los años de 1920 había más de 200 libros que trataban sobre el freudianismo» (Sullivan, 1932, pp. 165, 174).

Al final de la II Guerra Mundial, el psicoanálisis había adquirido una hegemonía virtual en el entrenamiento y práctica psiquiátricos en los Estados Unidos. Un psiquiatra joven en la fase de entrenamiento escogería las ideas freudianas y sufriría un análisis personal, por la cuenta que le traía, si es que esperaba realizar una carrera personal satisfactoria en la psiquiatría académica. Se percibía a la psico-

terapia como la única opción realmente prometedor para el tratamiento de las neurosis. En muchos casos, las técnicas psicoanalíticas se aplicaron a las psicosis, con una notable falta de eficacia. El psicoanálisis tuvo mucho menos impacto sobre la psicopatología europea, aunque ejerció un importante efecto sobre el pensamiento popular.

7.6. La psicopatología experimental

Kraepelin (1856-1926) puede ser reconocido como el fundador de la psicopatología experimental —el estudio de la psicopatología por medio de los métodos de la psicología experimental—. Las investigaciones experimentales de Kraepelin cubrían una serie sistemática de temas. Se creía que la *fatiga* generaba toxinas en el cuerpo, que, a su vez, deterioraban la capacidad de trabajo mental del paciente. Esto se estudiaba a través de varias tareas, registrando el punto en que la actuación del paciente decaía (supuestamente) con el aumento de las toxinas hasta una magnitud crítica.

El interés de Pavlov (1849-1936) por la psicopatología se generó por un estudio en el aprendizaje por discriminación en los perros. En 1914, una ayudante de Pavlov, la doctora Shenger-Krestovnikova, informó de que un perro entrenado para discriminar entre un círculo y una elipse (asociándose la comida con el círculo pero no con la elipse) se trastornó cuando la tarea se hizo demasiado difícil al reducir la magnitud de la diferencia entre las dos figuras. La perturbación conductual resultante se denominó «neurosis experimental», un fenómeno que fue estudiado en detalle durante muchos años. La formulación de Pavlov del problema era que el trastorno surge cuando hay un conflicto entre los procesos neuronales opuestos de la excitación y la inhibición, siendo la excitación la respuesta normal al estímulo positivo (recompensado), y la inhibición, la respuesta al estímulo neutro (no recompensado).

7.6.1. *El ascenso y la decadencia de la psicopatología experimental*

Al final de la II Guerra Mundial, el psicoanálisis había obtenido una hegemonía clara en la psiquiatría académica de los Estados Unidos. Teniendo en cuenta la naturaleza ideológica de la teoría psicodi-

námica, con su énfasis en la interpretación de las observaciones empíricas a la luz de una «verdad» establecida, no es sorprendente que las investigaciones experimentales reales disminuyesen en número. En una teoría no falsable, no hay razón para comprobar la hipótesis para una posible falsedad.

Una consecuencia adicional fue la disminución del interés, y la competencia, en la tarea de clasificación y diagnóstico en psicopatología. Sin embargo, ciertos psicólogos experimentales en Estados Unidos continuaron realizando este trabajo. En las últimas décadas, el declive de la hegemonía psicoanalítica ha ido acompañado de un vigoroso despertar y una gran expansión del trabajo experimental en psicopatología —un ejemplo visible de la naturaleza cíclica de gran parte de la historia de la psicopatología.

8. CONCLUSIÓN

Esta breve historia de la psicopatología nos enseña ciertas lecciones. Una es que a lo largo de los siglos se ha reconocido que la conducta psicopatológica tiene muchas posibles causas, biológicas y ambientales, y esto continúa siendo cierto. Otra es que no tenemos razón alguna para sentirnos moralmente superiores a nuestros antepasados en nuestra comprensión y tratamiento de los sujetos mentalmente enfermos. Gran parte de nuestra mayor comprensión de la psicopatología proviene de aquellos que han mejorado la tecnología de la medición y de la observación. Sin las modernas técnicas de obtención de imágenes cerebrales, del EEG, de los rayos X, del microscopio de electrones, del ordenador, del magnetófono y de la cámara fotográfica, conoceríamos poco más del cerebro y de la conducta que nuestros predecesores del siglo XIX. Una apropiada humildad es necesaria cuando reflexionamos sobre sus logros, llevados a cabo con métodos primitivos.

El impulso de la caridad y la compasión humana hacia la persona con problemas ha estado presente a lo largo de la historia y ha proporcionado la base para gran parte del cuidado que se ha extendido a los enfermos mentales. No está claro que la era moderna haya progresado a este respecto: en realidad, ha sido en los años 1939-1945, a mediados del siglo pasado, cuando hemos visto el tratamiento

más bárbaro de la historia para los enfermos mentales. Reflexiones sobre la historia nos recuerdan también que el tratamiento de los sujetos mentalmente enfermos ha implicado siempre, de forma inevitable, un intento por equilibrar el bienestar del paciente perturbado, por una parte, y la necesidad

de proteger a la sociedad, por la otra. El énfasis excesivo sobre una de estas partes ha conducido, a menudo, a problemas que, a su vez, llevan a una corrección en exceso del otro lado de la escala. Lo hemos visto en el pasado y lo vemos en el presente. Nos incumbe a nosotros darnos cuenta de esto.

LECTURAS RECOMENDADAS

- González Duro, E. (1994/1995/1996). *Historia de la locura en España*, vol. I, II y III. Madrid: Temas de Hoy.
- Maher, B. A. y Maher, W. B. (1979). Psychopathology. En E. Hearst (dir.), *The first century of experimental psychology* (pp. 195-210). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Maher, W. B. y Maher, B. A. (1995). Una breve historia de la psicopatología. En V. E. Caballo, G. Buela y J. A. Carroble (dirs.), *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos* (pp. 3-61). Madrid: Siglo XXI.
- Porter, R. (2003). *Breve historia de la locura*. Madrid: Turner.
- Shorter, E. (1998). *Historia de la psiquiatría: desde la época del manicomio a la era de la fluoxetina*. Barcelona: J&C Ediciones Médicas.

Modelo integrador en psicopatología: un enfoque transdiagnóstico

2

LEONIDAS CASTRO CAMACHO

1. INTRODUCCIÓN

El estudio de las causas de los trastornos psicológicos ha sufrido una transformación importante en los últimos años. De modelos que buscaban explicarlos con base en causas únicas derivadas de teorías particulares, como la biológica, humanista, sistémica, psicodinámica o cognitiva, se ha evolucionado a explicaciones basadas en modelos multidimensionales biopsicosociales con base empírica y que abordan múltiples procesos causales (Barlow y Durand, en prensa). Esta transformación se refleja en los cambios de las dos primeras versiones del Manual diagnóstico y estadístico de las enfermedades mentales (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, DSM; American Psychiatric Association [APA], 1952, 1968), que estaban basadas en un solo modelo teórico sobre la psicopatología, a la versión actual, el DSM-5 (APA, 2013), que se basa en resultados de investigaciones en psicopatología, en diferentes disciplinas científicas, como la genética, las neurociencias, la psicología del aprendizaje y la psicología cognitiva, entre otras, que han contribuido a aumentar nuestra comprensión tanto de los orígenes como de los factores de mantenimiento de los problemas psicológicos. En la medida en que la investigación ha respondido a muchos interrogantes sobre los orígenes de los trastornos, ha quedado cada vez más claro que no es posible hablar de causas únicas o de procesos aislados, sino que más bien los problemas psicológicos tienen múltiples causas que interactúan de forma compleja en diferentes individuos o problemas. Por tanto, teniendo en cuenta la cantidad y diversidad de estudios que se centran en distintos niveles de explicación, así como las

relaciones complejas de los distintos procesos causales, es necesario desarrollar un modelo que permita integrar de forma ordenada esta diversidad de información.

Uno de los interrogantes que más ha intrigado a los clínicos y a los investigadores a lo largo de la historia de la psicopatología es: ¿qué hace que se desarrolle un trastorno psicológico? Es decir, ¿cuáles son las causas que originaron el problema y que contribuyeron a que se adquiriera?, o, en términos del modelo médico, ¿cuál es la etiología de los problemas psiquiátricos o psicológicos?, o ¿qué hace que una persona aparentemente feliz desarrolle un estado depresivo incapacitante, que una mujer ejecutiva que ha realizado múltiples viajes desarrolle, de un momento a otro, después de tener su primer hijo, un temor intenso a viajar en avión? La respuesta sobre los orígenes puede ser importante para la prevención de trastornos psicológicos, aunque no necesariamente lo es para su tratamiento. Los factores responsables del inicio de un problema no siempre son los mismos que lo mantienen en la actualidad. Más que un determinado rótulo diagnóstico, la determinación de las causas que mantienen en la actualidad el problema es el factor que proporciona las claves para el diseño del tratamiento. Por tanto, un modelo en psicopatología debe explicar no solamente los factores etiológicos de los trastornos sino especialmente los de mantenimiento. Sin embargo, una pregunta aún más importante es: ¿cuáles son los criterios que definen un trastorno psicológico? Aunque los sistemas diagnósticos pretenden definir los criterios para cada trastorno, como veremos a continuación, aún distan mucho de lograr este propósito.

1.1. Enfoque de diagnóstico

La dificultad para definir las características de un trastorno psicológico se puede atribuir a varios factores. En primer lugar, no hay acuerdo sobre los criterios que lo definen y sobre la adecuación de los actuales sistemas de clasificación. En el campo de la psicopatología hay tres formas principales a través de las cuales se ha tratado de realizar clasificaciones. En la clasificación *categorica*, que es la que más se utiliza en el diagnóstico psiquiátrico, se definen los criterios que definen una categoría discreta y se le asignan los individuos que cumplen dichos criterios, mientras que se excluye a los que no los presenten. Por ejemplo, las personas que cumplen con el criterio de trastorno depresivo mayor reciben ese rótulo diagnóstico. Este sistema categórico no permite definir el grado en que se presenta un problema ni las interacciones con otros procesos, sino simplemente si se observa o no se observa. Aunque este enfoque busca aumentar la fiabilidad, es decir, el grado de acuerdo entre distintos evaluadores, no siempre contribuye a la validez, ya que puede haber altos niveles de acuerdo sobre algo que no corresponde a la realidad. Una crítica a este sistema es que no permite determinar el grado en que la persona manifiesta cierta propiedad, ni tampoco refleja la realidad sobre la existencia de una «entidad» correspondiente al trastorno. El hecho de que una persona sea clasificada bajo el rótulo de trastorno depresivo mayor no permite establecer el grado en que puede estar deprimida, ya que todas las personas que cumplen los criterios pueden manifestar distintos niveles de gravedad del trastorno, como tampoco si esa «entidad» se puede diferenciar de otras alteraciones en la vida de la persona.

A diferencia del sistema categórico, el sistema *dimensional* se centra en el grado en que se puede clasificar a un individuo a lo largo de una dimensión o un continuo. Un ejemplo es el que se utiliza en el MMPI o en las teorías dimensionales de la personalidad (Eysenck, 1952), que pretenden establecer el grado en que se puede ubicar a una persona a lo largo de una dimensión, como por ejemplo neurotismo-estabilidad, o introversión-extroversión. Sin embargo, el problema con este sistema es que hace más difícil el acuerdo entre evaluadores, es decir, la fiabilidad, y además deja sin resolver el problema de las dimensiones relevantes.

En el sistema *prototípico*, característico del DSM-III y el DSM-IV, se busca combinar ambos enfoques. Se definen «prototipos» de trastornos que incluyen síntomas esenciales, permiten la inclusión de síntomas secundarios y, a su vez, se establecen diferentes niveles de gravedad en los trastornos. Sin embargo, a pesar de aumentar la fiabilidad, los estudios epidemiológicos mostraron varias dificultades respecto a la validez. La alta comorbilidad entre los trastornos, así como la respuesta de diferentes trastornos, como ansiedad y depresión a los mismos tratamientos farmacológicos (p. ej., con inhibidores específicos de recaptación de serotonina) y psicológicos (p. ej., terapia cognitivo conductual), y el hallazgo de que las contribuciones genéticas no parecen ser específicas a trastornos específicos, cuestionan la validez misma de las entidades diagnósticas.

Con base en las dificultades observadas en la clasificación prototípica, el DSM-5 incluye más características dimensionales y permite que diferentes trastornos compartan síntomas y características (p. ej., especificador de malestar ansioso en trastornos depresivos). De forma similar, la tendencia dimensional se refleja en la nueva organización de los trastornos en una perspectiva evolutiva, así como en la secuencia de los capítulos (p. ej., espectro de esquizofrenia, trastornos bipolares y trastornos depresivos). La clasificación de los trastornos de la personalidad ha sido quizás la más controvertida, y todavía falta claridad sobre la transición futura hacia concepciones más dimensionales (Caballo, 2013). Es decir, el nuevo DSM-5 representa una combinación del sistema prototípico y el dimensional.

Las dificultades antes mencionadas se pueden deber a que el concepto mismo de trastorno psicológico corresponde a un enfoque categórico al cual se le asigna un rótulo diagnóstico. Sin embargo, a pesar de sus ventajas, en términos de fiabilidad, comunicación y organización de información, presenta varias dificultades conceptuales y prácticas. En primer lugar, las categorías diagnósticas no son independientes, como se espera en un sistema en el que deben ser mutuamente excluyentes y conjuntamente exhaustivas. De ahí los altos niveles de comorbilidad entre diferentes trastornos, que son más la regla que la excepción. Por ejemplo, el hecho de que los trastornos de ansiedad y los trastornos afectivos presenten un nivel de comorbilidad alguna vez en la vida superior al 70 por 100 cuestiona seriamente la

posibilidad de que estemos hablando de dos trastornos diferentes. Es posible que los dos correspondan a una disfunción más general, como afecto negativo (Barlow, 2002; Brown, Campbell, Lehman, Grisham y Mancill, 2001). De forma similar, dentro de una misma categoría, es posible identificar diferentes subtipos de un problema que pueden corresponder a procesos causales diferentes. Por ejemplo, la fobia a las cucarachas y a los aviones están clasificadas dentro de la misma categoría de fobias específicas, pero los procesos involucrados son diferentes, ya que en la primera hay poca intervención de procesos cognitivos mientras que en la segunda predominan elementos valorativos sobre el peligro potencial.

En segundo lugar, a diferencia de lo que ocurre en medicina, en psicopatología el rótulo diagnóstico de un trastorno proporciona muy poca información sobre los factores de mantenimiento y por lo tanto sobre el tratamiento. Así, dos personas que cumplen con los criterios para el mismo diagnóstico de depresión o de abuso de alcohol pueden tener causas completamente diferentes para su condición y, por lo tanto, debe serlo también su tratamiento. Mientras que una persona que cumple con todos los criterios de depresión presenta altos niveles de evitación y aislamiento porque tiene un déficit en habilidades sociales, otro individuo que cumple con los mismos criterios puede presentar fallas cognitivas y en el proceso de transformación de la información, y un tercero puede carecer de metas significativas que le den sentido a su vida. En cierta forma, clasificar a todas las personas que comparten manifestaciones similares en la misma categoría puede dar la falsa impresión de que se está hablando del mismo proceso, cuando ése no es el caso. Con excepción de las categorías más generales, el sistema de clasificación no permite establecer ni procesos causales diferenciales ni la manera en que éstos interactúan de forma única en distintas personas. Como lo afirmaron Kupfer, First y Regier (2002) «... la investigación centrada exclusivamente en refinar síndromes definidos en el DSM no puede nunca lograr descubrir sus etiologías subyacentes. Para que eso suceda, se requeriría que ocurriera un cambio hacia un paradigma desconocido». Finalmente, muchas veces se cree que darle un nombre o un rótulo a un conjunto de manifestaciones que covarían constituye una explicación. Una persona tiene problemas para dormir, permanece triste la mayor

parte del tiempo, ha perdido el interés en la mayoría de las cosas y no le encuentra sentido a la vida porque está deprimida. Y sabemos que está deprimida porque presenta esa sintomatología. Es decir, se está dando una definición circular o tautológica que no está explicando en realidad el fenómeno. La depresión o cualquier tipo de trastorno deben explicarse a un nivel diferente del observado.

En tercer lugar, se ha encontrado que hay procesos causales comunes a diferentes categorías diagnósticas. Tanto la investigación genética como los estudios en neurociencias y en procesos psicológicos básicos han demostrado factores subyacentes comunes a distintos trastornos. A lo anterior se suma el hallazgo de que los estudios del mismo tratamiento psicológico han probado su eficacia en diferentes categorías diagnósticas. El hecho de que se hayan encontrado procedimientos comunes, por ejemplo la exposición o la reestructuración cognitiva, que producen buenos resultados en diferentes tipos de trastornos, como ansiedad o depresión, ha llevado a considerar el papel de factores, como por ejemplo, la rumiación o la evitación, en el mantenimiento de ansiedad y depresión y a cuestionarse la pertinencia de modelos basados en diagnósticos y no en procesos causales comunes, y a proponer en cambio enfoques transdiagnósticos (Allen, McHugh y Barlow, 2008). La orientación de un tratamiento basado en el rótulo diagnóstico y no en los procesos causales da la falsa impresión de que se están tratando entidades. En estos casos, la intervención sería ineficaz, ya que se requerirían diferentes tratamientos para los distintos trastornos, lo cual se ha reflejado en la proliferación de protocolos de intervención para diferentes diagnósticos, que comparten procedimientos semejantes. Esto ha llevado a que se desarrollen protocolos unificados de intervención transdiagnóstica (Allen et al., 2008; Fairburn et al., 2009; Norton y Philipp, 2008). Las anteriores consideraciones no invalidan la utilidad que pueda tener un sistema diagnóstico como forma de comunicación entre investigadores y profesionales de la salud. Sin embargo, es importante señalar su limitación tanto en la información sobre la naturaleza y etiología de los trastornos como de sus implicaciones para el tratamiento. El Instituto Nacional de Salud Mental de los Estados Unidos, la principal fuente de financiación de investigación en psicopatología y salud mental, anunció que de ahora en adelante los criterios

de financiación de investigación no van a estar restringidos a las entidades diagnósticas del DSM-5, sino que se van a centrar en procesos básicos, genéticos, neurobiológicos y cognitivos que dan lugar a los distintos trastornos (Insel, 2013).

Lo anterior destaca la importancia de realizar una formulación clínica del caso centrada en los múltiples factores que dan lugar a determinados resultados emocionales, cognitivos y conductuales en un individuo particular, con el fin de desarrollar un plan de intervención acorde con las características particulares, más que con base en una clasificación diagnóstica. Esta necesidad de realizar una formulación clínica se resume claramente en la introducción del DSM-5, en la que por primera vez se subraya la importancia de ir más allá del diagnóstico y realizar una formulación clínica cuidadosa: «... los síntomas que contienen los respectivos conjuntos de criterios diagnósticos no constituyen definiciones comprensivas que involucran los procesos cognitivos, emocionales, conductuales y fisiológicos que son mucho más complejos de lo que se puede describir en estos breves resúmenes... La formulación de caso para un paciente particular debe incluir una historia clínica cuidadosa y un resumen conciso de los factores sociales, psicológicos y biológicos que han contribuido al desarrollo de un trastorno mental... El objetivo último de una formulación de caso es usar la información contextual y diagnóstica disponible para desarrollar un plan comprensivo de tratamiento basado en la información del contexto cultural y social del individuo» (APA, 2013, p. 19). Con base en las dificultades de los sistemas de diagnóstico, el modelo integrador que se presentará en el resto del capítulo estará centrado en los procesos causales transdiagnósticos más que en los trastornos psicológicos que corresponden al diagnóstico tradicional, por lo que sirven de marco de referencia para la realización de una formulación clínica transdiagnóstica.

1.2. Multicausalidad en psicopatología

Tal y como se ha visto en el primer capítulo, las propuestas de causas de los trastornos psicológicos

han estado directamente ligadas a circunstancias históricas y culturales y a las creencias predominantes en distintas épocas. A diferencia de las concepciones actuales, esas explicaciones estaban basadas en observaciones no sistemáticas del comportamiento y en supuestos no verificados sobre el origen de los trastornos. Por ejemplo, en el siglo pasado, una de las teorías sobre el origen de la esquizofrenia postulaba que la relación con una madre fría y dominante, la madre esquizofrenógena, podía generar la esquizofrenia en sus hijos (Fromm-Reichmann, 1948). Aparte de no haber recibido sustento empírico, produjo mucho daño en las familias de personas diagnosticadas con esquizofrenia. Estas explicaciones se caracterizaban por buscar relaciones simples y unidimensionales de los problemas de comportamiento y por estar influidas por el sistema de creencias de la época. Posteriormente, con el desarrollo del método científico comenzaron a plantearse formulaciones más sistemáticas, aunque aún durante un tiempo siguieron y aún se siguen dando explicaciones unicasales. Por ejemplo, cuando se desarrolló la teoría de las aminas biogénicas en la depresión, se llegó a afirmar que la causa de la depresión era una disminución de los niveles de serotonina, por lo cual su «curación» solamente se podría conseguir mediante un tratamiento farmacológico que aumentara los niveles de serotonina en el cerebro¹. Sin embargo, en los últimos años ha habido importantes avances en la investigación en psicopatología y hoy en día ningún investigador conocedor de la materia aceptaría que la única causa de la depresión es un desequilibrio neuroquímico. En efecto, la investigación ha llevado a concluir que no es posible establecer causas únicas de los trastornos psicológicos. Múltiples investigaciones señalan cada vez con mayor claridad la compleja interacción de distintos factores, a nivel biológico, ambiental y cultural e individual, que contribuyen de forma diferente en distintos individuos a producir distintos tipos de trastornos (Haynes, 1995).

A partir de las anteriores consideraciones, en este capítulo se pretende describir un modelo integrador en psicopatología que tiene varias características. En primer lugar, es la base para un modelo de formula-

¹ Así como en la antigüedad la principal influencia provenía de factores de poder político y religioso, como la Inquisición, en la actualidad se puede suponer que los intereses económicos, por

ejemplo de la industria farmacéutica, pueden tener una gran influencia en la información a través de los medios de publicidad sobre la causa de los trastornos psicológicos.

ción clínica transdiagnóstica que no sigue una única teoría que tienda a privilegiar un proceso causal particular, sino más bien sirve de marco de referencia para organizar los hallazgos empíricos provenientes de las ciencias biológicas (genética, neurociencias, neuroendocrinología, epidemiología) y de las ciencias del comportamiento (análisis del comportamiento, procesos psicológicos básicos, ciencia cognitiva y ciencia clínica). En segundo lugar, es empírico y se basa en las pruebas generadas a partir de la investigación y no en supuestos conceptuales. En tercer lugar, es transdiagnóstico, es decir, no está organizado alrededor de las categorías diagnósticas tradicionales, sino que se centra en los procesos causales básicos que son comunes a diferentes categorías diagnósticas y que tienen una participación etiológica común en diferentes tipos de categorías observadas. En cuarto lugar, es metodológico, porque pretende contribuir a la organización de la gran cantidad de información de resultados de estudios disponibles sobre el tema para ofrecer explicaciones coherentes, aunque provisionales, sobre el estado actual de conocimiento sobre las causas de la psicopatología. Finalmente, es pragmático y busca tener una utilidad clínica que permita la evaluación de las características causales que faciliten el diseño de nuevos protocolos de intervención con base en datos sólidamente apoyados en resultados de investigación e igualmente llevar a cabo la formulación clínica de problemas específicos, de ambientes o de personas que requieren asistencia profesional para diseñar planes de tratamiento y evaluación de la intervención (Castro y Ángel, 2000).

En lo que resta de este capítulo se describirán tanto las diferentes dimensiones que conforman el modelo como los procesos básicos y sus interrelaciones, dentro de las cuales se pueden enmarcar las causas de los trastornos psicológicos. Se tratará de ilustrar de la forma más simple posible la complejidad en la que estos factores interactúan para dar lugar a diferentes problemas que pueden ser susceptibles de ser diagnosticados. Se analizarán las implicaciones para la investigación y para el tratamiento.

2. MODELO MULTIDIMENSIONAL

Los factores que causan el comportamiento, tanto funcional como disfuncional, los podemos organizar en tres dimensiones: ambientales/contextua-

les, evolutivos/históricos e individuales. Aunque en última instancia todos se plasman en el organismo, por razones prácticas es útil analizar separadamente la influencia de las relaciones con el ambiente actual y las relaciones que han ocurrido a lo largo de la evolución de la persona. Como se ilustra en la figura 2.1, estas tres dimensiones están íntimamente relacionadas. No es posible asignar toda la influencia causal a una de las dimensiones en ausencia de las otras, ya que en mayor o menor grado todas participan y se retroalimentan en la compleja red causal del comportamiento. Por tanto, afirmar que un trastorno particular de comportamiento, como la esquizofrenia o la depresión, se debe únicamente a desajustes biológicos sería ignorar la existencia y la participación de las otras dos dimensiones (ambiental e histórica), o suponer que las relaciones son lineales y no bidireccionales y de retroalimentación. Si bien en la esquizofrenia hay información disponible sobre la relación entre vulnerabilidad genética, anomalías morfológicas y síntomas positivos y negativos del trastorno, hay igualmente pruebas sobre la forma en que el ambiente social, económico y familiar y cultural puede modular esta condición biológica para dar lugar a diferentes tipos de resultados conductuales. Tampoco sería válido asumir posiciones extremas ambientalistas en las que se supone que todas las causas de un problema particular se pueden atribuir a la influencia del ambiente o de la cultura, o las que defienden un determinismo histórico, según las cuales estamos irremediamente determinados por nuestra historia, especialmente por nuestras experiencias infantiles.

Además de no poder atribuir causas exclusivas a alguna de las dimensiones, tampoco es posible considerar una dimensión sin tener en cuenta las demás. En ese sentido, no podemos considerar a la persona independientemente de su ambiente, ya que el organismo por definición siempre está en interacción con un ambiente o contexto. De la misma forma, no podemos considerar un ambiente sin individuos, ya que justamente el ambiente se define en términos de su relación con los organismos. El ambiente físico, natural y construido, el medio social, la familia y la cultura contribuyen en gran parte al desarrollo del comportamiento y de los trastornos psicológicos. Tampoco es posible entender a la persona en ausencia de su desarrollo y de su historia, de su experiencia y de la forma en que sus relaciones con el am-

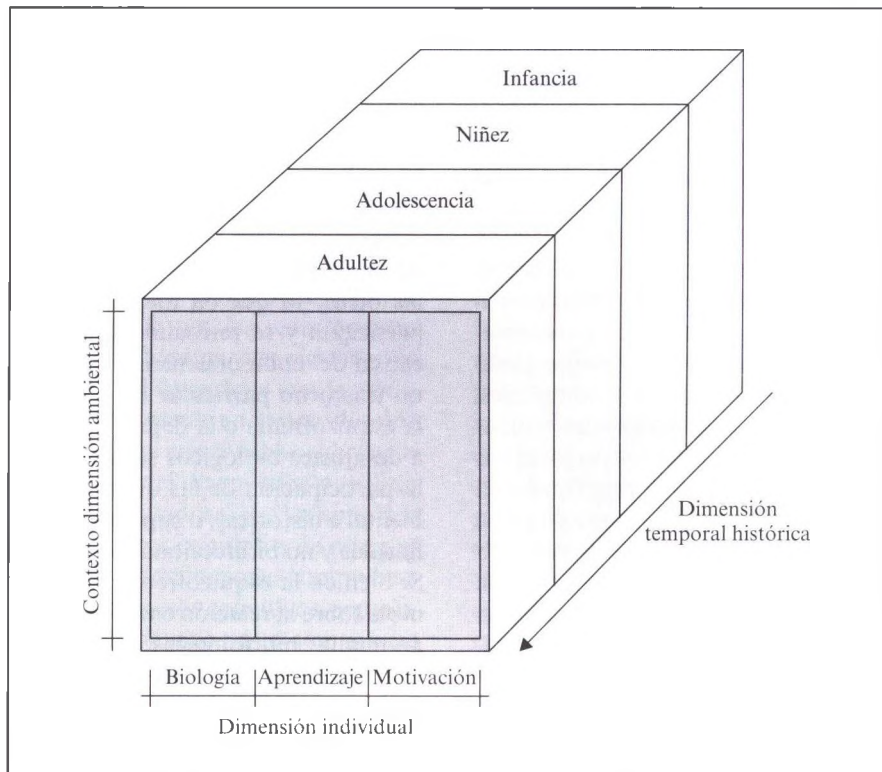


Figura 2.1.— Modelo multidimensional de procesos causales en psicopatología.

biente han moldeado su comportamiento a lo largo de tiempo. Lo que somos hoy en día es parcialmente el resultado de nuestra evolución biológica, de factores de desarrollo, de cómo cambia nuestro cuerpo con el paso de los años, es decir, de factores de maduración. Igualmente, las experiencias positivas y negativas que hemos tenido en distintas etapas del desarrollo, los comportamientos, las emociones y la manera en que somos capaces (o no) de transformar de forma funcional la información de nuestro medio también tienen una influencia fundamental en lo que somos. Tampoco es posible considerar una historia sin ambiente o sin individuo. Los factores de la experiencia se dieron en el contexto de la relación entre el individuo y el ambiente a lo largo del tiempo. Finalmente, los factores individuales, es decir, el producto de la interacción recíproca entre factores biológicos/genéticos y el ambiente para dejar ver lo que somos, a través de diversos procesos biopsicosociales, conforman una fuente adicional de causas del comportamiento adaptativo y desadaptativo.

Además de que no se pueden considerar aisladamente estas tres dimensiones, es importante analizar las formas complejas en las que se relacionan. Por ejemplo, la dimensión ambiental y cultural en los trastornos de alimentación interactúa de forma compleja con la dimensión temporal/evolutiva y la dimensión individual. En efecto, la influencia del contexto cultural y los medios de comunicación en la idealización de la delgadez como modelo no afecta de igual forma a todos los miembros de la población. La mayor incidencia de problemas de alimentación se observa entre mujeres adolescentes (Hoek, 2006; Schulndt y Johnson, 1990), lo cual indica que los factores ambientales y culturales (dimensión ambiental-contextual) interactúan con patrones de desarrollo físico (dimensión temporal) en hombres y mujeres (dimensión individual). De forma similar, aunque en los trastornos cognitivos, como la enfermedad de Alzheimer, hay una interacción entre factores biológicos y evolutivos (ya que el trastorno no se presenta en etapas tempranas del desarrollo), la investigación

ha mostrado la influencia de variables moderadoras, como actividad intelectual, estilo de vida, hábitos alimentarios, entre otros, que contribuyen de forma diferencial a la edad de aparición y curso del trastorno (Atti et al., 2008; Fratiglioni, Winblad, Strauss, 2007; Sapolsky, 1992; Scarmeas y Stern, 2003).

Sin embargo, no es posible considerar simultáneamente las tres dimensiones, sino que es necesario determinar, de acuerdo con el objetivo o los intereses del análisis causal, cuál es la dimensión que se va a utilizar como punto de referencia, para evaluar la interacción con las otras dos. Por ejemplo, si nuestro interés central es estudiar un problema que se presenta en distintos individuos que comparten el mismo ambiente o contexto, como por ejemplo una organización, una familia o una comunidad, probablemente tomaremos como punto de referencia la dimensión contextual. Por otra parte, si el interés tiene que ver con el desarrollo de un problema a lo largo del tiempo o con los factores de riesgo para que se presente un problema social o de salud en una población, como el sida, el tabaquismo o la enfermedad cardiovascular, se tomará la dimensión temporal como punto de referencia. Por tanto, se evaluará la forma en la que el ambiente y los factores individuales inciden en el desarrollo de un fenómeno. Finalmente, si el interés se centra en el individuo que presenta un trastorno, como por ejemplo, en un proceso terapéutico, probablemente será de utilidad tomar la dimensión individual como punto de referencia y analizar la forma en que el ambiente, el contexto y la historia inciden en el desarrollo y el mantenimiento del trastorno. A este respecto, el cambio fundamental en psicopatología radica en que el interés ya no está centrado en la controversia sobre dónde se pueden ubicar las causas, sino más bien, partiendo del supuesto de que el comportamiento es multicausado, en investigar la forma en la que los factores causales múltiples se interrelacionan para dar lugar a diferentes resultados en distintos individuos. A continuación se describirá de forma más detallada cada una de estas dimensiones y la forma en que interactúan para dar lugar a diferentes trastornos.

2.1. Dimensión contextual/ambiental

La forma en que el contexto en el que nos movemos influye en lo que somos y en la manera de

comportarnos ha sido tema de interés de diferentes disciplinas científicas como la biología, la ecología, la economía, la antropología, la ciencia política y la sociología, entre muchas otras. Esta diversidad de disciplinas interesadas en el tema indica su complejidad y los diferentes aspectos en los que el contexto influye en el comportamiento y en la psicopatología. Hay diversos niveles del ambiente que pueden afectar al comportamiento normal y patológico. Las características del ambiente físico, tanto natural (p. ej., el clima, los desastres naturales, los ciclos de luz) como construido (p. ej., el ambiente arquitectónico, el ambiente urbano, el ruido, la contaminación, la sobrepoblación, el tráfico), el ambiente familiar tanto inmediato como extendido, las redes sociales, el medio escolar y laboral, la cultura y, en general, el macroambiente tienen una clara influencia en el comportamiento y en alteraciones psicológicas. Sin embargo, la dimensión ambiental se entrecruza permanentemente con las otras dos dimensiones. El resultado de la influencia ambiental va a estar modulado por las características de vulnerabilidades biológicas y psicológicas del individuo y por su historia y proceso evolutivo. Como ya se anotó, el contexto va a actuar de forma diferente en distintas etapas del desarrollo. Igualmente, el impacto que tiene un estrés ambiental va a ser diferente según las experiencias que hayamos tenido previamente. En esta sección nos concentraremos en las características de las diversas variables ambientales y en ilustrar algunos efectos en psicopatología. Sin embargo, los procesos específicos a través de los cuales estos factores del contexto actúan en el individuo los describiremos en una próxima sección dedicada a factores individuales.

2.1.1. El ambiente físico

Numerosas investigaciones han mostrado la influencia del ambiente natural, como el clima, en el desarrollo del trastorno afectivo estacionario (TAE). Algunas personas que viven en latitudes marcadas por estaciones claramente diferenciadas y por periodos de poca luminosidad tienden a presentar un bajo estado de ánimo. En algunas personas que presentan un trastorno bipolar, así como en quienes sufren episodios recurrentes de depresión mayor, se observa un aumento de estos trastornos en periodos en los que hay una disminución

de la luz solar, es decir, al final del otoño y a lo largo del invierno. Aunque hay una mayor incidencia de estos tipos de trastornos en latitudes altas como Alaska, donde el 9 por 100 de la población cumple con los criterios diagnósticos de trastorno depresivo estacionario, frente al 2 por 100 en Florida (Schwartz, Brown, Wehr y Rosenthal, 1996), varios estudios han demostrado que hay otros factores que interactúan, como por ejemplo la vulnerabilidad cognitiva y los estilos de pensamiento disfuncional (Golden, Dalgleisha y Spinks, 2006), así como los factores conductuales, los patrones culturales y los estilos de personalidad, ya que no todas las personas que viven en esas regiones desarrollan el trastorno (Kasof, 2009; Rohan, Sigmon y Dorhofer, 2003). Las teorías para explicar este fenómeno se han centrado en el papel de factores neurobiológicos relacionados con ritmos circadianos y la melatonina. El TAE parece estar relacionado con la melatonina, una hormona segregada por la glándula pineal y que está relacionada con el sueño. Puesto que la melatonina se produce solamente en la oscuridad, es probable que el aumento en su producción pueda desencadenar depresión en personas que ya tienen una vulnerabilidad (Goodwin y Jamison, 2007). Éste es un ejemplo de la necesidad de considerar no solamente una dimensión aislada, sino la interacción con otros factores individuales como los ritmos circadianos y la vulnerabilidad a la depresión. De igual forma se podría considerar que en algunas personas, el clima y el estado del tiempo limitan la posibilidad de desarrollar actividades que pueden ser gratificantes. En este caso, veríamos una clara interacción entre factores ambientales, como el estado del tiempo, factores biológicos y la exposición a actividades gratificantes.

2.1.2. *El ambiente sociocultural*

Quizá el tipo de trastorno en el que más se observa la interacción entre la dimensión ambiental y la evolutiva es en los trastornos alimentarios. Éstos tienden a desarrollarse fundamentalmente en la adolescencia y en la adultez temprana (Schlundt y Johnson, 1990; Vander Wal, Gibbons y Grazioso, 2008), y es en esos grupos en los que la cultura y la publicidad en los medios de comunicación sobre el

ideal de aspecto corporal tienen su mayor influencia (p. ej., Field et al., 2008; Harrison y Hefner, 2006; Stice, Schupak-Neuberg, Shaw y Stein, 1994). Igualmente se ha estudiado el papel de los reinados de belleza en la determinación de los modelos que tienden a seguir las adolescentes y jóvenes (p. ej., Levine y Smolak, 1996; Rubinstein y Caballero, 2000; Wonderlich, Ackard y Henderson, 2005), pero los datos más concluyentes provienen de los estudios transculturales con inmigrantes, en los cuales se ha demostrado que aunque los niveles de trastornos alimentarios en sus países de origen son muy bajos, al trasladarse a una cultura diferente tienden a elevarse significativamente (Goel, McCarthy, Phillips y Wee, 2004).

Finalmente, los avances recientes en la investigación sobre los trastornos afectivos señalan la importancia de los factores del contexto, el estrés ambiental y la disponibilidad de fuentes de satisfacción de necesidades a través de actividades en el inicio y el mantenimiento de la depresión (Martell, Addis y Jacobson, 2001). Numerosos estudios han demostrado la relación entre la depresión y el nivel de actividades en las que la persona se relaciona con su ambiente o, por el contrario, tiende a desarrollar conductas de evitación que contribuyen a la perpetuación de los estados depresivos. La eficacia de los nuevos protocolos de terapia de activación reafirma la importancia del papel de los factores ambientales en el mantenimiento y mejoría de la depresión.

2.2. Dimensión temporal/evolutiva

La forma en que el pasado remoto y la anticipación de un futuro lejano influyen en el comportamiento es típicamente humana. Como se ha ilustrado en la sección anterior, la manera en que el ambiente afecta al individuo depende en gran parte de su estado de maduración, es decir, de la evolución de su estructura biológica en interacción con el ambiente, así como de su historia de aprendizaje y cúmulo de experiencias a lo largo de la vida. A continuación se describirán estos dos factores de la dimensión temporal y la forma en que interactúan con el ambiente para producir resultados a nivel individual.

2.2.1. Factores de desarrollo y maduración: psicopatología evolutiva

La psicopatología evolutiva se ocupa de estudiar la forma en que algunos trastornos tienden a presentarse más en ciertas etapas de la vida y las variaciones en sus manifestaciones y procesos cuando se presentan a lo largo de todo el ciclo vital. Por ejemplo, hay trastornos que son específicos del comienzo de la vida, como el espectro autista o el retardo en el desarrollo, y otros, como los trastornos cognitivos (p. ej., procesos demenciales y Alzheimer), son característicos del final de la vida. Sin embargo, la forma en la que se manifiestan, por ejemplo, los trastornos de ansiedad, que suelen ocurrir a lo largo de la vida, responde a diferentes procesos causales y distintas manifestaciones específicas dependiendo del desarrollo de los factores psicobiológicos. Mientras que los terrores nocturnos y la ansiedad por separación son más frecuentes en los niños, el trastorno de ansiedad generalizada se presenta con mayor frecuencia en el adulto y en el adulto mayor (Mash y Barkley, 2002). Aunque las manifestaciones en términos de activación fisiológica, tendencias evitativas y procesos cognitivos pueden ser similares, las causas suelen ser diferentes, y de la misma forma el tratamiento. Puesto que los factores temporales afectan al individuo, no podemos considerar esta dimensión separada de elementos individuales. El proceso de desarrollo está determinado tanto por factores biológicos preprogramados y codificados en la estructura genética como por la forma en la que interactúan con el contexto dando lugar a la experiencia. Por consiguiente, el conocimiento de la psicología del desarrollo es necesario tanto para poder entender la forma en que los mecanismos biológicos y ambientales contribuyen a los trastornos psicológicos como para realizar una formulación clínica de caso.

2.2.2. Historia de aprendizaje y vulnerabilidades

La segunda forma en que la historia puede tener una influencia sobre el comportamiento es a través de la experiencia y el aprendizaje de repertorios de comportamiento, emociones, modos de transformar la información (procesos cognitivos), mecanismos de afrontamiento ante situaciones adversas y maneras de relacionarse con el medio y con las personas

en general. Aunque no podemos cambiar el pasado, el aprendizaje permite entender de qué modo las experiencias que hemos tenido anteriormente pueden actuar sobre los diferentes procesos psicológicos en el presente. Por ejemplo, la experiencia que ha tenido una persona en su relación con un padre abusivo, maltratador y violento la ha llevado a aprender diferentes tipos de reacciones: por una parte, a través de aprendizaje emocional, a desarrollar una reacción condicionada de temor o ira en situaciones similares; en segundo lugar, a partir de condicionamiento operante, a reaccionar evitando la situación, no expresando o mostrando sumisión para prevenir una consecuencia negativa; en tercer lugar, a suponer que en todas las situaciones de desacuerdo la forma de solucionarlas es a través de una lucha violenta, y así sucesivamente. De esa forma, un evento que ocurrió en la historia previa puede generar reacciones que tienen un impacto sobre el ajuste presente y, a su vez, pueden predisponer a tener otras dificultades en el futuro.

2.3. Dimensión individual

Como se afirmó al comienzo de esta sección, el ambiente y el contexto, así como la maduración e historia de aprendizaje, van a plasmar sus efectos en el individuo. La dimensión individual implica por una parte las características biológicas (genéticas, morfológicas y fisiológicas) que se manifiestan en el comportamiento y, por otra, los procesos psicológicos básicos que nos permiten entender cómo interactúa el ambiente con las condiciones biológicas del organismo. En ese sentido, y dentro de un modelo de interacción recíproca, la dimensión individual comprende al mismo tiempo los resultados de la relación entre el ambiente y la biología a lo largo del tiempo, es decir, los productos del aprendizaje, y también los factores causales actuales que a su vez actúan sobre el comportamiento.

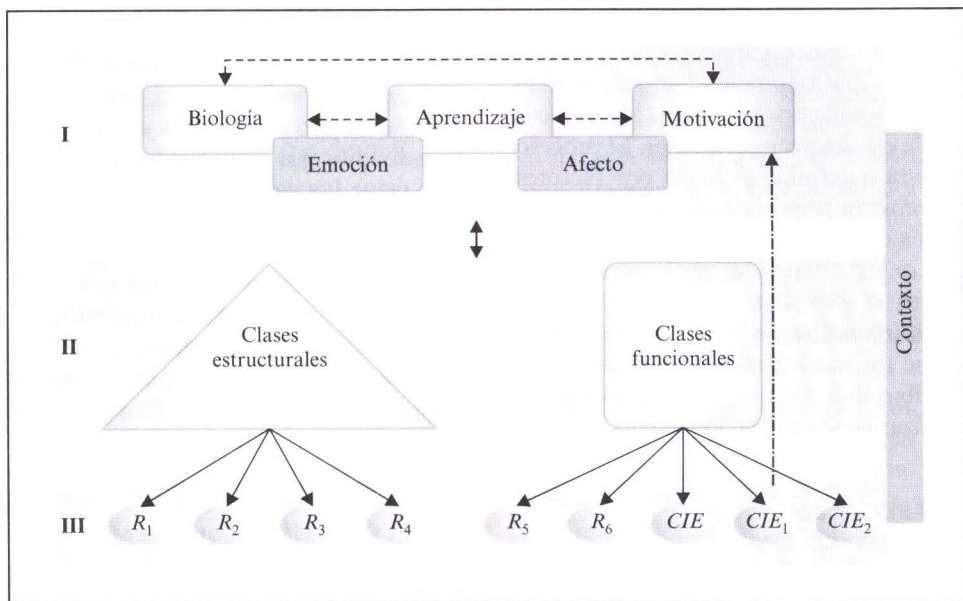
Dado que nos interesa la dimensión individual como punto de referencia para evaluar los efectos de las otras dos dimensiones, a continuación se describirá el modelo integrador de organización de la información que nos permite analizar con mayor claridad los factores causales en psicopatología. Se delineará un esquema organizador que permite apreciar la relación entre las categorías diagnósticas

y los procesos causales que operan a través de los distintos grupos diagnósticos.

3. PROCESOS CAUSALES TRANSDIAGNÓSTICOS

Como se dijo antes, el modelo se puede analizar desde cualquiera de las tres dimensiones. A continuación se tomará como marco de referencia la dimensión individual, ya que existe gran cantidad de información sobre las características de variables individuales en psicopatología. Esto no quiere decir que no se vayan a considerar las dimensiones ambientales e históricas. De hecho, se estudiará la acción del ambiente actual y de la historia/maduración en relación con los procesos psicológicos en el individuo. Por tanto, en esta sección se hará una ampliación de la cara del cubo (figura 2.1) de la dimensión individual de la organización conductual, en la cual se integran las interacciones de las dimensiones temporal y ambiental.

Con el fin de explicar la relación entre los procesos básicos causales y los efectos en el comportamiento, se propone una organización jerárquica en la que se describe la relación entre tres niveles de eventos (figura 2.2). El nivel más concreto (nivel 3) representa las *respuestas específicas* y las *conductas discretas* que caracterizan las quejas o motivos de consulta en diferentes trastornos psicopatológicos. Estas respuestas o características de problemas específicos se pueden categorizar de acuerdo con diversos criterios que se explicarán más adelante. El siguiente nivel (nivel 2) corresponde a las *categorías* o *clases* que agrupan conductas discretas o quejas. Finalmente, se describirá el primer nivel (nivel 1), que corresponde a los *procesos básicos* que mantienen las conductas específicas y las categorías que las agrupan. En el nivel 1 se describen los diferentes tipos de relación entre eventos ambientales y el organismo, mientras que en los niveles 2 y 3 se describen los efectos conductuales, ya sea a nivel de respuestas específicas o a nivel de categorías que resumen la



Nota: En el primer nivel causal (I) se encuentran los procesos básicos y sus interacciones. Los niveles II y III son los resultados de la acción de procesos en el primer nivel. El nivel III, que es el más específico, representa las respuestas o quejas concretas que se busca alterar. Estas respuestas se pueden agrupar en clases o conjuntos que tienen variables de mantenimiento comunes: estructurales, si son el producto de estructuras anatómicas, o funcionales, si están mantenidas por la misma contingencia. Las respuestas específicas pueden ser conductas impulsadas por emociones (CIE) que a su vez operan mediante el proceso motivacional.

Figura 2.2.—Esquema del modelo causal transdiagnóstico.

forma en que las respuestas específicas tienden a covariar (Castro y Ángel, 2000).

3.1. Nivel 3. Respuestas específicas y «síntomas»

Éste es el nivel más concreto en el que se pueden ubicar los elementos específicos que constituyen una disfunción o un trastorno psicológico. Estas respuestas específicas pueden ser de tipo *fisiológico/somática*, como ritmo cardíaco acelerado, sudoración en las manos, sequedad en la boca, dificultad para dormir, etc.; *conductual/motor*, como atracón de comida, explosión de violencia física, lavarse las manos repetidamente, escapar o evitar una situación que genera incomodidad, quedarse en cama durante el día, etc.; o *cognitivo/verbal*, como interpretaciones erróneas o pensamientos automáticos tipo: «me va a dar un ataque», «van a pensar mal de mí», etc. En general, este nivel corresponde a la descripción concreta de los comportamientos específicos bajo estudio. Es principalmente descriptivo o fenomenológico y corresponde al resultado final de la acción de los procesos causales superiores (nivel 1). En este nivel se ubican los objetivos específicos que se busca modificar en un programa de intervención, por ejemplo, aumentar las horas y calidad de sueño, favorecer el enfrentamiento con situaciones temidas con un mínimo de malestar, etc. Es importante aclarar que el componente fisiológico de una respuesta específica (resultado en el nivel 3) no se debe confundir con el proceso causal a nivel biológico (nivel 1). El aumento en el ritmo cardíaco (respuesta a nivel fisiológico, nivel 3) es el resultado de un proceso biológico básico, como puede ser la activación del eje hipotálamico-pituitario suprarrenal (proceso causal en el nivel 1). Si bien ambos eventos se observan fisiológicamente, el primero es resultado mientras que el segundo es causa. De la misma forma, un pensamiento automático (resultado en el nivel 3) ocurre a nivel cognitivo, pero es el resultado de un proceso básico, como puede ser una creencia central o una distorsión cognitiva (proceso causal en el nivel 1). Aunque ambos eventos son cognitivos, el primero es resultado y el segundo es causa. En los problemas emocionales las respuestas de escape (nivel 4) o conductas impulsadas por emociones mantienen el problema porque disminuyen transitoriamente el malestar. De esa for-

ma actúan a través del proceso motivacional (nivel 1), pero no son en sí mismas el proceso motivacional.

3.2. Nivel 2. Covariaciones de comportamiento: clases de respuesta

Las respuestas específicas no se dan de una forma independiente y desordenada. De hecho, la observación de que tienden a covariar ha dado lugar al establecimiento de categorías diagnósticas. La tradición médica en los sistemas nosológicos es la de observar un conjunto de síntomas que tienden a presentarse en conjunto y darles un nombre como un síndrome. Por lo general, los síndromes tienen una etiología definida, un tratamiento común y un pronóstico claro. Desafortunadamente, éste no parece ser el caso en psicopatología, y las respuestas específicas que se observan en el nivel 3 tienden a covariar por distintas razones, por lo cual no siempre corresponden a entidades diagnósticas.

3.2.1. Clases estructurales de respuesta

Cuando las diferentes respuestas están relacionadas por sustratos anatómicos o neuroanatómicos comunes, se forman clases estructurales de respuesta. Por ejemplo, cuando una persona manifiesta un trastorno de ansiedad, como una crisis de pánico, las diferentes respuestas específicas tienden a agruparse en una categoría porque tienen el mismo sustrato biológico, es decir, la activación de la rama simpática del sistema nervioso autónomo. El aumento en el ritmo cardíaco, la sudoración de las manos, la disminución de la temperatura en las extremidades, la sensación de ahogo y las parestesias tienden a presentarse en conjunto. Las clases estructurales comparten una variable común de mantenimiento a nivel de eventos *antecedentes*, como ocurre en el caso de los trastornos emocionales. Por tanto, con base en nuestro conocimiento en psicopatología y en la neurobiología de las emociones, es posible predecir las otras respuestas asociadas. Sin embargo, lo que es más importante es que como todos los miembros de la clase tienen una causa común, al intervenir los procesos causales que producen una de las respuestas, como por ejemplo cuando se realiza exposición interoceptiva y se desencadenan pa-

restesias mediante ejercicios de hiperventilación, es posible que las otras respuestas asociadas tiendan también a modificarse sin necesidad de intervenir en cada una de ellas.

3.2.2. Clases funcionales de respuesta

Cuando las distintas respuestas específicas no tienen un sustrato neuroanatómico común pero comparten una misma función, hablamos de una clase funcional de respuesta. El concepto de clase de respuesta fue originalmente introducido por Skinner (1938) para referirse a diferentes instancias de respuestas que podían ser completamente distintas en su forma o topografía pero que estaban mantenidas por la misma relación funcional. Por ejemplo, en el caso de un niño agresivo, puede desplegar diferentes tipos de reacción de agresión, como insultar, pegar, quitar objetos, tirar del pelo, etc. Todas esas respuestas que son diferentes en forma cumplen la misma función, que es lograr que los otros niños sigan sus instrucciones o que muestren que son controlables. Las respuestas específicas, como por ejemplo escapar de situaciones que producen ansiedad, ingerir alcohol cuando hay cualquier alteración emocional, quedarse en casa cuando hay una situación social, pueden tener todas la misma función, que es evitar experiencias negativas o lo que se ha denominado «evitación experiencial» (Hayes, Strosahl y Wilson, 2003). Al igual que ocurre con las clases estructurales de respuesta, todos los miembros de la misma categoría se comportan de modo similar, de tal forma que, si se interviene específicamente sobre uno de los miembros de la categoría, tienden a alterarse también los otros miembros de la categoría. Sin embargo, a diferencia de las clases estructurales, las clases funcionales comparten una variable común de mantenimiento que corresponde a eventos *consecuentes*. Naturalmente, la identificación de clases estructurales o funcionales tiene importantes implicaciones no solamente en la determinación de las variables de control, es decir, las que la mantienen, sino también en el diseño de métodos de intervención (Haynes y O'Brian, 2000).

3.2.3. Categorías diagnósticas

La práctica tradicional en psiquiatría y en psicología clínica ha sido la de asignar rótulos diagnós-

ticos a las quejas observadas en los pacientes. Estos rótulos diagnósticos cumplen una función de comunicación entre los profesionales de distintas disciplinas en salud mental. Como se mencionó más arriba, las categorías diagnósticas agrupan diferentes respuestas específicas en el nivel 3, de acuerdo con ciertos criterios. A veces tales criterios corresponden a clases estructurales de respuesta, como es el caso del ataque de pánico, otras veces corresponden a clases funcionales de respuesta, como en el trastorno evitativo de la personalidad, y en ocasiones no corresponden a ninguna de las dos, sino a otros criterios arbitrarios. Sin embargo, a diferencia de las clases de respuesta, las categorías diagnósticas no siempre proporcionan información sobre las variables causales. A efectos de este modelo integrador, es importante indicar que el diagnóstico en psicopatología se basa en la categoría de covariación y que su utilidad radica en su función de comunicación entre profesionales más que en el diseño del tratamiento en sí mismo.

3.3. Nivel 1. Procesos causales transdiagnósticos

Las relaciones entre el ambiente y el organismo siguen patrones ordenados y predecibles que se han ido determinando a través de la metodología científica en diversas disciplinas como la biología y la psicología y que en la actualidad forman un conjunto de leyes que permiten entender y predecir dichas relaciones. Aunque este conocimiento es provisional y transitorio, y continuamente se va modificando a medida que surgen nuevos hallazgos, los ya existentes permiten describir nuestro conocimiento actual sobre las causas de los trastornos. En este primer nivel se describen tres categorías superiores de procesos causales: 1) procesos biológicos; 2) de aprendizaje y transformación de información, y 3) de motivación. Estos procesos describen diferentes tipos de relaciones funcionales entre el ambiente y el organismo. No constituyen constructos inferidos ni son variables latentes. Simplemente son formas de organizar relaciones empíricamente descritas en diferentes disciplinas científicas. La investigación en biología ha permitido establecer la forma en que se transmite la información genética a nivel celular, así como la acción de procesos neuro-

químicos y eléctricos en el funcionamiento del sistema nervioso. Por otra parte, la psicología ha descrito los procesos a través de los cuales el cerebro organiza y transforma la información del medio y cómo algunos estímulos adquieren valor informativo sobre la probabilidad de ocurrencia de otros, tal y como ocurre en el condicionamiento pavloviano, o la forma en la que las contingencias ambientales seleccionan la conducta a través de las consecuencias. Por otra parte, a pesar de que por razones de comprensión se categorizan estas relaciones en los tres procesos, de ninguna manera se puede considerar que se trata de procesos independientes, ni mucho menos excluyentes. Por ejemplo, el proceso biológico participa en los procesos de aprendizaje y de la motivación, y, a su vez, como se describirá más adelante, los elementos biológicos, tanto estructurales como funcionales, son modificados por el aprendizaje. Cuando el organismo aprende y se relaciona con su ambiente, está dependiendo de sus características biológicas, pero al mismo tiempo modifica su función y su estructura biológica. Como afirma Kandel (1979), «en psiquiatría hay una tendencia a pensar que los determinantes biológicos del comportamiento actúan en un «nivel de la mente» diferente de los determinantes sociales y funcionales... En última instancia, todas las perturbaciones psicológicas reflejan alteraciones específicas en las funciones neuronales y sinápticas. Cuando la psicoterapia funciona, lo hace actuando sobre funciones cerebrales, no en sinapsis individuales...» (p. 1036). A continuación describiremos los mecanismos de acción de cada uno de estos procesos y su interacción con los demás.

3.3.1. Proceso biológico

Además de las influencias ambientales e históricas, existe un conjunto de características propias del individuo que son el resultado de la forma particular en que su conformación biológica ha interactuado con su contexto a lo largo del tiempo. Las personas tienen ciertas propiedades que han sido biológicamente determinadas y que constituyen los límites de acción del ambiente. Por ejemplo, su complejidad física, su sexo, su capacidad intelectual o la forma en que está constituido su sistema nervioso. Estas propiedades van a modular la forma en que el ambiente influye sobre el comportamiento y van

a determinar los límites del aprendizaje y al mismo tiempo van a ser modificadas por el contexto. Hasta el momento no tenemos forma de aumentar la capacidad intelectual en una persona que tiene una disfunción en su sistema nervioso que no le ha permitido desarrollarse intelectualmente, como ocurre en el retardo mental. El modo en que se transmite la información celular y se transforma la información de los códigos genéticos, por ejemplo, para la formación de los órganos está descrita por los principios de la genética y de la biología. Tales principios describen relaciones complejas entre distintos procesos químicos, eléctricos, físicos, etc. Los estudios en biología celular y en desarrollo han demostrado que los procesos genéticos determinan las conexiones sinápticas. Sin embargo, la fortaleza de esas conexiones depende fundamentalmente de los procesos de aprendizaje.

3.3.1.1. Genética y psicopatología

La importancia de la genética en el desarrollo de los trastornos psicológicos se ha reconocido por mucho tiempo y ha dado lugar a la antigua controversia sobre la importancia relativa de la herencia versus el ambiente en la determinación del comportamiento. Sin embargo, en los últimos años, los avances en investigación genética y el desarrollo del genoma humano han ayudado a determinar con mayor precisión la influencia de factores genéticos en distintos tipos de trastornos. De hecho, hoy en día los científicos aceptan que aproximadamente la mitad de las características de personalidad y de las capacidades intelectuales se pueden explicar por factores genéticos (Distel et al., 2009; Ganiban et al., 2009; Gottesman, 1997; McClearn et al., 1997). Sin embargo, la interacción entre los factores genéticos y los factores ambientales dista mucho de ser una relación simple y lineal en la que los genes determinan la influencia del ambiente en una sola dirección; se trata más bien de un camino de doble vía. Hay dos líneas de investigación que dan apoyo empírico a esta compleja relación. El famoso neurocientífico y Nobel de Medicina Eric Kandel demostró trabajando con un molusco, la *Aplysia Californica*, que al someterlo a un proceso de condicionamiento pavloviano no solamente se producían cambios funcionales en el fortalecimiento de las sinapsis sino también en la formación de nuevas conexiones sinápticas.

Es decir, además de producir cambios funcionales, la interacción con el ambiente modificaba la estructura misma de la neurona. Sin embargo, aún más importante, encontró que el proceso de aprendizaje altera la genética celular si los genes que estaban inactivos, o en cierta forma «dormidos», interactúan con el ambiente y se llegan a activar. Este tipo de mecanismo puede producir cambios en el número de receptores y a su vez va a tener una influencia en el comportamiento (Kandel, 2007; Kandel, Schwartz y Jessel, 2000).

Una segunda prueba proviene de los estudios de Caspi et al. (2002, 2003), quienes estudiaron a 847 personas durante más de veinte años y que habían sido evaluados desde los tres años. Después de los 26 años evaluaron a los que habían tenido depresión e identificaron la conformación genética en un gen transportador de la serotonina. Lo interesante del estudio es que descubrieron que si los individuos tenían dos copias de alelos largos, poseían mejores tratamientos de afrontar el estrés. Los que tenían dos alelos cortos presentaban el doble de probabilidades de desarrollar depresión. Sin embargo, al revisar la historia de los individuos, encontraron que si habían tenido una historia de maltrato durante su infancia, los riesgos de depresión se doblaban en la edad adulta, mientras que los que tenían dos alelos largos y habían tenido experiencias similares de maltrato no mostraban ninguna diferencia en cuanto a vulnerabilidad a la depresión. Lo importante de este estudio es que muestra la compleja interacción de genes y ambiente para producir un trastorno.

3.3.1.2. Modelo de diátesis-estrés

A partir de lo anterior se ha propuesto el modelo de diátesis-estrés para explicar las relaciones entre genes y ambiente. De acuerdo con este modelo, las personas heredan ciertas tendencias o predisposiciones (diátesis) que pueden derivar en rasgos o características de temperamento que son susceptibles de activarse bajo ciertas condiciones de estrés. Estas tendencias genéticamente determinadas constituyen vulnerabilidades o *factores de predisposición biológica* que hacen que haya una mayor tendencia a desarrollar ciertas características de comportamiento si se dan las condiciones ambientales. Por ejemplo, el psicólogo del desarrollo Jerome Kagan descubrió que la timidez se puede observar desde los cuatro

meses, y probablemente tiene una base genética (Kagan, 1994, 1997; Kagan y Snidman, 1991, 1999). Sus estudios demostraron que algunos niños nacen con unas características de temperamento inhibido o timidez y que posteriormente tienen un mayor riesgo de desarrollar problemas de ansiedad y depresión si se dan unas condiciones de crianza en la familia o en el medio escolar que lo favorezcan.

3.3.1.3. Factores neurobiológicos

Además de los factores genéticos, de otros elementos biológicos como, por ejemplo, el sistema nervioso central, el sistema endocrino y su interacción (el eje hipotálamico-pituitario-suprarrenal) desempeñan un papel fundamental en el desarrollo y mantenimiento de ciertos trastornos como la ansiedad y la depresión. Aunque una descripción detallada de la estructura del sistema nervioso y de los principales neurotransmisores y sus vías en el cerebro está más allá del objetivo de este capítulo, hay que resaltar la importancia de contemplar la participación de los procesos neurobiológicos en todos los aspectos del comportamiento, no solamente para la comprensión de los trastornos en psicopatología, sino para el desarrollo de métodos de tratamiento y más aún para entender los mecanismos de acción de los distintos tratamientos psicológicos y farmacológicos.

El psicólogo y neurocientífico Joseph LeDoux ha desarrollado una extensa línea de investigación para determinar las bases neurobiológicas de las emociones (LeDoux, 1998, 2003). Utilizando un paradigma de condicionamiento pavloviano de temor en un grupo de ratas y realizando ablaciones de diferentes estructuras cerebrales, logró rastrear las vías cerebrales que intervienen en la reacción de miedo. Inicialmente, LeDoux formó una respuesta de temor en ratas mediante la asociación de un timbre (estímulo neutro) que de forma consistente anunciaba la presentación de una descarga eléctrica (estímulo incondicionado). Este proceso de condicionamiento pavloviano produjo una respuesta de temor evidenciada por piloerección y la respuesta de quedarse paralizado ante el sonido del timbre, que son las respuestas típicas del temor condicionado en los roedores. Una vez establecida la reacción de temor, efectuó cortes en la corteza auditiva. Puesto que ésta estaba mediada por estimulación audi-

tiva, al suprimir la corteza auditiva no era posible procesar la información del timbre que anunciaba el choque. Sin embargo, detectó que a pesar de realizar esta operación, se mantenía la respuesta condicionada de temor. Si se interrumpía la vía emocional mediante la cirugía y aún se mantenía la respuesta, solamente quedaba la explicación de que debía de haber otra vía paralela a través de la cual se procesaba la información en el cerebro. Después de lesiones en varias estructuras, encontró que la siguiente estructura a la que llegaba la información era la amígdala, que se ha identificado como el centro cerebral de las emociones de lucha o huida, es decir, la ira y el miedo. Por otra parte, hay que tener en cuenta que los recuerdos emocionales se almacenan en la amígdala, mientras que los episódicos o declarativos están almacenados en el hipocampo. Es decir, a partir de estos estudios descubrió que las emociones en el cerebro siguen dos vías: una rápida y directa que va del tálamo a la amígdala, la vía talámico-amígdalina, y otra, la vía alta, que va del tálamo a la corteza, la vía talámico-cortical. Esto tiene sentido adaptativo, ya que en una situación de peligro en la que está amenazada la vida, lo que cuenta es la rapidez con la que se produce la reacción. Por otra parte, la amígdala y otras estructuras del sistema límbico están conectadas con la corteza prefrontal, en la que se procesa información cognitiva compleja, como planeación y funciones ejecutivas. Sin embargo, mientras que las vías que conectan la amígdala con la corteza prefrontal son amplias y directas, las que conectan la corteza prefrontal con la amígdala son escasas y débiles. Esto explica por qué el simple entendimiento o razonamiento cognitivo sobre una experiencia emocional no es suficiente para modificarla.

Estos hallazgos tienen importantes implicaciones en el campo de la psicopatología. Por una parte, indican que, en el caso de las fobias, puede haber distintos procesos neurobiológicos en diferentes tipos de fobias. Por ejemplo, en las fobias específicas, como las fobias a animales o a la sangre, probablemente está operando fundamentalmente la vía talámico-amígdalina. Esto tiene sentido, ya que los procesos cognitivos e interpretativos desempeñan un papel secundario en su mantenimiento. Además, explican los pobres resultados de intervenir solamente a nivel cognitivo en este tipo de fobias y, por el contrario, la necesidad de intervenir mediante ex-

posición, que es la manera de modificar los recuerdos emocionales en la amígdala. En otros tipos de fobias específicas, como por ejemplo el miedo a los aviones o a los ascensores, parece haber más intervención del sistema cognitivo, como las interpretaciones catastróficas sobre accidentes o sobre las consecuencias de quedarse atrapado en un ascensor, y, ciertamente, mucho más en las fobias sociales o en la hipocondriasis, en las que los factores cognitivos desempeñan un papel aún mayor. Esto explica por qué la combinación de tratamiento de exposición en conjunto con revaloración cognitiva ha dado los mejores resultados en el tratamiento de este tipo de fobias. Por otro lado, estos hallazgos también han llevado a reconsiderar la predominancia cognitiva en todos los procesos emocionales y a dar importancia a los procesos implícitos en el estudio de las emociones.

Igualmente, el impacto de este tipo de investigación básica puede tener implicaciones importantes en el desarrollo de nuevos tratamientos psicológicos. Varios estudios han demostrado que la extinción no borra los recuerdos emocionales, sino que crea nuevas asociaciones inhibitorias (Bouton, 2004; Rescorla, 2001), lo cual hace que se presenten efectos de renovación, es decir, que vuelva a aparecer el temor en un contexto diferente de aquel en que ocurrió la extinción. A pesar de que los procedimientos de extinción han demostrado ser altamente eficaces en el tratamiento de los trastornos de ansiedad, es posible que en situaciones de aumento de estrés o de cambios de contexto la ansiedad pueda reaparecer. Por otra parte, ya hay mucha más información sobre los mecanismos neurobiológicos implicados en la extinción. En el caso de las respuestas emocionales, el condicionamiento aparentemente tiene lugar en las neuronas del núcleo lateral de la amígdala, en el que la misma neurona recibe dos tipos de estimulación: el sonido (EC) y la descarga eléctrica (EI), lo cual produce reacciones en el núcleo celular responsable de las modificaciones en los receptores. Igualmente, se ha identificado el papel de los receptores NMDA en la potenciación a largo plazo que facilita la extinción (Kandel, 2007). Varios investigadores han estudiado los efectos de la d-cicloserina, un agonista parcial de los receptores NMDA para potenciar los efectos de la extinción en ratas (Ledgerwood, Richardson y Cranney, 2003). En la misma línea, Bouton, Vurbic y Woods (2008) utilizaron la d-ci-

closerina y encontraron que cuando la droga se utilizaba simultáneamente con procesos psicológicos de extinción, facilitaba el proceso en el contexto en que se había efectuado la intervención.

Sin embargo, investigaciones muy recientes han demostrado la posibilidad de utilizar procedimientos no farmacológicos para borrar recuerdos emocionales traumáticos de forma permanente. LeDoux y sus colaboradores han hallado que cuando se recupera un recuerdo traumático antiguo, se abre una ventana de reconsolidación, aproximadamente tres minutos después, tiempo durante el cual se hace maleable a la intervención y se puede modificar o eliminar. Sin embargo, ese período de vulnerabilidad de la memoria dura solamente unas pocas horas, después de las cuales se almacena nuevamente en memoria a largo plazo (Monfils, Cowansage, Klann y LeDoux, 2009; Schiler et al., 2009). Aunque esta investigación está aún en sus fases iniciales, y solamente se ha estudiado en laboratorio con ratas y con humanos utilizando modelos análogos y aún falta estudiarla en población clínica, ilustra no solamente la necesidad de considerar los mecanismos neurobiológicos en la conceptualización y tratamiento de los trastornos psicológicos, sino también la forma en que los procedimientos en el ambiente interactúan y pueden modificar estados del organismo. Este tipo de estudios tendría importantes implicaciones en el tratamiento del trastorno de estrés post-traumático y probablemente contribuiría a perfeccionar los procedimientos de extinción que han dado resultado en el tratamiento de los trastornos de ansiedad.

3.3.2. *Proceso de aprendizaje y transformación de la información*

El proceso de aprendizaje explica la forma en que las relaciones con el ambiente producen nuevos repertorios de conducta que permiten tener más alternativas de adaptación. La característica fundamental de este proceso es la adquisición de nuevas conductas con respecto a lo que sentimos (canal fisiológico), a lo que pensamos (canal cognitivo/verbal) o a lo que hacemos (canal motor/conductual). Hay tres vías principales a través de las cuales desarrollamos nuevas conductas, formas de pensar o reacciones fisiológicas: 1) por experiencia directa, es decir, por estar en contacto directo con el ambiente;

2) por imitación o por modelamiento, y 3) por instrucciones y por reglas.

3.3.2.1. Aprendizaje por experiencia

Aprendizaje no asociativo

La experiencia directa moldea nuestro comportamiento de formas muy diversas. Vamos a considerar tres formas diferentes de complejidad a través de las cuales aprendemos de la experiencia. La primera forma se conoce como aprendizaje no asociativo. En general, la forma en que el ambiente actúa sobre nuestro organismo hace que reaccionemos cuando hay situaciones significativas, es decir, cuando la reacción es funcional o útil. Sin embargo, el cerebro no puede procesar toda la información del medio; procesa aquella que es relevante, útil o que tiene algún sentido para la adaptación. Cuando la información es redundante o cuando no tiene ningún valor adaptativo, se tiende a ignorar. Hay dos variantes de este tipo de aprendizaje. Una es la *habitua*ción, que consiste en reaccionar cada vez menos ante la presencia repetida de un estímulo que no es relevante. Probablemente no somos conscientes de las sensaciones en la piel que nos produce la ropa que usamos y ni siquiera la notamos a menos que haya un estímulo novedoso y llevemos una camisa de lana que produce incomodidad sobre la piel. Igualmente, podemos aprender a trabajar en una oficina muy bulliciosa sin notar el jaleo o vivir en un sitio cercano a un aeropuerto o a una estación de tren sin que nos percatemos del ruido. Se llama no asociativo porque no es necesario asociar diferentes tipos de eventos. Sin embargo, esto es relativo, ya que, aunque no se presente otro estímulo asociado, siempre se va a asociar con el contexto. La habituación es la forma más simple de aprendizaje no asociativo, y es importante para aprendizajes complejos en los que se requiere adquirir nuevas respuestas o eliminar aquellas que no son útiles.

Una segunda forma de aprendizaje no asociativo implica el proceso opuesto a la habituación, es decir, la *sensibilización*. A diferencia de la habituación, en la cual el estímulo no es relevante o importante, la sensibilización consiste en que cada vez se presenta más frecuentemente una respuesta ante un estímulo que tiene significado. En este caso, la presentación del estímulo de forma repetida va a tender

a producir cada vez mayor respuesta. La sensibilización requiere que el organismo preste atención a estímulos que pueden ser potencialmente peligrosos o producir dolor o cualquier otro tipo de estimulación nociva o aversiva, razón por la cual tiene un valor adaptativo. Tanto la habituación como la sensibilización implican alteraciones en la transmisión sináptica a nivel celular.

Conducta adjuntiva

En las dos formas anteriores de aprendizaje no asociativo se genera un cambio de conducta por la presentación de estímulos antecedentes. Sin embargo, hay una tercera forma gracias a la cual se puede generar conducta nueva. Cuando se presentan estímulos significativos separados por intervalos fijos de tiempo (p. ej., comida cada 5 minutos independientemente del comportamiento), se tiende a presentar lo que se ha denominado «conducta adjuntiva» o «conducta inducida por programas» (Falk, 1961; Falk y Kupfer, 1998). En una situación típica, se observó que cuando un animal recibía comida de forma periódica y tenía disponibilidad de agua, a pesar de que es usual que los animales consuman agua mientras comen, ingerían una gran cantidad de agua, mucha más de la que normalmente consumían. A este fenómeno se le denominó «polidipsia inducida por programas». Sin embargo, si en lugar de agua había otro objeto en la caja, como un objeto de madera, el animal tendía a morderlo persistentemente mientras transcurría el intervalo de tiempo hasta la siguiente entrega de comida. Es decir, que no era solamente el agua, sino una forma diferente de distribuir las actividades en función de la presentación periódica de la comida. Este fenómeno se ha presentado asociado a una diversidad de conductas, incluyendo agresión si hay otro animal en la caja. Aunque no hay una relación directa con el estímulo, aparecen nuevas conductas por las relaciones de tiempo en las actividades. Este tipo de aprendizaje nos puede ayudar a entender mejor ciertas conductas repetitivas, como las que se observan en ciertos trastornos de comportamiento, como adicciones y compulsiones en el trastorno obsesivo compulsivo.

Condicionamiento pavloviano

Otra forma en que aprendemos directamente del ambiente es a través de las asociaciones entre es-

tímulos. A diferencia del aprendizaje no asociativo o de la conducta adjuntiva inducida por programas, el ambiente nos prepara para actuar a través del valor de información que conlleva un estímulo sobre otro, razón por la cual hablamos de que las relaciones condicionadas son estímulo-estímulo (E-E). El modelo de condicionamiento clásico o pavloviano ilustra claramente este tipo de relaciones o asociaciones entre estímulos. Aunque, originalmente, Pavlov descubrió que un estímulo que no era biológicamente significativo (estímulo condicionado, EC), por ejemplo una campana o un timbre, cuando se presentaba de una forma cercana en el tiempo (contigua) con un estímulo biológicamente significativo, como comida o una descarga eléctrica (estímulo incondicionado EI), lograba producir de antemano la respuesta correspondiente al estímulo incondicionado, como por ejemplo salivación ante la comida o flexión muscular ante la descarga eléctrica, antes de que éste se presentara o incluso en ausencia del estímulo con significado biológico (Caballo, Aparicio y Catena, 1995). Dentro de este contexto, la relación entre el estímulo y la respuesta tiene unas características únicas. Por una parte, a diferencia de otras relaciones entre estímulos y respuestas, en la relación condicionada cada vez que se presenta el estímulo se presenta la respuesta. Por ejemplo, en el caso de una fobia, siempre que se presenta el estímulo fóbico se va a presentar la respuesta de temor. Cuando una persona tiene miedo a los perros, o a las ratas o a los insectos, la reacción de temor depende directamente de la aparición del estímulo. Además, al igual que en las leyes del reflejo, cuanto más intenso sea el estímulo, mayor será la magnitud de la respuesta.

Aunque durante mucho tiempo se creyó que el condicionamiento clásico era una forma simple y mecánica de adquirir nuevos reflejos y solamente se aplicaba a ciertas respuestas involuntarias o primitivas, la investigación posterior ha demostrado que es un proceso mucho más rico y complejo de lo que se pensaba. Tiene que ver con un rango más amplio de conducta que los simples reflejos, y tiene implicaciones en el modo en que los organismos forman representaciones del mundo y procesan nueva información (Mackintosh, 1983; Rescorla, 1988). De hecho, varios de los supuestos tradicionales sobre condicionamiento clásico han sido reevaluados. Por ejemplo, se ha demostrado que aunque la contigüi-

dad puede ayudar a que se presente condicionamiento porque la asociación entre los estímulos es más clara, es posible lograr un condicionamiento pavloviano con estímulos distantes en el tiempo. Un ejemplo son los estudios de aversión a sabores, en los cuales se usa un estímulo condicionado interoceptivo (p. ej., agua azucarada) en el que el EC (sabor) señala un estímulo incondicionado interoceptivo, como malestar estomacal producido por ingestión de litio. En este caso, el intervalo entre el EC (sabor azucarado del agua) y el dolor de estómago producido por la ingestión de un tóxico no es contiguo en el tiempo, y sin embargo se observa condicionamiento (García y Koelling, 1966).

Igualmente, se ha demostrado que no se necesitan muchos emparejamientos EC-EI para que se presente el condicionamiento. Cuando se usan EI muy intensos, o cuando el condicionamiento se desarrolla en condiciones de alto estrés, se puede desarrollar condicionamiento en un solo ensayo. De hecho, en psicopatología está ampliamente documentado que en el trastorno de estrés postraumático no se necesita más de un evento traumático para que se presenten respuestas condicionadas de temor extremadamente intensas. Entonces ¿cuál es el factor fundamental en el condicionamiento pavloviano? Rescorla (1988) demostró que no es la contigüidad ni solamente el número de apareamientos entre el EC y el EI, sino el grado de fiabilidad con el cual el EC predice la aparición del EI, es decir, el grado de información que proporciona el EC sobre la presentación del EI. Este tipo de aprendizaje es importante para preparar al organismo para reaccionar ante ciertos estímulos del ambiente.

En psicopatología, el condicionamiento pavloviano ha sido especialmente útil para entender cómo se desarrollan y se mantienen respuestas emocionales involucradas en diferentes trastornos psicológicos. Tanto los estudios con animales (Razran, 1961) como con humanos (Bouton, Mineka y Barlow, 2001) han mostrado que los estímulos no tienen que ser externos al individuo. Los estímulos internos, como por ejemplo sensaciones de dolor, cambios en el ritmo cardíaco, temperatura y, en general, estímulos interoceptivos, pueden convertirse en EC o en EI, según la forma en que se relacionan. O los mismos estímulos internos en diferente intensidad pueden funcionar como EC o como EI. Por ejemplo, en el comienzo de un ataque de pánico, un leve aumen-

to en el ritmo cardíaco (EC) puede convertirse en señal de una marcada aceleración del ritmo cardíaco (EI) característica de un ataque de pánico. O, como ocurre en la ansiedad a volar, a pesar de que la persona se expone permanentemente a la situación de vuelo sin que haya emergencias ni accidentes, el temor se mantiene porque las señales externas del avión (EC) siempre preceden a las reacciones internas de miedo (EI) que son extremadamente aversivas. A este fenómeno se le conoce como miedo al miedo (Foa y Kozac, 1986). Además de los procesos emocionales, las implicaciones del condicionamiento pavloviano como factor de mantenimiento dentro del proceso básico de aprendizaje son muy importantes para el diseño de protocolos de tratamiento y de hecho subyacen a muchos de los tratamientos de ansiedad que han probado su eficacia.

Condicionamiento operante

El condicionamiento operante constituye otra forma de aprender nuevas respuestas a partir de las consecuencias directas sobre el propio comportamiento. Si nuestra actuación produce consecuencias positivas inmediatas, va a ser más probable que sigamos actuando de esa forma, y si por el contrario el resultado del comportamiento es una consecuencia negativa o dolorosa, tenderemos a evitar esa actuación en el futuro. El condicionamiento operante nos ayuda a entender, además, cómo mantienen los comportamientos una vez se han adquirido.

El refuerzo selecciona ciertas conductas del repertorio del individuo. Sin embargo, no todas las conductas son funcionales a largo plazo. Por ejemplo, las conductas agresivas tienen consecuencias reforzantes a corto plazo, ya que algunas personas tienden a acceder ante las reacciones agresivas o a complacer para evitar la agresión. A largo plazo, tienden a producir reacciones evitativas y reacciones emocionales negativas. Lo mismo se puede afirmar de las conductas adictivas, que son placenteras de manera inmediata pero tienen consecuencias nocivas a largo plazo, o de las conductas de escape o evitación en ansiedad o en depresión (p. ej., evitar viajar en avión o hacer presentaciones en público), que pueden disminuir momentáneamente el malestar pero a la larga mantener el problema.

En este sentido, hay una diferencia importante entre la adquisición del comportamiento (repertorio

conductual) y la ejecución (la elección de realizar cierta conducta). Una persona puede haber aprendido a montar en bicicleta, pero el hecho de que sepa cómo hacerlo no quiere decir que elija hacerlo. Probablemente, el hecho de que haya consecuencias por montar en bicicleta (p. ej., una mejoría en términos de salud, compartir la actividad con una pareja que también monta en bicicleta) va a influir en la decisión de hacerlo. Pero si la persona nunca ha aprendido a montar en bicicleta, es decir, no tiene esta respuesta dentro de su repertorio, no va a tener la posibilidad de escogerla. Staddon y Simmelhag (1971) proponen un marco de referencia para entender de qué manera principios similares, por ejemplo el refuerzo, pueden dar lugar a diferentes procesos, adquisición o aprendizaje y motivación o mantenimiento. Siguiendo una metáfora de la biología evolutiva, ellos establecen la diferencia entre los *principios de variación*, es decir, los que dan origen a nuevas conductas, y los *principios de selección*, es decir, los cambios en la frecuencia relativa del comportamiento y los factores que mantienen la conducta, que se explican mejor por el proceso motivacional. En el área de la psicopatología se hace especialmente importante esta distinción entre procesos de adquisición de repertorios (aprendizaje) y procesos de elección y mantenimiento de conducta (motivación). Si una persona carece de ciertas habilidades sociales específicas, como por ejemplo las habilidades para salir con alguien que le interesa, puede tener cogniciones negativas sobre su eficacia y mostrar ansiedad en situaciones de contacto social que le lleven a evitarlo, especialmente cuando se trata de potenciales parejas que le resultan atractivas. Sin embargo, se puede presentar el mismo efecto, es decir, evitación social, en una persona que sí posee las habilidades básicas pero que las mantiene inhibidas por exceso de ansiedad y por pensamientos catastróficos. El origen del trastorno en los dos casos que presentan manifestaciones similares, evitación social, es completamente diferente. En el primero, tiene que ver con el proceso de aprendizaje y de adquisición, ya que carece de las habilidades que se requieren para un desempeño adecuado. En el segundo, tiene que ver más con los procesos de motivación a través de los cuales la evitación mantiene el problema ya que no permite la extinción de la reacción de ansiedad. Naturalmente, los dos procesos no son excluyentes, y en muchos casos se pueden identificar, como lo

demuestra una investigación reciente sobre el papel de las habilidades sociales en la ansiedad social (Beidel, Rao, Scharfstein, Wong y Alfano, 2010). Por consiguiente, las estrategias de intervención también van a ser diferentes. En el primer caso, se centrarán en el entrenamiento en habilidades sociales, y en el segundo, en exposición y reestructuración cognitiva.

Desde comienzos del siglo xx, los investigadores de laboratorio, estudiando mecanismos del aprendizaje, identificaron múltiples procesos a través de los cuales lo que hacemos depende en una gran parte de las consecuencias. Skinner (1938, 1953) demostró que la frecuencia o la probabilidad de que ocurra una conducta particular es función de las consecuencias positivas (refuerzo) o negativas (castigo) que se deriven de esa conducta. En ese sentido, así como Rescorla demostró en condicionamiento pavloviano que la contigüidad no es una condición ni necesaria ni suficiente para que se dé el aprendizaje, Skinner también demostró que la simple presentación de una consecuencia después de una respuesta no es suficiente para producir nuevas conductas. Es preciso que haya una relación de dependencia, o de *contingencia*. Es decir, que la consecuencia se produzca si y sólo si se da la respuesta. Si la consecuencia se presenta en ausencia de la respuesta, no tendrá la capacidad de producir nuevas conductas. En ese sentido, se puede afirmar que mientras que en el condicionamiento pavloviano la asociación es estímulo-estímulo (EC-EI), en el condicionamiento operante la relación es respuesta-estímulo (respuesta-consecuencia). Sin embargo, cuando la respuesta es reforzada solamente en presencia de un estímulo, por ejemplo una luz, pero nunca es reforzada en su ausencia, el organismo aprende a responder de una forma diferencial. El estímulo en cuya presencia la respuesta tiene alta probabilidad de ser reforzada se denomina «estímulo discriminativo» (E^D), mientras que el estímulo en cuya presencia la respuesta no va a ser reforzada se denomina «estímulo delta» (E^Δ). En ese sentido, la relación entre este tipo de estímulo y la respuesta se denomina «relación discriminativa». Por ejemplo, si vamos a tomar un ascensor y la luz del botón está encendida (E^D), al presionar el botón hay una alta probabilidad de que se abra la puerta del ascensor. Sin embargo, si está apagada (E^Δ), probablemente el ascensor esté fuera de servicio, es decir, que la respuesta no va a ser reforzada porque el ascensor nunca va a llegar.

Es importante señalar que hay diferencias importantes entre la relación condicionada y la relación discriminativa. En primer lugar, mientras que en la relación condicionada que se describió en el condicionamiento pavloviano cada vez que se presenta el EC se presenta la RC, en la relación discriminativa no está determinado, sino que es probabilístico. El hecho de que la luz del ascensor esté encendida no quiere decir que todas las veces y todas las personas la vayan a presionar, ya que habrá algunos que no necesitan tomar el ascensor. Por ejemplo, para un fumador que entra a una sala de espera y encuentra un cenicero, éste es una señal de que, si enciende un cigarrillo, va a tener donde depositar la ceniza. Es decir, que el cenicero es un E^D para fumar. Sin embargo, esto no quiere decir que siempre vaya a fumar. Simplemente aumenta la probabilidad de que se dé la respuesta. En segundo lugar, mientras que en la relación condicionada el estímulo señala la presencia de otro estímulo (EC-EI), en la relación discriminativa el E^D señala una relación (respuesta-consecuencia). Es decir, indica que la contingencia está funcionando. En tercer lugar, en la relación discriminativa no se cumplen las leyes de la relación condicionada. Por muy grande que sea el cenicero, ello no aumenta la probabilidad de encender un cigarrillo. El papel de las relaciones discriminativas es de gran importancia en psicopatología, puesto que nos permite entender cómo se inician algunas conductas que se observan en trastornos psicológicos. Por ejemplo, se ha encontrado que en conductas adictivas, como tabaquismo o abuso de alcohol, los estímulos situacionales desempeñan un papel muy importante en el inicio de la conducta problema. La persona que se ha acostumbrado a fumar siempre que se sienta en su sitio de trabajo y se toma un café va a tener más probabilidad de sentir deseos de fumar cada vez que se encuentre en la misma situación. Sin embargo, aunque el papel de la discriminación nos ayuda a entender cómo se facilitan ciertas conductas, es importante aclarar la forma en que se adquieren por primera vez.

En sus primeros estudios sobre la adquisición de nuevas conductas en el laboratorio, Skinner (1938) encontró que las consecuencias actúan sobre la variabilidad de la conducta y gradualmente seleccionan un componente. Aunque ya se había establecido desde hacía mucho tiempo que si una conducta era seguida por consecuencias positivas tendía a repetir-

se (Thorndike, 1913), el problema que se planteaba era: ¿cómo hacer para que la conducta se diera por primera vez para poder reforzarla?, es decir, ¿cómo se adquiría? Skinner describió el método a través del cual mediante el refuerzo de respuestas que se aproximaban a la respuesta deseada (refuerzo por aproximaciones sucesivas) lograba que se diera la respuesta que finalmente se quería mantener. Éste probablemente fue uno de los descubrimientos más importantes de Skinner (Peterson, 2004). Mediante el refuerzo por aproximaciones sucesivas, se iban seleccionando conductas más cercanas al objetivo final. En ese sentido, lo que encontró es que el estímulo reforzador tendía a estrechar la topografía (forma física) de la respuesta, es decir, a disminuir la variabilidad de la conducta. Por el contrario, cuando se dejaba de presentar el reforzador (proceso de extinción), se observaba una ampliación de la topografía de la respuesta y el comportamiento se hacía más variable. Al principio se observaba un aumento de la frecuencia de la respuesta y gradualmente se presentaba una desorganización del comportamiento que se manifestaba muchas más respuestas diferentes. Así, mediante el moldeamiento se seleccionaban respuestas cada vez más cercanas a la conducta objetivo (Peterson, 2004). El proceso de moldeamiento ha tenido importantes implicaciones para entender muchos procesos en psicopatología y para desarrollar nuevas formas de intervención, especialmente en casos en los que hay una ausencia de repertorios de ciertas conductas, como se observa en trastornos graves de comportamiento como el retardo mental profundo o la esquizofrenia catatónica.

3.3.2.2. Aprendizaje por modelamiento: imitación

Aunque el aprendizaje por experiencia directa es más eficaz, no necesariamente es el más eficiente. Clínicamente se ha observado que una gran cantidad de personas que sufren de fobias de diferentes clases no recuerdan un evento traumático inicial, aunque muchos sí recuerdan haber observado la reacción de miedo en otras personas (Rachman, 1977). El aprendizaje por imitación se ha demostrado tanto en animales (Mineka y Hamida, 1998; Mineka y Zimbarg, 2006; Whiten y Ham, 1992) como en humanos (Bandura, 1969, 1977a, 1986; Bandura y Rosenthal, 1966). Consiste en el aprendizaje de pa-

trones de respuesta sin necesidad de experiencia directa a partir de la observación de otros individuos que muestran esas respuestas. Las conductas que se pueden generar pueden ser simples y específicas, como copiar la forma de una respuesta exhibida por un modelo, o se pueden aprender relaciones complejas entre estímulos y respuestas (p. ej., formas de pensar en el caso de los trastornos alimentarios y la influencia de los modelos en los medios de comunicación). En general, las formas anteriores de aprendizaje por experiencia, tanto condicionamiento pavloviano como condicionamiento operante, también se pueden adquirir por observación y, como mencionaremos más adelante, siguiendo procesos básicos similares.

La investigación más extensa sobre el aprendizaje de respuestas de temor en primates se ha realizado en el laboratorio. Mineka y Hamida (1998), inicialmente, se basaron en la observación que se había documentado previamente respecto a los monos rhesus, nacidos en India, criados en su medio natural pero que habían vivido en el Laboratorio de Primates de Wisconsin entre 15 y 25 años, y que mostraban altos niveles de temor fóbico a las serpientes, el cual había sido muy difícil de extinguir. Sin embargo, los monos que habían sido criados y habían vivido toda la vida en el laboratorio no mostraban miedo a las serpientes. Por otra parte, era poco probable que todos los monos que habían sido criados en el ambiente natural hubieran tenido experiencias traumáticas con serpientes. Parecía más posible que hubieran adquirido ese miedo observando a otros monos reaccionar con miedo ante las serpientes. Con el fin de someter a prueba esa hipótesis, realizaron una serie de ingeniosos experimentos (Mineka, Davidson, Cook y Keir, 1984). Inicialmente, utilizaron como modelo a un grupo de monos que habían sido criados en la selva en su ambiente natural, y como observadores, a sus propios hijos, que habían crecido y se habían criado en el laboratorio. Con el fin de medir la respuesta de temor, hicieron primero un entrenamiento en una tarea neutral. Todos los monos, tanto los modelos como los observadores, debían atravesar una caja para obtener comida cuando había un objeto neutral de madera como señal (E^D) de que el alimento estaba disponible, lo cual permitía establecer una línea de base de comportamiento no temeroso. Cuando se colocaba una boa en la caja, los monos criados en la selva

demostraban señales de temor intenso y no atravesaban la caja para conseguir el alimento. En cambio, los monos criados en el laboratorio no tenían ningún problema en entrar en la caja donde estaba la boa, así fuera de juguete o real, y conseguían la comida. Luego, durante la fase de condicionamiento por observación, los monos criados en el laboratorio observaban a los monos criados en la selva comportándose con reacciones de temor ante las serpientes de juguete o de verdad y sin reacciones de temor ante objetos neutrales (condicionamiento por observación discriminativo). Después de seis sesiones en las que se completaron 24 minutos de observación de respuestas de temor en los modelos, cinco de los seis monos observadores habían adquirido respuestas intensas de temor muy similares a las de sus padres. En experimentos posteriores se demostró que bastaban solamente una o dos sesiones de 4 a 8 minutos de exposición, y que no era necesario que la observación fuera en vivo, ya que también se producía el aprendizaje cuando se les presentaban videograbaciones de los modelos comportándose con miedo. Más aún, estas reacciones ocurrían no solamente en el contexto del condicionamiento, sino también en otros contextos en los cuales no se había producido la observación.

Por otra parte, Bandura y sus colaboradores habían demostrado el efecto de la observación de modelos ejecutando respuestas agresivas ante muñecos en niños, que luego presentaban dicho comportamiento agresivo cuando tenían la oportunidad. Sin embargo, realizaron varios estudios en los que demostraron la importancia de las características del modelo, el grado en que se asemejaba al observador y las consecuencias de la conducta del modelo en la probabilidad del aprendizaje por observación. En efecto, encontraron que cuando el modelo era reforzado por la conducta agresiva que estaba desplegando, había claramente un efecto de potenciación del aprendizaje. Es decir, que el observador no solamente estaba aprendiendo una conducta particular (como agredir a un muñeco) sino, de forma vicaria, la relación entre la conducta de agresión y las consecuencias reforzantes (Bandura, 1969; Bandura y Rosenthal, 1966). En general, la adquisición de conductas por observación ha sido ampliamente documentada. Aunque algunos consideran que ésta es una forma diferente de aprendizaje a través de procesos cognitivos, todo parece indicar que se trata de

los mismos procesos que operan en el condicionamiento clásico. Tanto Bandura como Mineka consideran que el aprendizaje por experiencia directa y el aprendizaje vicario operan por el mismo proceso de aprendizaje asociativo, aunque difieren en el estímulo que evoca la reacción emocional. El modelo que despliega la conducta de temor actúa como un EI que provoca una respuesta de temor en el observador (RI). El estímulo que era neutral, la serpiente (EC) que se presenta de forma repetida con el EI, adquiere la propiedad de provocar la RC de temor en el observador. Tanto en psicopatología como en la vida cotidiana hay múltiples ejemplos del papel del modelamiento en la adquisición de nuevos patrones de conducta y de trastornos de comportamiento, como se ha observado en trastornos de ansiedad, agresión y violencia, y adicción a sustancias, entre otros.

3.3.2.3. Aprendizaje por instrucciones: reglas y cogniciones

Reglas

El aprendizaje por instrucciones es otra forma en la cual los estímulos del ambiente pueden generar nuevas conductas. Desde un punto de vista adaptativo, las reglas son económicas porque no tenemos que experimentar permanentemente nuevas experiencias y además podemos aprender de las experiencias de los demás por lo que dicen. Las *instrucciones* son reglas verbales que nos proporcionan información sobre las relaciones con el contexto. El tipo de información corresponde a las diferentes formas de relación que hemos descrito hasta el momento. En primer lugar, pueden dar información sobre relaciones entre estímulos, como en el condicionamiento pavloviano. Por ejemplo, si a una persona alguien le dice que si tiene miedo y se le aumenta el ritmo cardíaco puede sufrir un infarto fulminante, o se puede volver psicótico, es posible que reaccione a esa información, que naturalmente es falsa, con una respuesta de aumento del miedo, o probablemente con pánico. Esa instrucción o regla señala la relación entre dos estímulos: aumento de ritmo cardíaco (EC) e infarto (EI). Por lo general, ese tipo de instrucción también se denomina «creencia». Si una persona cree que pasar por debajo de una escalera le va a traer mala suerte, probablemente evite hacerlo, aun-

que no sea cierto. Continuamente estamos influidos por creencias, muchas de ellas falsas o irracionales.

Una segunda forma en la cual las instrucciones dan información sobre el ambiente corresponde a la relación discriminativa. Cuando las expresiones verbales describen relaciones funcionales constituyen reglas. Tales expresiones verbales, por ejemplo las leyes, son reglas que establecen relaciones entre el comportamiento y las consecuencias. La instrucción puede dar información sobre las condiciones de estímulo bajo las cuales la respuesta va a tener cierta consecuencia, como, por ejemplo, cuando un automovilista atraviesa una calle estando la luz del semáforo en rojo, va a ser sancionado y tendrá que pagar una multa, o cuando en un aula hay una señal de prohibido fumar, la instrucción está señalando una relación entre una acción o una conducta como fumar y una consecuencia que puede ser una llamada de atención o la expulsión del aula. Además, la instrucción puede dar información sobre el tipo de respuesta que tendrá cierta consecuencia; por ejemplo, cuando un padre le dice al niño que debe comportarse de cierta forma en una reunión social porque de lo contrario las personas van a formarse una mala imagen de él y no lo van a querer. En este caso la instrucción especifica un estímulo, una situación social, en cuya presencia cierto tipo de reacciones van a tener una consecuencia positiva mientras que otras van a tener consecuencias negativas. La instrucción, en este ejemplo, proporciona información sobre el tipo de respuesta que va a tener una consecuencia. De forma similar, cuando se proporciona una instrucción o se señala el camino para llegar a alguna parte, se está dando una información sobre la relación entre seguir el camino y una consecuencia, en este caso encontrar un lugar. Las instrucciones sirven como un atajo para no tener que pasar por todo el proceso de aprendizaje por experiencia o por contingencias. Si adquirimos un dispositivo nuevo, o un nuevo programa de ordenador, podemos aprender por experiencia, lo cual probablemente va a ser más dispendioso, o podemos leer el manual de instrucciones, en el cual se nos va a indicar la mejor forma de hacerlo funcionar.

Cognición

Las reglas pueden ser *explícitas*, como cuando los padres advierten verbalmente de forma clara: «si

sigues jugando encima del sofá, te puedes caer y golpear», o como en el ejemplo de la falsa información sobre el infarto, o en el caso de las señales de tráfico. Sin embargo, en muchas ocasiones pueden ser *implícitas* o deducidas por la persona a partir de las regularidades que ha observado en las relaciones entre su comportamiento y el contexto. Por ejemplo, un adolescente que ya en repetidas ocasiones ha obtenido un permiso de su madre tras detectar en ella señales de que está de buen humor a juzgar por la expresión de su rostro puede deducir de ello una regla. Sin embargo, cuando tiene el ceño fruncido y está hablando en cierto tono de voz, generalmente no le da el permiso. Aunque nadie ha expresado de forma explícita la regla, la experiencia le ha permitido al adolescente deducir la regla con cierto margen de seguridad. Cuando las reglas son deducidas y se expresan verbalmente para uno mismo, son una cognición. La cognición es una forma verbal que le permite a la persona relacionar diferentes tipos de eventos en su historia (Rachlin, 1977). En este sentido, la cognición no es una estructura interna, como lo plantean los modelos cognitivos (Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979; Ellis, 1962), tampoco un comportamiento o una respuesta, como lo plantea Skinner (1953), ni un estímulo, sino más bien una relación entre estímulos y respuestas. Es decir, una forma de obtener información del ambiente a través de relaciones observadas anteriormente y que, al igual que el comportamiento, se puede aprender por experiencia, por regularidades observadas, por observación de modelos o por instrucciones a lo largo de la vida (Beck, 1972).

Aunque en los últimos años se han presentado explicaciones alternativas de la cognición con base en el comportamiento verbal, a continuación se describirán los principales supuestos de la teoría cognitiva y la forma en que se pueden integrar en un modelo multidimensional en psicopatología.

De acuerdo con el modelo cognitivo, hay dos formas fundamentales a través de las cuales el contexto ejerce influencia dependiendo del modo en que se interprete. Por una parte, Beck et al. (1979) resaltan la influencia de los *esquemas*, que son patrones cognitivos o formas de interpretar la realidad relativamente estables que llevan a que el individuo tienda a dar las mismas interpretaciones en diferentes situaciones. Estos esquemas, o creencias básicas sobre el individuo, el mundo y el futuro, están tan

arraigados que, en la mayoría de las ocasiones, la persona no los identifica fácilmente y se convierten en filtros que hacen que solamente se perciba aquella parte del contexto que es consistente con la creencia; además, la interpretación tiende a ser fija e invariante (Beck, 1995). Creencias tales como «soy un perdedor» o «todas las personas son básicamente malas y me van a hacer daño» van a determinar, por ejemplo, autoinstrucciones de incapacidad o de evitación. Hay otro tipo de creencias que se originan en las creencias básicas y que se refieren más a actitudes, reglas o supuestos no muy bien articulados sobre cómo funciona el mundo. De acuerdo con la teoría cognitiva, estas *creencias intermedias* se originan en el aprendizaje previo a través de interacciones de la persona con el ambiente a lo largo de su historia de desarrollo. Finalmente, dentro del mapa cognitivo, en situaciones específicas, las creencias se manifiestan en *pensamientos automáticos*, que tienen una influencia en el comportamiento y en las emociones.

Otra manifestación de la influencia del ambiente en el individuo a través de las interpretaciones tiene que ver con el proceso a través del cual se realiza la deducción de la regla, ya que puede dar lugar a reglas o cogniciones disfuncionales. Puesto que las creencias son reglas inferidas, el proceso a través del cual se hacen las inferencias (o se transforma la información) puede caracterizarse por *distorsiones* o errores lógicos que derivan en deducciones erróneas. La *sobregeneralización*, es decir, sacar conclusiones generales a partir de la observación de un evento particular, y la *inferencia arbitraria*, es decir, atribuir relaciones causales sin tener en cuenta la evidencia, son ejemplos del tipo de error en el procesamiento lógico que caracteriza muchos estados psicopatológicos (Beck et al., 1979).

Hasta el momento se han descrito tres formas de interacción del contexto con el individuo: la experiencia directa, la observación y las instrucciones y reglas. Sin embargo, el control que tienen las reglas y la experiencia directa, es decir, las contingencias, es diferente. La conducta que se adquiere por experiencia directa, también llamada «conducta moldeada por contingencias», es diferente de la conducta controlada por reglas (Hayes, 1989; Skinner, 1957). Aunque la primera, en la que la conducta depende fundamentalmente de una regla verbal, sea una instrucción o una cognición, tiene la ventaja de que es económica,

ya que el individuo no tiene que experimentar cada vez las consecuencias directas, presenta por otra parte la desventaja de ser más rígida y menos flexible a cambios en las contingencias directas (Hayes, Brownstein, Zettle, Rosenfarb y Korn, 1986). Si un niño en una clase ha adquirido fama de indisciplinado, el profesor probablemente va a atribuir cualquier acto de indisciplina a su participación aunque haya tenido nada que ver en él. En ese sentido, el comportamiento del profesor está controlado por una regla, es decir, por una relación permanente entre el comportamiento del niño y las consecuencias de indisciplina. Si el niño recibe una ayuda psicológica y cambia su comportamiento, es probable que el profesor continúe notando las faltas que puede cometer o atribuya a su comportamiento cualquier alteración de la clase, aunque no haya ocurrido. Es decir, el comportamiento depende fundamentalmente de la regla y es poco sensible a las contingencias. Al revisar el papel de los esquemas, es decir, reglas inflexibles y permanentes, se mencionó que el individuo tiene más dificultad en reaccionar a la experiencia directa, ya que el esquema o la regla de alguna manera centra la información del ambiente. En cambio, cuando el comportamiento depende de las contingencias directas, es decir, de la experiencia, sin que predomine la regla, se hace más maleable y puede ser influido más eficazmente por las consecuencias. Por consiguiente, el proceso de aprendizaje y transformación de información tiene un efecto central en el comportamiento general y en el comportamiento disfuncional. Al igual que cualquier regla, las cogniciones pueden ser cambiadas por experiencia directa o por un cambio verbal en las instrucciones. Desafortunadamente, puesto que las reglas producen un comportamiento menos flexible, a veces puede ser más difícil modificar el comportamiento por las contingencias, de modo que ello se consigue cuando se interviene directamente en la instrucción verbal, que es lo que se hace en la terapia cognitiva. Sin embargo, también es posible cambiar las reglas, el comportamiento y los sentimientos directamente por la experiencia, la cual a su vez va a modificar las reglas o las cogniciones. A pesar de que la teoría cognitiva establece que modificar la cognición es una condición necesaria para el cambio de comportamiento y que el cambio en las contingencias actúa porque se modifica la cognición, se ha demostrado que sin necesidad de intervenir mediante procesos verbales en la cognición se pueden producir

cambios tanto en la cognición como en el comportamiento. Jacobson et al. (1996) realizaron un estudio de desmantelamiento de la terapia cognitiva para la depresión y encontraron que al añadir los componentes de intervención cognitiva, tanto a nivel de reestructuración de pensamientos automáticos como de creencias básicas, sobre el componente conductual no mejoró la eficacia de la intervención conductual sola. Estos hallazgos confirman la importancia de tener en cuenta la multicausalidad del comportamiento y las diferentes vías a través de las cuales el ambiente ejerce su influencia sobre la persona.

3.3.3. *Proceso de motivación y mantenimiento conductual*

A diferencia del proceso de aprendizaje y transformación de información, que describe los nuevos comportamientos producidos a partir de las relaciones entre el individuo y su contexto, el proceso de motivación nos permite describir la forma en la que estas relaciones mantienen la conducta en el momento actual y determinan que una persona muestre ciertas respuestas y no otras. Por ejemplo, alguien pudo haber aprendido una respuesta emocional, como un ataque de pánico ante señales internas (p. ej., sentir el ritmo cardíaco acelerado) o externas (p. ej., estar en un supermercado), mediante el condicionamiento pavloviano. Sin embargo, el proceso de motivación nos permite entender qué factores influyen en que se siga manteniendo. La tendencia de la persona a escapar de dichas situaciones, es decir, la *respuesta impulsada por la emoción* del miedo (Allen et al., 2008), produce una reducción inmediata aunque transitoria de la sensación desagradable de temor, lo cual aumenta la probabilidad de que la persona no siga afrontándola en el futuro y, por tanto, no compruebe que la señal interna es inocua. Desde esta perspectiva, más que la respuesta misma de ansiedad o el pánico, el problema es la estrategia que usa la persona para afrontarlo, es decir, el escape o la evitación, y los factores que mantienen dicha respuesta.

A diferencia de propuestas tradicionales en las cuales se ubica la motivación dentro del individuo, en el modelo integrado se describe la motivación, al igual que los otros procesos, en términos de relaciones con el contexto. En la descripción del proceso de aprendizaje se mencionó que las consecuencias

actúan para seleccionar el comportamiento. Desafortunadamente no siempre los comportamientos seleccionados por las consecuencias son los más funcionales, como en el caso que acabamos de describir, ya que contribuyen a que se mantenga el problema. En esta sección nos ocuparemos de describir las formas en las cuales las consecuencias mantienen el comportamiento.

3.3.3.1. El refuerzo como mecanismo de selección y mantenimiento

El papel que las consecuencias tienen en el comportamiento ha sido ampliamente reconocido a lo largo de la historia. Hay cuatro formas en las cuales las consecuencias actúan sobre el comportamiento. En primer lugar la presentación de ciertas consecuencias puede aumentar la probabilidad de que se repita la respuesta. Dentro de esta relación, la consecuencia se denomina *reforzador positivo*, y se dice que la relación es de *refuerzo positivo*. En este sentido, se puede afirmar que *la presentación del reforzador positivo* (no del refuerzo, ya que éste no es un estímulo sino una relación) mantiene la conducta. Desde esta perspectiva, el organismo escoge dar la respuesta relacionada con la consecuencia por encima de otras alternativas de respuesta. En otras ocasiones, la consecuencia de la respuesta puede ser poner fin a un estímulo doloroso o negativo, como en el caso del dolor o de la ansiedad. El *refuerzo negativo* es la relación entre la supresión de un estímulo negativo como consecuencia inmediata de una respuesta. En este caso también va a aumentar la frecuencia futura de la respuesta. El *reforzador negativo* es el estímulo nocivo o aversivo que se retira cuando se presenta la respuesta. Por otra parte, cuando un estímulo negativo o aversivo se presenta al dar la respuesta, se habla de una relación de *castigo positivo*, en cuyo caso disminuye la frecuencia de la respuesta. Finalmente, también se observa una disminución de la frecuencia de una respuesta cuando se suprime un estímulo positivo tan pronto se presenta la respuesta, como ocurre con una multa. Esta relación se denomina de *castigo negativo* o *coste de respuesta*.

3.3.3.2. La visión original del refuerzo

Inicialmente se consideraba que el refuerzo era una propiedad característica de ciertos estímulos

pero no de otros. Esto llevó a Skinner a clasificar los reforzadores en función de las propiedades de los estímulos. Los *reforzadores primarios* o *reforzadores incondicionados* están relacionados con la satisfacción de necesidades básicas. Desde un punto de vista evolutivo, han sido seleccionados porque tienen un valor adaptativo para la supervivencia del individuo (p. ej., comida, agua, temperatura, etc.) o de la especie (p. ej., sexo). Cuando los estímulos adquieren valor reforzante a partir de su asociación con reforzadores primarios, se denominan *reforzadores condicionados*. De forma similar, ciertos estímulos (p. ej., el dinero) que están asociados con una gran diversidad de reforzadores primarios y condicionados se denominan *reforzadores generalizados*.

Además de las características propias de los estímulos, Skinner y su equipo de investigadores encontraron que la forma en la que se presentaba el reforzador también producía efectos característicos en el mantenimiento de la conducta (Ferster y Skinner, 1957). Los *programas de refuerzo* describen la manera en que se administra el reforzador. En algunos casos la condición para presentarlo es que se haya producido cierto número de respuestas, es decir, se sigue un programa de razón, que puede ser siempre el mismo número (*razón fija*), por ejemplo, cada seis respuestas (RF6), o puede variar alrededor de un promedio (*razón variable*), en cuyo caso, por ejemplo, a veces se va a presentar después de dos respuestas, a veces después de 12, pero siempre manteniendo un promedio de seis (RV6). En otros casos, lo que cuenta no es el número de respuestas sino el intervalo de tiempo desde la última respuesta reforzada. En un programa de intervalo se presenta el estímulo reforzador cuando se produce la primera respuesta después de haber transcurrido un intervalo de tiempo, que puede ser siempre el mismo —por ejemplo, se refuerza la primera respuesta después de que han transcurrido dos minutos desde la última respuesta reforzada (*intervalo fijo*)— o puede ser variable alrededor de un promedio de tiempo (*intervalo variable*). En el programa de extinción se deja de presentar el reforzador, lo cual produce un aumento inicial de la conducta y después una disminución gradual dependiendo del programa, hasta que finalmente deja de presentarse. Estos diferentes arreglos permitieron establecer una forma ordenada en la que se mantenía el comportamiento. En gene-

ral, los programas variables mantienen el comportamiento de una forma más estable y resistente a la extinción, mientras que los fijos producen frecuencias más altas, pero más inestables, de comportamiento.

Estos cuatro programas simples de refuerzo se combinaron de diversas formas y dieron origen a programas complejos, como los *programas múltiples*, en los cuales se presentaban estímulos discriminativos asociados a cada programa para evaluar el valor informativo de éstos, *programas encadenados* en los cuales se presentaba el reforzador al final de cada componente, o *programas concurrentes*, que operaban simultáneamente y el organismo cambiaba de uno a otro dependiendo del programa. Esta línea de investigación, además de descubrir los efectos específicos de la forma en la que se presentan los reforzadores y los estímulos asociados, se centró en la determinación de relaciones funcionales entre un conjunto de operaciones, por ejemplo, los programas de refuerzo y ciertos patrones estables y predecibles de organismos individuales.

A pesar de la eficacia de los programas de refuerzo para estudiar el mantenimiento del comportamiento, quedaba por resolver la pregunta inicial de por qué refuerza el refuerzo. Desde los trabajos originales en teoría de refuerzo, ha habido varias líneas de innovaciones importantes en investigación básica que reevalúan los conceptos originales y plantean importantes implicaciones para entender los procesos de la motivación: la teoría de la relatividad del refuerzo y de la restricción de la respuesta, la ley de igualación y la importancia de considerar aspectos del contexto espacial, las teorías del valor y los avances en economía conductual y el papel del contexto temporal y el refuerzo demorado en el autocontrol. A continuación consideraremos cada uno de estos avances.

3.3.3.3. Premack y la probabilidad diferencial

El concepto tradicional de refuerzo fue inicialmente reevaluado por Premack (1965), quien criticó la ley del efecto aduciendo que estaba basada en supuestos que dan la impresión de tener una base empírica, aunque ésta no era cierta. El primer su-

puesto es que ciertos estímulos (reforzadores) cambian la frecuencia de una respuesta mientras que otros no, y el segundo es que los reforzadores son transituacionales. En lugar de considerar que los reforzadores son estímulos que poseen ciertas propiedades que los convierten en positivos, negativos o neutrales, Premack sometió a prueba estos supuestos y demostró que no se cumplen en realidad, sino que el refuerzo es un concepto relativo. En efecto, en lugar de considerar que las propiedades de refuerzo o de castigo están en los estímulos, estudió la relación entre diferentes tipos de actividades, por ejemplo, presionar la palanca y comer. De acuerdo con su propuesta, es posible comparar dos respuestas anatómicamente diferentes si se usa como medida la probabilidad de la respuesta. A partir de los resultados de varias investigaciones, Premack postuló su principio, en el que afirma que: «dadas dos respuestas, la respuesta más probable reforzará a la menos probable» (p. 132). De acuerdo con esto, el refuerzo es una propiedad relativa: la respuesta más probable de un conjunto de respuestas reforzará a todos los miembros del conjunto, y la menos probable no reforzará a ningún miembro del conjunto. Este principio de la probabilidad diferencial mostró que muchos estímulos que anteriormente se consideraban reforzantes, por ejemplo, la actividad de comer (actividad instrumental), se podían usar como condición para tener acceso a otra actividad menos probable, como por ejemplo correr en una rueda (*actividad contingente*)². En términos de la teoría tradicional del refuerzo, la actividad instrumental corresponde al antiguo concepto de respuesta (p. ej., presión de palanca), y la actividad contingente, al antiguo concepto de reforzador (p. ej., comida). En 1959, en un estudio con niños este autor demostró que se podía aumentar la frecuencia de comer dulces (un estímulo que supuestamente tenía características de refuerzo) si se establecía como condición para tener la posibilidad de acceder a máquinas de juego de *pinball*. Posteriormente demostró que actividades que se habían usado siempre como respuestas se podían utilizar como reforzadores, y para ello propuso observar la frecuencia de diferentes respuestas en condiciones de libre elección (línea de base) y determinar de antemano cuáles se podían usar como re-

por Beck et al. (1979) de actividades de dominio y actividades de placer en su propuesta de tratamiento cognitivo de la depresión.

² Es importante notar la semejanza entre los conceptos de actividad instrumental y actividad contingente y los propuestos

forzadores o como actividades contingentes. La contribución de Premack permitió concluir que para un par de respuestas, la más probable reforzará a la menos probable, es decir, que el valor del refuerzo no está determinado por el estímulo sino por la probabilidad de respuesta, independientemente de los parámetros utilizados para establecer esa probabilidad. De acuerdo con esta visión, más que identificar las actividades reforzantes para un individuo, es necesario crear las condiciones para que se generen.

3.3.3.4. Teorías de la privación de la respuesta

Como era de esperar, posteriormente se hicieron ampliaciones y mejoras a la formulación original de Premack. La hipótesis de la privación de respuesta de Timberlake y Allison (1974) especificó que para que se cumpla el principio de la probabilidad diferencial de Premack, es preciso que se cumpla una condición de privación de respuesta. En otras palabras, para que una actividad funcione como reforzador debe estar restringida.

De acuerdo con el modelo causal de sistemas propuesto por Timberlake (1995), la clave del refuerzo no está en los estímulos o pares de estímulos sino en el sistema: en una condición de desequilibrio (restricción) impuesta por el programa. Por tanto, si la razón de la respuesta instrumental sobre la contingente impuesta por el programa es igual a la razón en línea de base, no hay efecto de refuerzo, si es mayor a la línea de base, habrá refuerzo de la instrumental, y si es menor, habrá castigo. Este principio tiene importantes implicaciones para la comprensión de ciertos trastornos de comportamiento, especialmente porque en el modelo causal tradicional de refuerzo no era posible identificar de antemano las circunstancias del refuerzo. Por ejemplo, una de las primeras explicaciones conductuales de la depresión fue formulada por Ferster (1973) y sugiere que la depresión es comparable a un programa de extinción en el cual se presenta una baja frecuencia de conducta debido a que hay una baja tasa de reforzadores producidos por una tendencia a conductas de escape y de evitación. A partir de este modelo, Lewinsohn, Antonuccio, Steinmetz y Teri (1984) desarrollaron una teoría en la cual parten del principio de que la depresión está producida por una baja tasa de reforzadores contingentes con la res-

puesta y proponen un método de intervención que busca hacer contingentes los reforzadores con las respuestas del paciente para aumentar su nivel de actividad. Naturalmente esta formulación y propuesta se basan en la conceptualización tradicional del refuerzo, ya que, a la luz de las concepciones actuales, no tendría sentido hablar de refuerzo contingente con la respuesta puesto que por definición el refuerzo es una relación de contingencia, y no puede haber refuerzo no contingente; puede haber estímulos agradables o placenteros no contingentes. Por otra parte, la actual terapia de activación para la depresión se aparta parcialmente del modelo tradicional que supone que hay reforzadores universales y se basa en los reforzadores característicos de los individuos particulares (Dimidjian, Martell, Addis y Herman-Dunn, 2008; Martell, Dimidjian, Herman-Dunn y Lewinsohn, 2010). No obstante, no tiene aún en cuenta los planteamientos de la teoría de la privación de respuesta, según la cual sería posible no solamente descubrir los reforzadores específicos para cada persona sino, lo que es más importante terapéuticamente, diseñarlos y generarlos mediante relaciones de restricción de actividades contingentes en línea de base. El modelo causal de sistemas permite generar nuevas actividades reforzantes a partir de la privación de respuestas. Más aún, el tratamiento no se debe basar en respuestas específicas o actividades unitarias o aisladas, sino en relaciones entre actividades. Dichas actividades deben por consiguiente basarse en la ampliación de alternativas de línea de base tanto de respuestas instrumentales como contingentes.

3.3.3.5. Elección y economía conductual

En las condiciones del medio ambiente natural, las consecuencias no son aisladas por una conducta particular, sino que están operando múltiples consecuencias por diferentes conductas de forma simultánea. Cuando una persona elige cierta alternativa, se suele decir que «está motivada» por dicha alternativa. Tradicionalmente, se ha tendido a dar explicaciones de las preferencias de las personas en términos de sus motivaciones y necesidades. Sin embargo, estas explicaciones no nos permiten explicar, de una forma que no sea circular, la razón por la cual una persona escoge una alternativa frente a otra. Las investigaciones básicas pueden aportar

una información de gran valor para entender los procesos de motivación. El estudio de la conducta de elección se empezó a realizar dentro del contexto de los programas de refuerzo que se describieron más arriba. En este caso, en lugar de combinar diferentes programas simples en una sola opción, se presentaban simultáneamente en lo que se denominaba un «programa concurrente» (Ferster y Skinner, 1957). Partiendo de estos programas, Herrnstein (1961) en un estudio típico entrenaba a palomas, que habían estado privadas de alimento, para picotear uno de dos discos translúcidos para obtener comida. La entrega de la comida se hacía de acuerdo con dos programas de refuerzo de intervalo variable (IV) que funcionaban de forma concurrente pero independiente. En uno se proporcionaba el reforzador por el primer picotazo en uno de los discos después de un período impredecible de tiempo que tenía un promedio de t_1 segundos, mientras que en el otro se proporcionaba el reforzador por el primer picotazo en el segundo disco después de t_2 segundos. Cada valor del IV se podía traducir a una medida común de tasa de reforzadores; por ejemplo, un programa de IV con un promedio de 40 segundos entre reforzadores corresponde a 90 reforzadores por hora. Una vez estabilizada la respuesta, se variaba el promedio de reforzadores en cada alternativa y lo que se encontró es que la proporción de picoteos en cada disco tendía a igualar la proporción de reforzadores proporcionados en cada programa. Esta relación ordenada que encontró Herrnstein (1970) se podía describir en la siguiente ecuación, conocida como la «ley de igualación»:

$$\frac{r_a}{r_a + r_b} = \frac{R_a}{R_a + R_b}$$

en la que r_a representa el total de respuestas ante la alternativa a , r_b el total de respuestas en la alternativa b , R_a la tasa de reforzadores en la alternativa a y R_b la tasa de reforzadores en la alternativa b . Es decir, que la frecuencia total de respuestas en la alternativa a en relación con el total de respuestas tiende a igualar la tasa de reforzadores en la alternativa a en relación con el total de reforzadores.

A partir de este modelo, es posible comparar diferentes parámetros de refuerzo, como frecuencia, cantidad, programa o formas de presentarlo, efectos de estímulos informativos asociados, entre otras

propiedades. Cuando se comparan diferentes intervalos de tiempo de presentación (demora) del refuerzo, se entra en el campo del autocontrol, mientras que cuando se compara el tipo o la calidad de los reforzadores, en una situación de restricción, se entra en el campo de la economía. En última instancia, la economía se interesa por entender la forma en que los consumidores escogen entre diferentes recursos escasos (responden bajo restricción) y reconoce que los bienes (reforzadores) interactúan de múltiples maneras. Esto ha permitido estudiar en el laboratorio procesos económicos como *demand* (la cantidad de un bien —reforzador— que se compra por determinado precio —programa de refuerzo—), *elasticidad* y *sustituibilidad*.

La utilización de principios económicos para la comprensión de procesos de la motivación, la *economía conductual*, representa un avance significativo en la concepción del refuerzo y amplía la perspectiva de posibles aplicaciones de estos principios en el campo de la psicopatología y la intervención clínica, como las adicciones y los problemas de relación de pareja (Borrero, Frank y Hausman, 2009; Green y Freed, 1998; Jones y Rachlin, 2009; Nevin, 1998; Noll, 1995). Brevemente, podemos mencionar entre sus contribuciones la demostración de que el modo en que se distribuye el comportamiento se puede describir de manera cuantitativa, es decir, constituye una forma objetiva de medición de procesos de motivación. En segundo lugar, muestra que el comportamiento es diferente en función de las alternativas. Y, finalmente, muestra que la elección de cierto comportamiento puede ser función del refuerzo asociado con otras conductas, es decir, que, una vez más, lo que cuenta es la tasa relativa y no la tasa absoluta de refuerzo. Esto implica que las intervenciones clínicas no se pueden centrar en conductas aisladas a nivel molecular, sino que es necesario tener en cuenta todo el sistema de motivación de una persona.

3.3.3.6. Control demorado y autocontrol

El proceso de motivación no solamente tiene que ver con la forma en que las consecuencias inmediatas influyen en nuestras elecciones. De hecho, gran parte de lo que nos motiva o nos interesa en la vida y la mayoría de las decisiones importantes que tomamos tienen que ver con las consecuencias de-

moradas. Las decisiones sobre la carrera, la pareja, los hijos o las finanzas dependen de consecuencias que ocurren a largo plazo. De hecho, la metas están constituidas por reforzadores demorados. Aunque, de forma similar al condicionamiento pavloviano, antes se creía que el refuerzo solamente opera a nivel inmediato, tanto la experiencia como la investigación básica nos muestran que el refuerzo puede operar a largo plazo. Se consideran reforzadores en la medida en que se cumplen condiciones de restricción, es decir, no están libremente disponibles y la única forma de tenerlos es a través de las actividades instrumentales. Sin embargo, es necesario que haya una relación entre la actividad presente y la consecuencia demorada. La diferencia entre una ilusión y una meta es que a pesar de que ambas se refieren a eventos de preferencia que ocurrirían a largo plazo, la ilusión no controla el comportamiento presente (no hay una correspondencia entre lo que se hace en el presente y la consecuencia demorada) y en cambio la meta sí. Pese a que es posible comprar un título universitario, no es posible «comprar» el conocimiento y la experiencia, que solamente se adquieren a través de práctica y estudio. En ese sentido, los reforzadores demorados tienen un gran efecto sobre la motivación, ya que organizan la distribución de actividades. Un estudiante tiende a organizar la mayoría de su tiempo alrededor de sus actividades académicas, y un trabajador o profesional, alrededor de su carrera (Rachlin, 2000).

La dificultad con el control demorado es que la relación de contingencia es menos clara y saliente. Por esa razón, con frecuencia se requiere la programación de estímulos que informen sobre la relación entre la respuesta y el reforzador demorado. Estos estímulos, que tradicionalmente se han conocido como «reforzadores condicionados» han demostrado que funcionan fundamentalmente por su valor informativo, no por su valor reforzante (Castro y Rachlin, 1980; Castro, Pérez, Albánchez y Ponce de León, 1983). Muchos de los estímulos que se presentan en situaciones de control demorado funcionan porque hacen más clara la relación entre la conducta y el reforzador demorado. De este modo, las calificaciones, los diplomas o los informes periódicos constituyen estímulos que proporcionan información sobre la relación entre la conducta de estudiar (actividad instrumental) y los efectos reforzantes a largo plazo, como desarrollar una actividad profesio-

sional exitosa (actividad contingente). De manera similar, se ha observado que en muchas de las así llamadas «depresiones existenciales», a pesar de haber reforzadores inmediatos por conductas diarias, una carencia de reforzadores a largo plazo o de metas implica igualmente una carencia del valor de estímulos informativos y una pérdida del sentido de la vida. Por esa razón, en los casos de depresión es necesario incorporar dentro de las intervenciones en el proceso de motivación la programación de metas a largo plazo por una parte y de actividades consistentes con dichas metas por otra.

Cuando se plantea una situación de elección en la cual hay posibilidad de escoger entre una consecuencia inmediata de menor valor y una consecuencia de mayor valor pero que se presenta más tarde en el tiempo, se presenta un problema de *autocontrol*. En ese sentido, en contra de lo que tradicionalmente se creía respecto a que la diferencia entre el control externo y el autocontrol es que el primero proviene de fuera del organismo y el segundo de dentro de él, ésta también está seriamente cuestionada por los estudios de autocontrol, que indican que en ambos casos el control es externo. La diferencia del control no está en el espacio físico (adentro versus afuera) sino en el tiempo (ahora versus después). Por ejemplo, en el caso de las adicciones, cuando una persona decide beber alcohol en exceso en una fiesta está eligiendo una consecuencia agradable inmediata (reducción de ansiedad, gusto por el licor) sobre una consecuencia demorada al día siguiente (dolor de cabeza y malestar). Por el contrario, la persona que bebe de forma moderada está funcionando más bajo el control de cómo se va a sentir al día siguiente que por cómo se pueda sentir en el momento. En el primer caso, se dice que la persona está tomando una opción impulsiva, mientras que en el segundo está tomando una opción autocontrolada. De igual forma, la persona que está haciendo dieta porque desea perder peso y rechaza el ofrecimiento de un postre está tomando la opción autocontrolada, es decir, su decisión depende más del efecto de pasarse al día siguiente y observar que se acerca a su meta (estímulo informativo) que de disfrutar del postre inmediatamente y sufrir la consecuencia de verificar el aumento de peso al día siguiente. Este tipo de elección se ha estudiado extensamente en el laboratorio y ha permitido determinar con precisión muchos paráme-

tros del autocontrol (Logue, 1998; Rachlin y Green, 1972). Los tres principales factores que influyen tienen que ver con la longitud de la demora, la magnitud del resultado a largo plazo y las contingencias de los resultados. Respecto de la primera, se ha encontrado que en cierto modo la demora descuenta parte del valor final del resultado. Es decir, cuanto mayor sea la demora, mayor va a ser el descuento y, por tanto, menor va a ser el autocontrol. Sin embargo, hay varias formas de contrarrestar este efecto. Por una parte, la exposición previa a diferentes grados de demora mejora el control del resultado. En segundo lugar, el uso del desvanecimiento, es decir, la exposición a demoras de forma gradual. Respecto del tamaño del resultado, se ha contrarrestado mediante la modificación de la percepción del valor de éste a través del entrenamiento en atención o por medio de la programación de estímulos que informen sobre la relación entre la respuesta y el resultado final.

En el área de la psicopatología es clara la pertinencia del autocontrol en una diversidad de trastornos. Los problemas de control de impulsos, adicciones y abuso de sustancias, decisiones sobre salud y estilo de vida, manejo del tiempo, postergación y rendimiento laboral y manejo del dinero son algunos ejemplos de la diversidad de trastornos que provoca esta alteración en el proceso de motivación. Igualmente, estos resultados han dado lugar a intervenciones eficaces que afectan directamente al proceso de autocontrol, que es un tipo particular de proceso de motivación, y de esa forma pueden generar modificaciones en este tipo de trastornos.

3.4. Interacciones entre procesos básicos

Como se explicó más arriba, los procesos básicos causales son una forma de categorizar relaciones funcionales que siguen leyes comunes, las descritas por la biología, los principios del aprendizaje y de la transformación de información como método de adquisición de conductas y los principios de la motivación y el mantenimiento de la conducta. Naturalmente, estas tres categorías causales básicas permiten organizar mejor la información, pero no representan procesos independientes en la realidad. De hecho, el proceso biológico está presente en los procesos de adquisición. En el condicionamiento pavloviano, por

ejemplo, se parte de una relación entre un estímulo biológicamente significativo señalado por otro estímulo neutral. Lo que determina que el estímulo sea biológicamente significativo justamente es la forma en que a lo largo de la evolución ese estímulo adquirió valor adaptativo a través de principios de selección que explican la genética y la fisiología. Igualmente, los procesos biológicos están permanentemente influidos por la motivación y el aprendizaje. Cuando una persona escoge tener cierto estilo de vida (fumar, llevar una dieta desequilibrada, no realizar ejercicio o actividad física, etc.), está modificando su estructura biológica y está aumentando su vulnerabilidad a desarrollar, por ejemplo, problemas cardiovasculares. Por otra parte, la motivación y el valor que se le pueden atribuir a cierto tipo de actividades sobre otras están en gran parte determinados por el proceso biológico y por el repertorio conductual que haya adquirido la persona. Es decir, estos tres procesos básicos mantienen continuas y permanentes interacciones. Sin embargo, hay ciertas clases de interacción que tienden a su vez a constituir cierto tipo de relaciones que son particularmente significativas en psicopatología. Éstas no son procesos en sí mismos, sino formas ordenadas en que se relacionan los procesos: emoción y afecto.

3.4.1. Emociones

Cuando un organismo manifiesta una reacción de alarma ante una situación de peligro real, está operando el sistema biológico. Es decir, independientemente de la historia de aprendizaje, de la cultura e incluso de la especie, su sistema biológico, desarrollado a través de la evolución, pone en funcionamiento un sistema de *alarmas verdaderas*, es decir, un proceso de mecanismos bioquímicos, hormonales y fisiológicos que dan lugar a un conjunto de respuestas anatómicamente relacionadas que son importantes para la supervivencia. Para poder estar preparado para enfrentarse al predador o para huir, se requiere mayor energía y fuerza. Por tanto, se produce un aumento en el ritmo cardíaco que permite bombear más sangre y oxígeno a los tejidos, un incremento del ritmo respiratorio que permite aumentar el consumo de oxígeno para distribuir en distintos órganos, una mayor tensión muscular de la musculatura estriada gracias a un aumento de concentración sanguínea en los músculos relacionados con el

movimiento, una disminución en la circulación periférica que produce una bajada de la temperatura de las extremidades, la cual al mismo tiempo previene hemorragias en el caso de que haya heridas en la lucha y, además, permite reaccionar con fuerza y una disminución de la actividad de la musculatura lisa, ya que los movimientos digestivos no son pertinentes en ese momento. Igualmente, hay un aumento en secreción de sudor, que tiene tanto el efecto de refrigerar y estabilizar la temperatura del cuerpo como de hacerlo más resbaladizo y difícil de capturar en un enfrentamiento con un predador. Este conjunto de reacciones, invadas por el eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal (HPS), constituyen la reacción biológica de defensa y dependen enteramente del sistema biológico ante la amenaza ambiental. Sin embargo, este evento amenazante no ocurre en el vacío. Hay elementos en el contexto que están asociados y que, a través de procesos de señalización (por condicionamiento pavloviano), quedan almacenados en la memoria emocional y en el futuro producirán de forma anticipada la reacción de alarma y de defensa, lo cual naturalmente tiene un valor adaptativo, ya que el aprendizaje prepara al organismo para que la siguiente vez que se presente esté listo para la supervivencia. En este caso, a través de *alarmas aprendidas*, la experiencia ha modificado el sistema biológico, es decir, se ha presentado una interacción entre biología y el ambiente (aprendizaje) dando lugar a una reacción aprendida de temor. En la siguiente ocasión en la que el organismo se encuentre expuesto, no a la situación traumática original sino a los estímulos de contexto que habían estado asociados con el trauma original, va a activar la alarma aprendida mediante la respuesta preparatoria original activada por el eje HPS. Cuando esta reacción no es funcional y puede ser incapacitante en la vida de una persona, como ocurre en el trastorno de estrés postraumático, las alarmas aprendidas llevan a conductas de escape y de evitación y a sensaciones de desagrado que afectan al bienestar de las personas (Foa y Kozac, 1986). En otras ocasiones, las alarmas se pueden activar sin que haya ninguna situación de peligro, como ocurre en los ataques de pánico, es decir, son *falsas alarmas* (Barlow, 2002). Finalmente, en ocasiones son activadas por procesos de señalización por reglas y cogniciones, en los que la persona puede manifestar reacciones mediadas por el sistema biológico de de-

fensa ante situaciones que no lo merecen, como en el caso del trastorno obsesivo compulsivo o la ansiedad social. En la ansiedad social, los mecanismos de interpretación catastrófica de la realidad, junto con la tendencia a evitar o a escapar, hacen que la reacción primaria de defensa (proceso biológico) se desencadene ante situaciones que no son realmente peligrosas, como hablar en público (proceso de aprendizaje y transformación de la información).

El cerebro es un órgano que, a través de la evolución, está programado para tener control, es decir, para modificar el ambiente y mantener un estado homeostático o de equilibrio. Sin embargo, para tener control es necesario poseer información. El sistema de aprendizaje es el que permite obtener información para maximizar la eficiencia del sistema biológico. Cuando el organismo no tiene información (proceso de aprendizaje y de información) sobre eventos vitales importantes (proceso de motivación), es decir, cuando tiene incertidumbre, se genera un estado de desequilibrio homeostático y una tendencia a generar conducta para obtener información y a reducir incertidumbre para poder recuperar el control. Es decir, se genera emoción. Cuando la emoción tiene que ver con un evento futuro negativo, recibe el nombre de «ansiedad». Cuando es sobre un evento futuro positivo, se denomina «excitación». En ambos casos la respuesta de alarma tiene la misma forma, es decir, es topográficamente similar. El ritmo cardíaco acelerado ante un examen oral inminente o ante el encuentro con alguien de quien se está enamorado es el mismo. Sin embargo, la experiencia subjetiva es diferente en razón de la interpretación cognitiva. Revisemos otro caso, el de una persona a la que un médico le dice que los síntomas que presenta pueden indicar la presencia de un tumor canceroso maligno que le ofrece pocas probabilidades de supervivencia, pero que también pueden indicar una afección que no representa ninguna gravedad. Probablemente esta persona va experimentar un alto grado de ansiedad que la va a llevar a desplegar conductas para reducir el estado emocional (p. ej., realizará conductas de búsqueda de información). Igualmente, si una esposa tiene serias sospechas sobre la infidelidad de su marido, es decir, tiene incertidumbre sobre consecuencias que son valoradas, como el futuro de su matrimonio, va a desplegar la conducta de búsqueda de pruebas, como examinar sus llamadas telefónicas, revisar sus bolsillos o

su billetera. Estas conductas, también llamadas «conductas impulsadas por emociones» (CIEs), son estrategias que desarrolla el individuo para regular las emociones y ocupan actualmente un papel central en nuestra comprensión de las causas y los tratamientos de los trastornos emocionales (Gross, 2007; Campbell-Sills y Barlow, 2007). Las emociones se caracterizan por un predominio del proceso biológico que hace que se manifiesten a través de diversas reacciones fisiológicas generalmente, aunque no siempre, asociadas con la activación del sistema nervioso simpático. Por lo general, tienden a ser transitorias en el tiempo, especialmente si son de alta intensidad.

3.4.1.1. Regulación emocional

Probablemente una de las áreas más difíciles de estudiar es la de las emociones, en parte porque no ha sido fácil determinar cuáles son las características del fenómeno que se pretende estudiar, es decir, qué constituye realmente una emoción (Frijda, 2008). Esta dificultad ha llevado a que haya poco acuerdo entre los investigadores de las emociones sobre lo que constituye una emoción, y si se puede hablar de emociones básicas (Eckman, 1992; Izard, 1992). Sin embargo, aunque tradicionalmente se ha considerado que el elemento de valoración es central en las emociones (Lazarus, 1982, 1984), la primacía de la cognición ha sido cuestionada tanto desde la perspectiva psicológica (Zajonc, 1984) como a partir de la investigación neurobiológica, en la que se han identificado reacciones emocionales sin componentes valorativos (LeDoux y Phelps, 2008). A pesar de las diferencias, hay acuerdo en que las emociones son estados que preparan al organismo a la acción. Dentro de este contexto, el concepto de regulación emocional se refiere a un conjunto de estrategias dirigidas a regular los estados emocionales. Gross y Thompson (2007) plantean cinco formas de regulación emocional: selección de la situación, modificación de la situación, despliegue de la atención, revaloración cognitiva y modulación de la respuesta.

3.4.1.2. Conductas impulsadas por emociones

Desafortunadamente, en el caso de los trastornos emocionales, los mecanismos de regulación emocio-

nal que utiliza la persona son disfuncionales porque contribuyen a mantener el problema. Por ejemplo, en el caso de la ansiedad, se ha demostrado en múltiples estudios en diferentes tipos de ansiedad que los mecanismos de escape y de evitación, que son estrategias de regulación emocional, son los responsables de que se mantenga el trastorno porque no permiten que se den las condiciones de extinción y se procese el recuerdo emocional y son negativamente reforzados por la disminución inmediata de la ansiedad (regulación de la emoción). De esa forma, las estrategias relacionadas con la evitación (selección de la situación), el uso de señales de seguridad como amuletos o teléfonos móviles (modificación de la situación), la distracción, la preocupación y la rumiación (despliegue de la atención) o el consumo de sustancias como alcohol o medicación ansiolítica (modulación de la respuesta) son en sí mismas causas que mantienen el problema y reciben el nombre de «conductas impulsadas por emociones», CIEs (Campbell-Sills y Barlow, 2007). Aunque las CIEs pueden ser adaptativas en ciertas situaciones, por ejemplo correr en una situación de peligro o retirarse y recuperar energías ante una situación de duelo emocional por la pérdida de un ser querido, en muchas circunstancias son contraproducentes, como ocurre con la tendencia a escapar de situaciones que producen ansiedad o a entrar en períodos de inactividad y aislamiento en depresión. Algo similar ocurre con otras emociones como la ira y las explosiones emocionales. En cierta forma la ira y el miedo están mediados por procesos neurobiológicos y psicológicos comunes. En la respuesta de lucha o huida, el miedo es importante para escapar, y la ira para luchar. Por tanto, ambas tienden a producir CIEs funcionalmente equivalentes: el miedo produce escape, mientras que la ira produce ataque. En este caso, más que la ansiedad o la ira en sí mismas, las CIEs que están directamente relacionadas con el proceso de motivación que mantiene el problema se convierten en el objetivo de la intervención (figura 2.2). Con base en el papel de las CIEs en el mantenimiento de problemas de ansiedad y depresión, Barlow y sus colaboradores desarrollaron su protocolo unificado para trastornos emocionales (Allen et al., 2008; Barlow et al., en prensa). El objetivo inmediato del protocolo unificado es modificar las CIEs conductuales y cognitivas, y el objetivo a largo plazo es reducir la incidencia e intensidad de las emociones disfuncionales con el fin

de mejorar el nivel de funcionamiento. El protocolo consta de tres componentes principales: alteración de los patrones valorativos cognitivos, facilitación de tendencias de acción no asociadas con la emoción disfuncional y prevención de respuestas de evitación. El desarrollo de este protocolo ya está siendo sometido a prueba y está dando resultados prometedores (Boisseau, Farchione, Fairholme, Ellard y Barlow, 2010; Ellard, Fairholme, Boisseau, Farchione y Barlow, 2010).

Para concluir, las emociones son formas particulares de relación de los procesos básicos. No son un resultado de los procesos, son interacciones entre los procesos. Como tales, se pueden considerar variables causales y de mantenimiento en los trastornos de comportamiento. Cuando las emociones producen o impulsan ciertas conductas que no son funcionales o adaptativas, ya que pueden regular la emoción de forma inmediata pero mantenerla a largo plazo, se convierten en el objetivo de la intervención.

3.4.2. *Afecto*

En la literatura sobre emociones se ha incluido el afecto como una forma de emoción, y en otras concepciones se ha propuesto como una categoría general de la que forman parte las emociones, los estados de ánimo, los impulsos y el estrés (Gross y Thompson, 2007). Sin embargo, dentro del presente modelo integrador el afecto se entiende, de manera similar a las emociones, como una forma particular de relación entre procesos básicos en la que predomina el proceso de motivación. A diferencia de las emociones, que se manifiestan por señales fisiológicas y son transitorias, el afecto tiene un predominio fundamentalmente de motivación, no presenta manifestaciones fisiológicas tan claras como las emociones y tiende a ser más duradero y permanente en el tiempo. Es decir, en el afecto predominan elementos de elección, tal y como los describimos en el proceso de motivación. El afecto positivo es el resultado de contingencias positivas, mientras que el afecto negativo es el resultado de ausencia de consecuencias positivas o de presencia de consecuencias negativas. El afecto es una forma de relación del proceso de motivación con el de aprendizaje y tiene un significado biológico. En el lenguaje común se dice que el afecto se conoce no tanto por las pala-

bras como por los hechos. Es decir, por las elecciones que se hacen. Si una persona escoge compartir tiempo, enviar flores, facilitar actividades preferidas por la otra persona, se dice que está demostrando afecto. Y, a su vez, las elecciones dependen de las contingencias o las consecuencias de refuerzo asociadas. Es poco probable que a alguien le guste la música, o tenga afecto por la música, es decir, que esté dispuesto a hacer ciertas cosas para tener la posibilidad de escuchar música, si, en condiciones de libre elección, es decir, de línea de base, rara vez la escucha. En el caso de los trastornos afectivos, como la depresión, lo que predomina es una falta de interés o la preferencia de no tener casi ninguna actividad. Cuando analizamos la reconceptualización del refuerzo, concluimos que el refuerzo es mucho más que un estímulo placentero, por ejemplo un caramelo o un grano de comida para un animal. El refuerzo en la vida cotidiana y a nivel humano es mucho más rico y complejo. La relación entre lo que se hace y el conocimiento, la información, la aprobación social y el prestigio, así como la correspondencia entre el comportamiento y los valores personales o la participación en las consecuencias del refuerzo en otras personas, como el altruismo, pueden ser formas de refuerzo. Obviamente, en todos estos casos hay una sensación subjetiva de satisfacción o de placer. Sin embargo, la forma en la que podemos tener acceso a dicha sensación es a través de lo que hacemos, es decir, de nuestras elecciones. En ese sentido, el afecto, como el refuerzo, es un concepto relativo. Es decir, no se trata de si se tiene o no se tiene afecto, sino de cuánto se tiene. En otras palabras, hasta qué punto está la persona que siente afecto dispuesta a intercambiar el acceso a su fuente de afecto por otras alternativas.

El afecto y las emociones están estrechamente relacionados aunque no son equivalentes. Hay situaciones en las que predomina la emoción, como en el caso de la fase de enamoramiento en las relaciones de pareja. En esas situaciones pueden presentarse ambos tipos de relación, afecto y emoción, aunque la emoción muchas veces enmascara el afecto. Predominan señales fisiológicas intensas, incluyendo inhibición de funciones ejecutivas, que son características de la activación autónoma. Sin embargo, en la medida en que disminuyen los factores de incertidumbre propios de la emoción, como ocurre cuando una pareja se compromete, pueden hacerlo tam-

bién las manifestaciones fisiológicas de la emoción. Sin embargo, si se mantienen las contingencias de refuerzo mediante reciprocidad positiva, se tiende a consolidar el afecto. Por otra parte, hay muchas relaciones en las que se da un alto nivel de afecto, es decir, las personas están dispuestas a dedicar una porción importante de sus energías al beneficio de la otra persona, pero bajos niveles de emocionalidad. Alguien puede sentir y manifestar altos niveles de afecto por sus padres, por sus hermanos, hijos o amigos, aunque no necesariamente presente altos niveles de activación emocional, como ritmo cardíaco acelerado, temblor en la voz o disminución en la temperatura de las manos. Sin embargo, el hecho de que no se presenten estos niveles de activación no indica que sea menor el grado de afecto. Sin embargo, si se aumentan los niveles de incertidumbre, por ejemplo, cuando la madre está en la unidad de cuidados intensivos en una condición médica seria, es posible que, además del afecto, se presenten altos niveles de emocionalidad. Lo que ocurre es que como los dos conceptos tienden a covariar, las personas, incluyendo los investigadores de las emociones, tienden a confundirlos. El niño que siente ira (emoción) porque su madre no le permitió jugar puede expresar: «te odio» (afecto). Sin embargo, después de un rato, está jugando y riéndose con ella. Es decir, que lo que quería decir es «tengo ira», una emoción transitoria y de corta duración, en vez de «te odio», un estado afectivo más permanente y dependiente de las contingencias. Esta concepción de afecto en términos de relación entre procesos de la motivación, biológicos y de aprendizaje tiene importantes implicaciones en la comprensión de los trastornos en psicopatología. Cuando podemos identificar en el ambiente las causas de eventos subjetivos de tanta importancia como el afecto, es posible no solamente entender las relaciones sino estudiar los determinantes del afecto y naturalmente diseñar formas para modificarlo.

4. CONCLUSIONES: IMPLICACIONES DE UN MODELO INTEGRADOR TRANSDIAGNÓSTICO

Un modelo integrador en psicopatología presenta varias ventajas sobre múltiples modelos parciales basados en diversas teorías. Por una parte, permite

relacionar la investigación empírica proveniente de distintos campos disciplinarios y establecer el peso relativo y las interacciones entre diferentes procesos causales. En segundo lugar, al no estar sesgado por supuestos teóricos preconcebidos, permite incorporar evidencia proveniente de diversas líneas de investigación y dar diferentes explicaciones a los hallazgos encontrados. Tercero, al mantener un compromiso con la metodología de investigación empírica, permite una continua validación de hipótesis, y el conocimiento integrado está respaldado por hallazgos de investigación. De esta forma, las explicaciones a nivel teórico están siendo continuamente modificadas por nuevos hechos encontrados. Finalmente, y partiendo de la premisa de que el comportamiento disfuncional o los trastornos psicológicos están regidos por el mismo conjunto de leyes del resto del comportamiento, es posible integrar los resultados de la investigación psicológica y biológica para aumentar nuestro nivel de comprensión de los fenómenos psicopatológicos.

La propuesta de un modelo integrador transdiagnóstico, por otra parte, parece responder mejor a los hallazgos empíricos que los modelos basados en las categorías diagnósticas tradicionales. Los procesos causales que son comunes a diferentes categorías diagnósticas, así como los altos índices de comorbilidad entre diferentes diagnósticos y los resultados positivos de los mismos esquemas de tratamiento a lo largo de diferentes categorías de trastorno, señalan la necesidad de centrar la investigación en psicopatología y en ciencia clínica en los procesos causales más que en los trastornos en sí mismos. De la misma forma, y como se puede apreciar a partir de los protocolos de intervención transdiagnósticos, la intervención ya no estará dirigida al trastorno en sí mismo, es decir, al resultado, sino al proceso básico causal. De acuerdo con lo anterior, parece que estamos entrando en una nueva etapa en la que las diferencias entre posturas teóricas y las intervenciones dirigidas a entidades psicopatológicas están siendo reemplazadas por integración de investigación empírica y énfasis en procesos causales comunes. A lo largo de este capítulo se ha pretendido ilustrar de qué forma un modelo integrador transdiagnóstico facilita la integración del conocimiento de distintas fuentes de información con un valor heurístico que permita generar investigación y nuevos esquemas de tratamiento.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Barlow, D. H. y Durand, V. M. (en prensa). *Abnormal psychology an integrative approach* (5.^a ed.). Belmont, CA: Wadsworth.
- Butcher, J. N., Mineka, S. y Hooley, J. N. (2009). *Abnormal psychology* (14.^a ed.). Boston: Allyn & Bacon.
- Sturmev, P. (2008). *Behavioral case formulation and intervention: a functional analytic approach*. Chichester: Wiley-Blackwell.

Alteraciones de los procesos psicológicos

3

ROSA MARÍA BAÑOS
AZUCENA GARCÍA-PALACIOS
CRISTINA BOTELLA

1. INTRODUCCIÓN

Este capítulo está dedicado al estudio de las alteraciones de los procesos psicológicos. Este análisis es un punto de partida totalmente necesario para poder comprender mejor los trastornos psicológicos, que será a lo que se dedique el resto de este libro. Sin embargo, el interés y la dedicación por este tipo de análisis han variado mucho a lo largo de la historia de la psicología en general y de la psicopatología en particular. En las últimas décadas, y en parte debido a los avances que ha supuesto la tercera edición del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, DSM-III; American Psychiatric Association [APA], 1980) y las ediciones posteriores, hemos asistido a un crecimiento en la investigación en el ámbito del diagnóstico categorial, olvidando muchas veces el estudio de las alteraciones de los procesos psicológicos. Este aumento en el interés por la clasificación ha tenido ciertamente muchos aspectos positivos para la psicopatología y para la psicología clínica, ya que el conocimiento que actualmente tenemos de diferentes trastornos mentales se ha visto incrementado de manera significativa. Esta mejor comprensión ha dado lugar a claras aportaciones en el terreno más práctico, y hoy en día disponemos de instrumentos que evalúan de manera bastante satisfactoria muchos de estos trastornos, y contamos con enfoques y protocolos terapéuticos que están demostrando su eficacia y eficiencia en el terreno de la intervención psicológica. Sin embargo, el énfasis en la nosología y la clasificación ha tenido también otras consecuencias menos positivas, entre ellas la de haber minimizado el papel fundamental que posee el

estudio, análisis y reconocimiento de los síntomas. Se ha dado por supuesto que los signos y síntomas son entidades estables que contienen en sí mismas toda la información que se precisa para su reconocimiento, algo que está lejos de ser así (Villagrán, Luque y Berrios, 2003), ya que se trata de «constructos», es decir, sujetos continuamente a cambios, tanto teóricos como explicativos. Además, puede que el análisis basado en síntomas tenga un mayor valor heurístico que el basado en síndromes o trastornos (Baños y Perpiñá, 2002; Baños, Perpiñá y Botella, 2005; Luque, Villagrán y Berrios, 2003) y que el estudio de las alteraciones en procesos, como unidades de análisis, sea incluso más adecuado para la investigación en la psicología clínica actual. Como recientemente argumentaban Brown y Barlow (2009), la alta tasa de comorbilidad, la frecuencia de cambios en el diagnóstico en una misma persona a lo largo del tiempo, junto con el incremento en los últimos años de los diagnósticos «no especificados», hacen plantear la necesidad de buscar alternativas a los acercamientos estrictamente categoriales en psicología clínica y psiquiatría.

Junto con estos problemas de índole teórico, nos encontramos además con otras razones «prácticas» que justifican la necesidad de un profundo conocimiento psicopatológico. A la hora de entrevistar y explorar a una persona con problemas psicológicos, se necesita un conocimiento básico que permita suscitar, entender, calificar y clarificar los fenómenos observados, y dicho conocimiento proviene de la psicopatología descriptiva (Obiols, 2008).

Este capítulo tiene como objetivo ofrecer de modo resumido las principales alteraciones psicopatológicas que pueden encontrarse. Para una descrip-

ción más amplia, el lector puede encontrar en español distintas monografías y manuales, tal y como se aconseja en un apartado posterior.

2. ALTERACIONES DE LOS PROCESOS PSICOLÓGICOS

La forma en que hemos organizado este apartado no es la única ni tal vez la mejor, pero es la que se recoge en la mayoría de los textos psicopatológicos actuales. Hay que tener en cuenta que hacer una clasificación psicopatológica no es fácil, y ello, al menos, por dos motivos (Baños y Perpiñá, 2002). En primer lugar, algunas alteraciones concretas se han clasificado históricamente en diferentes procesos o funciones. Por ejemplo, la agnosia se ha entendido como un trastorno perceptivo; sin embargo, según los acercamientos más actuales de la psicología cognitiva, se explicaría mejor como una anomalía en los procesos de reconocimiento y, por tanto, dentro de la psicopatología de la memoria. En segundo lugar, y más importante, fragmentar y manejar los procesos como si fueran categorías con límites precisos es totalmente artificial. De hecho, en una misma alteración pueden estar implicados varios procesos, y ello será más probable en tanto en cuanto el proceso implicado sea de rango superior. Por ejemplo, el delirio de transformación puede estar en el apartado de alteraciones del contenido del pensamiento, pero también puede formar parte de las alteraciones en la identidad, ya que también implica una alteración de la individualidad de la persona.

2.1. Alteraciones de la conciencia y la identidad

En primer lugar, hay que destacar la dificultad que conlleva definir el término «conciencia» en psicología, empresa que excede con creces el objetivo de este capítulo. Ciñéndonos exclusivamente al ámbito de la psicopatología, se han utilizado diferentes significados, aunque en el terreno más aplicado se ha tendido a asimilar la conciencia a dos acepciones (Palao, 2008a). La primera hace referencia al conocimiento subjetivo de la propia experiencia, es decir, al autoconocimiento de los propios procesos psicológicos. En segundo lugar, el término también se uti-

liza para referirse al nivel de alerta y a sus variaciones cuantitativas. En este sentido, la conciencia sería un prerequisite para que funcionen el resto de las funciones y procesos cognitivos (Gastó, 2006a). Por tanto, si la persona presenta un estado alterado de conciencia, también se verán afectados, en mayor o menor medida, la atención, la percepción, la memoria, el pensamiento, el área motora, el área afectiva, etc.

Por lo que se refiere a las alteraciones en la conciencia, clásicamente se han diferenciado alteraciones meramente cuantitativas, en las que el deterioro se centra fundamentalmente en una disminución del nivel de alerta, y alteraciones cualitativas, que, aunque también presentan un descenso de los niveles de vigilia, se caracterizan además por una restricción del campo de la conciencia, por una alteración global del juicio de la persona (pudiendo incluir alucinaciones, delirios, etc.) o bien por ambas (Baños y Perpiñá, 2002).

En el caso de las alteraciones cuantitativas, de menor a mayor gravedad nos encontramos con la obnubilación, la somnolencia, el estupor y el coma. Estas alteraciones no son específicas de ningún cuadro y pueden deberse a diferentes causas. La *obnubilación* es el deterioro más leve del nivel de conciencia, manifestado fundamentalmente como dificultad para mantener el estado de alerta, lo que conlleva dificultades en la atención, la percepción, el pensamiento y la memoria, aunque no se pierde la capacidad de reconocimiento. Se requieren estímulos de cierta intensidad para provocar una respuesta en el paciente, quien puede responder a instrucciones sencillas, si bien su respuesta puede ser lenta. La *somnolencia* y el *sopor* son estadios más graves, en los que el paciente puede llegar a dormirse si no es estimulado. A diferencia del coma, aquí los reflejos y el tono muscular aún están conservados, aunque disminuidos. En cuanto al *estupor*, se caracteriza por falta de reacción y atención al ambiente; el paciente se muestra generalmente inmóvil y sólo le es posible alcanzar un ligero estado de alerta mediante estímulos muy potentes. Tradicionalmente se ha diferenciado el estupor psicógeno (presente en algunas depresiones y trastornos psicóticos) del estupor orgánico, aunque las diferencias entre ambos son más teóricas que reales (Gastó, 2006a). Por último, en el *coma* ya sólo se conservan las funciones vegetativas, y su gravedad varía en función de la profundidad y de las causas que lo provocan.

Por lo que se refiere a las alteraciones cualitativas, nos encontramos con problemas muy diversos, entre los que destacan el delirium y los estados crepusculares. El *delirium* es una alteración orgánica que implica un deterioro cognitivo global que no se explica por la existencia de una demencia y que suele tener un curso agudo y una duración relativamente escasa. El paciente manifiesta problemas en la atención (fundamentalmente distracción) y orientación (espacio-temporal), y puede presentar otras muchas alteraciones perceptivas (ilusiones y/o alucinaciones generalmente visuales), cognitivas (pensamiento desorganizado), motoras (inquiétude o agitación) y afectivas (labilidad, irritabilidad, ansiedad, incontinencia, etc.). Además, suelen producirse alteraciones en el ciclo vigilia-sueño (empeoramiento nocturno).

Por su parte, los *estados crepusculares* son estados transitorios de inicio y fin súbitos, con amnesia lacunar posterior, caracterizados por estrechamiento de la conciencia (similar a la de los estados hipnóticos), ausencia de atención al entorno, curso del pensamiento confuso y explosiones emocionales junto con conductas automáticas y alteraciones de la identidad. El paciente puede realizar actos violentos e inesperados, aunque también puede que la conducta sea tranquila. Este término se restringe a alteraciones producidas por la epilepsia (fundamentalmente del lóbulo temporal), y se diferencia de los estados disociativos de fuga, en los que no hay etiología orgánica demostrable.

Un aspecto que suele estar alterado en los estados de conciencia patológicos es la *orientación*, es decir, la capacidad de la persona para saber quién es y quiénes son los demás, dónde está y en qué momento (hora, fecha, etc.). Es una función íntimamente ligada a la claridad o coherencia de la conciencia, pero también a la memoria. Cuando se altera debido a una condición orgánica, suele presentarse primero la desorientación temporal (no saber qué día es, o qué año, o incluso las estaciones), luego la espacial (referida a dónde se encuentra la persona, que puede incluso tener problemas para encontrar el camino) y, por último, la personal (problemas para saber quién es o reconocer a sus familiares, amigos o aquellas personas con las que está en contacto).

Para finalizar este apartado, comentaremos las alteraciones que pueden ocurrir en cuanto a la *consciencia del propio yo* como individuo, es decir, la experiencia del yo, el sentido de identidad. Se trata tam-

bién de un constructo muy complejo que Williams James señalaba como uno de los rompecabezas más enrevesados de la psicología. De una manera simple y resumida, podría definirse como la estructura profunda de conocimiento mediante la cual las personas construyen, implícita o explícitamente, patrones o esquemas relativamente invariantes y estables acerca de sí mismas, del mundo y de su relación con éste. A pesar de los cambios que se producen en la personalidad y en el cuerpo a lo largo de los años y a los distintos roles sociales, actividades y comportamientos que cotidianamente se llevan a cabo, el individuo continúa siendo él mismo, posee la misma identidad, la cual es, además, exclusiva, única e irrepetible, lo que garantiza la unidad y continuidad del ciclo vital.

En la psicopatología descriptiva, se utiliza el término «alteraciones del yo o del sí mismo» para describir las experiencias internas anormales de la mismidad, de la «yoiedad», que se producen en los trastornos mentales. Según Jaspers (1913) y Reed (1988), el modo como el yo es consciente de sí mismo no es un fenómeno simple, e incluye al menos cuatro características formales. En primer lugar, se encuentra la *consciencia de los límites del sí mismo*, es decir, la capacidad para diferenciarnos del entorno, para poder discernir si los objetos o las otras personas están dentro de nosotros, forman parte de nosotros, o viceversa. Estas alteraciones pueden aparecer en las psicosis, especialmente en la esquizofrenia, en la que en algunos casos el paciente habla incluso en tercera persona. También podemos encontrarnos experiencias formalmente similares bajo los efectos de determinadas sustancias psicoactivas, como el LSD, en el que el sujeto se confunde con su entorno, o en fenómenos relacionados con experiencias místicas y religiosas, como los estados de nirvana o de éxtasis. En estos últimos casos, los límites del propio yo no son considerados deseables, sino una barrera que viene impuesta por nuestra condición humana, mortal, y que se debe intentar romper y superar a través del olvido de nuestra propia identidad e individualidad.

En segundo lugar, nos encontramos con la *consciencia de la actividad del sí mismo*. A la persona sana le resulta lógico ser ella misma la que vivencia, experimenta, percibe, siente, tiene un determinado estado de ánimo, piensa, habla, se mueve, actúa, etc. Nos experimentamos a nosotros mismos, como actores, como actuando por nosotros mismos, y todos

nuestros acontecimientos conscientes se asocian con ese sentimiento de posesión personal, aunque normalmente no seamos conscientes de ello. Jaspers (1913) denominaba a esta cualidad del yo «personalización». Sin embargo, esto está alterado en las denominadas «experiencias de pasividad», en las que la persona cree que sus actividades no son iniciadas por ella misma, sino fuera de ella («alguien está moviendo mi brazo», «mis pensamientos no son míos, son impuestos»). Este tipo de experiencias suelen ser la base de los delirios de control, como las creencias delirantes de que los pensamientos son introducidos por un agente externo o son robados por alguien o por algo. También se pueden observar experiencias similares en personas «sanas» (p. ej., telepatía, revelación, médium, etc.), pero obviamente, en este caso, y como ocurría en las experiencias de nirvana o éxtasis, estas experiencias tienen validez consensual y no se viven como angustiosas.

En tercer lugar, podemos encontrarnos alteraciones en cuanto a la *consciencia de unidad del sí mismo*. Las personas nos experimentamos como unidad, asumimos que somos una persona, que nuestro pensamiento y conducta están integrados, aunque no seamos conscientes de ese sentimiento de unicidad. Esto también lo sentimos incluso cuando nos preocupa estar en discrepancia con nosotros mismos. Sin embargo, esta asunción se pierde en algunas condiciones. En algunas formas de meditación transcendental (viajes astrales), mediante actos monótonos repetitivos, hay personas que entran en un trance autoinducido en el cual se pueden observar llevando a cabo ciertas conductas. El caso más extremo y patológico de esta experiencia es el trastorno disociativo de identidad, en el que coexisten varias identidades. Una experiencia de desintegración o *disociación* de menor intensidad también puede darse en otras alteraciones. La disociación se define como una separación estructurada de los procesos mentales (pensamientos, emociones, conciencia, memoria e identidad) que normalmente están integrados. El concepto de disociación va inextricablemente unido al de trastornos disociativos, aunque también puede aparecer en otros trastornos, como en el trastorno por estrés agudo, en el que se produce una sensación de desapego y ausencia de reactividad emocional. A esta última experiencia Reed (1988) la denomina *disociación del afecto*. Las personas suelen describirlo como estar drogadas, ser

autómatas. Por otro lado, también puede presentarse, como en la fobia social, la *disociación del ego*, el sentir como si se estuviera fuera de uno mismo, poder observarse y escucharse en tercera persona.

Por último, también puede haber alteraciones en la *experiencia del yo en cuanto reconocido como real*. En los casos más graves, podemos encontrar que la experiencia de la existencia de la persona está profundamente alterada, y ésta afirma que «no existe» o no «existe nada». Ésta es la experiencia central de los delirios nihilistas, que pueden ocurrir en las psicosis afectivas. Experiencias menos pronunciadas son las que encontramos en la *despersonalización*, cuando el individuo siente «como si» fuera irreal, o como si hubiera cambiado en algún modo, o se siente «extraño a sí mismo». Cuando el cambio se produce en la consciencia del mundo exterior, se suele denominar *desrealización*. Ambas suelen darse juntas, pero en ambos casos la persona sigue siendo consciente de estas contradicciones entre su experiencia subjetiva y la realidad objetiva, por lo que suele informar de ello diciendo que siente «como si» no fueran reales. Experiencias similares pero en absoluto patológicas son las que ocurren cuando la persona vive algún acontecimiento extremadamente positivo, como por ejemplo si le toca la lotería, o cuando se enamora.

Además de las alteraciones en estos cuatro niveles, también podemos encontrar problemas en la *consciencia de identidad del sí mismo*, es decir, la continuidad de la identidad a lo largo del tiempo. Esta consciencia se encuentra alterada en algunos pacientes psicóticos, que a veces niegan ser siempre la misma persona o afirman que en algún momento han cambiado completamente de ser una persona a otra. Algunos lo expresan como un sentimiento de cambio, pero otros pueden incluso llegar a afirmar que murieron y volvieron a ser otra persona. Sentimientos de pérdida de continuidad de menor intensidad también los podemos encontrar en algunos trastornos depresivos, de ansiedad, en los trastornos de personalidad y en personas sin psicopatologías después de una situación vital estresante o durante el desarrollo emocional sin acontecimientos externos. La persona sabe que es ella misma, pero se siente distinta de lo que era, aunque el sentido de la realidad nunca se pierde.

Además, dentro de la psicopatología de la identidad, también se podrían englobar las *anomalías en la imagen o esquema corporal*, es decir, en la repre-

sentación mental del cuerpo (Baños y Perpiñá, 2002). El cuerpo, la corporeidad del yo, tiene un doble papel, como función y como objeto, y ambos pueden estar alterados. Por ejemplo, en la hipocondría, en otros trastornos somatomorfos y en los delirios somáticos, existe la creencia de que el cuerpo no funciona bien. Por otra parte, nuestro aspecto físico es parte de nuestra identidad y, como objeto social, está sujeto a los estándares de belleza de un momento dado. Aunque la mayoría de las personas, especialmente las mujeres, no están totalmente satisfechas con sus cuerpos, esta alteración puede alcanzar grados psicopatológicos en trastornos como la dismorfofobia, la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa. También puede haber perturbaciones importantes en la imagen corporal en las alteraciones de la identidad sexual, como el transexualismo, en el que la persona tiene la sensación de haber nacido en un cuerpo del sexo equivocado.

2.2. Alteraciones de la atención

La atención es un proceso cognitivo, diferente de la conciencia aunque estrechamente ligado a ella y que interactúa además con otros procesos cognitivos y afectivos (Palao, 2008a). Nos podemos encontrar alteraciones en la atención en muchísimas situaciones normales (fatiga, aburrimiento, inicio del sueño, etc.), así como en una amplísima variedad de trastornos psicopatológicos y neurológicos, si no en todos, por lo que estas alteraciones no suelen tener un valor diagnóstico específico. Sin embargo, su alteración afecta de manera importante al funcionamiento de la persona, ya que influye en su capacidad para dar o recibir información, para trabajar, para realizar actividades cotidianas (ver la televisión, leer, etc.) (Gelder, Gath y Mayou, 1991).

La atención es un proceso psicológico básico que permite controlar el flujo del procesamiento de la información y que cumple diferentes funciones (Baños y Perpiñá, 2002): fijación sobre estímulos o situaciones (concentración), capacidad para separar los estímulos relevantes de los irrelevantes (atención selectiva) o mantenimiento de la vigilancia y receptividad al medio. Además, hay que tener en cuenta que la atención está sujeta a oscilaciones y que varía en función de la situación y las actividades que realiza la persona.

En el caso de las alteraciones en cuanto a la concentración, podemos encontrarnos con la *hiperconcentración*, también denominada en clasificaciones psiquiátricas más tradicionales *estrechamiento de la atención* (Gastó, 2006b), que, como su nombre indica, se caracteriza por un exceso de concentración sobre un tema, vivencia, etc. Este problema lo podemos encontrar en la experiencia de *ausencia mental* (Reed, 1988), en la que la persona se encuentra demasiado ensimismada en sus propios pensamientos (exceso de concentración) y no atiende a otra información externa que habitualmente es accesible, aunque sí que es capaz de atender a otras actividades relacionadas con sus pensamientos. Se podría considerar un fenómeno de umbral, ya que el nivel de atención es bajo para aquellos estímulos que resultan distractores (los que no se relacionan con sus pensamientos). En el otro extremo de este continuo se situaría la *falta de concentración*, que se caracteriza por la incapacidad o capacidad disminuida para prestar atención persistentemente a una determinada actividad, objeto o vivencia y que lleva consigo una intensa *distracción* (el grado más intenso de distracción y la ausencia completa de atención se denominan *aproxexia*). Una alteración de la atención como falta de concentración constituye la *laguna temporal* (Reed, 1988), que, como en el caso de la ausencia mental, tampoco se puede considerar una experiencia mórbida. Este tipo de experiencia se produce cuando la persona está realizando una tarea muy automática (p. ej., conducir por una autopista). La persona, de repente, «se da cuenta» de que no recuerda nada de lo que ocurrió durante una parte del trayecto y, sin embargo, era ella quien conducía. Pero, aunque parece que la persona presenta una «laguna en el tiempo», ya que la experiencia se suele describir en términos de tiempo (o distancia), sería mejor considerarla una laguna en la capacidad de alerta o de alta atención consciente (Reed, 1988).

Por lo que respecta a las alteraciones en la atención selectiva, se refieren a problemas en la capacidad para separar los estímulos relevantes de los irrelevantes, para seguir una fuente de información cuando hay otras muchas que compiten por atraer la atención. Este tipo de problemas se pueden encontrar en muchos trastornos. De hecho, la expresión más común de esta alteración, la *distracción*, es un síntoma frecuente en una amplia variedad de

cuadros psicopatológicos (p. ej., episodios maníacos, esquizofrenia, trastornos de ansiedad, etc.).

También las alteraciones de la atención como vigilancia se pueden encontrar en diversos trastornos, como en la esquizofrenia, la manía, en otras psicosis, en estados orgánicos o en los trastornos de ansiedad. Por vigilancia generalmente se entiende un estado de alta receptividad o hipersensibilidad hacia el medio.

2.3. Alteraciones de la memoria

La memoria es una de las facultades superiores del ser humano, y se refiere a la capacidad para almacenar, retener y recuperar información. No es fácil plantear una clasificación de los trastornos de la memoria dada la complejidad de funciones y dimensiones que contempla; por ello aquí hemos optado, pese a las limitaciones que comporta, por seguir la clásica división entre alteraciones del recuerdo y alteraciones del reconocimiento.

En cuanto a las alteraciones del recuerdo, y centrándonos inicialmente en un enfoque cuantitativo, es decir, haciendo referencia a la cantidad de recuerdos que la persona puede evocar, la primera anomalía que encontramos es la *hipermnesia*, que se caracteriza por una afluencia excesiva de recuerdos. Si bien se puede producir en situaciones no patológicas (p. ej., el fenómeno del «libro de la vida», es decir, el recuerdo a gran velocidad de todo lo vivido que se puede producir en situaciones en las que la persona cree que va a morir), también se puede presentar en otros contextos psicopatológicos, como en los episodios maníacos, en el trastorno por estrés post-traumático, en el inicio de algunas intoxicaciones por consumo de sustancias o en determinados tipos de retraso mental y autismo.

En el otro extremo nos encontramos con la *amnesia*, término que se aplica a las pérdidas totales o parciales de memoria. En este caso hay que delimitar si lo que la persona no puede recordar es la información posterior al comienzo de la amnesia (*amnesia anterógrada*) o los acontecimientos que ocurrieron antes del traumatismo (*amnesia retrógrada*). La amnesia retrógrada puede ser *lacunar* (cuando lo olvidado se circunscribe a un período de tiempo, más típica del síndrome amnésico) o *selectiva* (cuando lo olvidado se circunscribe a un tema, más

habitual en las amnesias funcionales). La presencia de amnesia retrógrada lacunar y, sobre todo, anterógrada es un indicio de sospecha del llamado *síndrome amnésico*, que tiene un origen orgánico. Cuando no se presentan lesiones orgánicas, se las suele denominar «amnesias psicógenas», «funcionales» o «disociativas». El clínico ha de estar especialmente atento a las características de las pérdidas de memoria en uno y otro caso para poder diferenciarlas.

Otras distorsiones del recuerdo se refieren a la invención de recuerdos, como la confabulación y pseudología fantástica. La *confabulación* consiste en la fabricación de recuerdos para rellenar lagunas mnésicas que se dan en el síndrome amnésico con estado de conciencia lúcida; el paciente puede inventarse recuerdos sin intención de mentir al intentar dar respuesta a cosas que no recuerda y tener una continuidad en sus recuerdos (o narrar recuerdos auténticos pero mal contextualizados). Muchas veces se puede observar que el paciente va improvisando sobre la marcha para intentar dar respuesta de sus actividades cotidianas o su ocupación habitual. Un tipo especial de confabulación es la *ecmnesia* (Gradillas, 1998), cuando el paciente, literalmente, revive recuerdos del pasado como si aquellos acontecimientos estuvieran sucediendo en el tiempo actual, como por ejemplo en el Alzheimer, cuando una paciente cree que todavía es una niña y sale al portal a esperar a su papá (Baños y Perpiñá, 2002).

Por otra parte, se reserva el término *pseudología fantástica* para cuando los recuerdos inventados están motivados por necesidades afectivas del paciente (excusas, darse importancia, ser el centro de atención y necesidad de aprobación). Se trata de hechos totalmente inventados o fantaseados (que pueden llegar a creerse ellos mismos). Por lo general, estas «mentiras» suelen ser fácilmente detectables porque parecen bastante imposibles, y cuantos más detalles ofrecen, más increíble resulta la historia. La temática de sus invenciones, al contrario que en la confabulación, no cambia continuamente y es más elaborada. A veces, si se les confronta con la realidad de lo que están contando, pueden reconocer su falsedad, pero es probable que se vean de nuevo inclinados a generar nuevas fantasías, como sucede en cuadros histéricos y trastornos facticios.

Dentro de las distorsiones de la memoria en cuanto a reconocimiento, cabe mencionar las experiencias de *déjà vudjà vecu* (ya visto/ya vivido), es

decir, tener la sensación de que ya se ha visto o vivido algo aun sabiendo que es la primera vez que se está experimentando. Este fenómeno puede darse en personas sanas y también en situaciones de despersonalización y condiciones de fatiga. Algo similar ocurre en la *paramnesia reduplicativa*, en la que el paciente amnésico cree que el lugar en el que ahora se encuentra es exactamente igual a otro en el que ya estuvo, pese a que la situación actual es completamente nueva. Por último, cabe mencionar los *falsos reconocimientos*, que se pueden dar en algunos pacientes con síndrome de Korsakoff y cuadros delirantes, consistentes en que el paciente reconoce a las personas que le rodean pese a que no las ha visto nunca antes.

En las alteraciones anteriores se observan falsos reconocimientos positivos, es decir, la persona dice reconocer algo que nunca ha vivido. En cuanto a los falsos reconocimientos negativos, destaca el *jamais vu* (nunca visto), en el que el individuo, aunque conoce y recuerda una situación o lugar, lo experimenta sin ninguna sensación de familiaridad. Es menos común en la población sin psicopatología y puede darse en la anticipación de las crisis epilépticas. También como falso reconocimiento negativo se encuentra la *criptomnesia*, recuerdos que no son experimentados como tales, sino que la persona cree que son experiencias originales vividas por primera vez y de creación propia, es decir, la sensación de familiaridad está ausente. Este tipo de experiencia suele darse con contenido fundamentalmente semántico.

Finalmente, dentro de las alteraciones de la memoria se pueden incluir las *agnosias*. Este término fue introducido por Freud para indicar ausencia de reconocimiento, aunque actualmente se restringe a problemas de reconocimiento debidos a un daño cerebral. En la agnosia, el paciente puede analizar las características individuales de un objeto a través de su exploración en una modalidad sensorial, pero es incapaz de sintetizarlas en un concepto común, es decir, no reconoce al objeto como tal. Aunque las agnosias se han considerado problemas perceptivos (p. ej., Subirá, 2008), ya que están circunscritas a modalidades sensoriales concretas, los órganos de los sentidos no están afectados (puesto que puede percibir los atributos individuales del objeto). También se han considerado alteraciones del habla, pero no se trata de que no se posea el rótulo verbal que conceptualiza al objeto, puesto que se puede recono-

cer al mismo objeto si se permite explorarlo a través de otros sentidos. Las agnosias se clasifican en función de la modalidad sensorial que esté implicada: visuales (incluyendo agnosia para los colores, para los signos gráficos —alexia sensorial—, para los números —alexia numérica— o para las fisionomías familiares —prosopagnosia—), auditivas (incluyendo la afasia sensorial o de Wernicke, o la amusia) o táctiles. Por último, la *somatoagnosia* es un tipo especial de agnosia referida al reconocimiento del cuerpo, e incluye la incapacidad para reconocer partes de él —autopagnosia— y la incapacidad para distinguir entre sí los propios dedos —agnosia digital.

2.4. Alteraciones de la percepción

La percepción es un proceso cognitivo mediante el cual aprehendemos la realidad. Las alteraciones en este proceso suelen atraer gran interés, ya que a veces indican un deterioro grave en el grado de contacto que el paciente mantiene con la realidad, como en el caso de las alucinaciones. Generalmente las alteraciones de la percepción se han clasificado en función de si existe o no un estímulo accesible a los órganos sensoriales que se corresponde con la percepción que describe la persona, se dividen en distorsiones y engaños.

En las *distorsiones perceptivas* la persona percibe de un modo distinto del que cabría esperar según las características del estímulo. Así, se puede percibir de manera alterada la intensidad (de manera más intensa —*hiperestesias*— o menos intensa —*hipoestesias* o *anestesias*—), la cualidad (mayor o menor nitidez y detalle, o cambios en el color), el tamaño (*dimegalopsias*, que pueden tomar la forma de percepción aumentada —*macropsia*— o reducida —*micropsia*—) o la forma (*dismorfopsias*), o incluso puede estar alterada la integración perceptiva, tanto por exceso (p. ej., la *sinestesia*: una sensación se asocia a una imagen que pertenece a un órgano sensorial diferente, como ver colores cuando se escucha música) como por defecto (p. ej., la *escisión perceptiva*: el objeto se fragmenta en sus componentes, como ver, por una parte, a una persona que mueve los labios y, por otra, oír lo que está diciendo, como si ambos hechos no tuvieran relación).

Otra alteración perceptiva muy frecuente, y que no implica necesariamente morbidez, es la *ilusión*,

una percepción equivocada o errónea de un objeto concreto, es decir, la percepción no se corresponde con las características objetivas del estímulo. La ilusión incluye desde fenómenos como las figuras reversibles hasta experiencias más cotidianas, como «oír» pasos que nos siguen en una calle solitaria o «ver» a una persona a la que esperamos desde hace media hora.

Por su parte, los *engaños perceptivos* se caracterizan por no fundamentarse en estímulos realmente existentes en ese momento y que coexisten con el resto de percepciones «normales». Engaños perceptivos son las *imágenes anómalas* o *pseudopercepciones*, que o bien se producen en ausencia de los estímulos que las activaron, o bien se mantienen a pesar de que el estímulo que las produjo ya no está físicamente presente. Dentro de este apartado están las *imágenes mnésicas*, recuerdos de imágenes sensoriales que pueden presentarse de un modo transformado, muchas veces a voluntad. Variantes de éstas son las *imágenes eidéticas*, representaciones casi exactas de impresiones sensoriales que quedan como fijadas en la mente, y las *imágenes parásitas*, que fueron originadas por un estímulo o situación concretos que ya no están presentes (p. ej., las canciones de verano que se repiten una y otra vez en la cabeza ante la desesperación de quien quiere deshacerse de ellas). Otro tipo de imágenes anómalas son las *hipnopómpicas* (asociadas al despertar) e *hipnagógicas* (asociadas al adormecimiento), que aparecen en estados de semiconsciencia entre la vigilia y el sueño y que son comunes en la población normal (p. ej., oír el timbre del despertador antes de que éste suene), aunque también pueden aparecer en la población clínica. Por último, también se encuentran las *imágenes alucinoides*, que pueden darse en el espacio negro de los ojos cerrados (fenómeno de Müller o imágenes de la fiebre) o en el espacio externo a consecuencia del consumo de drogas (fantasiopsias), pero el individuo no les otorga juicio de realidad.

Sin duda, los engaños perceptivos más graves y los que despiertan un mayor interés son las *alucinaciones*, experiencias similares a la percepción que se producen en ausencia del estímulo apropiado para producir tal percepción con toda la fuerza e impacto de una percepción real y que no pueden ser dirigidas o controladas por quien las está experimentando (Slade y Bentall, 1988). Se pueden dar en todas las modalidades sensoriales (auditivas, visuales, ol-

fativas, gustativas, táctiles o hápticas, somáticas o cinestésicas o viscerales, y cinestésicas), y pueden diferir en su grado de complejidad: las hay simples o elementales (murmullos, resplandores, etc.) y complejas (voces, conversaciones, objetos, etc.).

Por otra parte, hay que diferenciar otras experiencias perceptivas que no son, estrictamente hablando, alucinaciones, ya que no cumplen todos sus criterios, por lo que se las considera variantes de la experiencia alucinatoria. Aquí se encuentra la *alucinación funcional* (un mismo estímulo provoca, al mismo tiempo, una percepción normal y una alucinación en la misma modalidad sensorial); la *alucinación refleja* (un estímulo produce al mismo tiempo una percepción normal y una alucinación, pero en distinta modalidad sensorial), o la *pseudoalucinación*. Este último término se ha utilizado con dos significados distintos: experiencias alucinatorias en las que la persona otorga juicio de realidad a lo que percibe pero ubica el origen de la experiencia en el espacio subjetivo interno y no en el exterior, y experiencia en la que la persona percibe algo pero no le otorga juicio de realidad, es decir, sabe que es producto de su imaginación. Un ejemplo de este último caso son las «alucinaciones de viudedad», en las que la persona puede oír la voz del cónyuge fallecido o verlo claramente sentado en su sillón favorito aunque sabe que tales percepciones no son reales.

2.5. Alteraciones del pensamiento, el lenguaje y el habla

El pensamiento, el lenguaje y el habla se verán conjuntamente, ya que existe una estrecha relación entre ellos aunque, desde luego, no son sinónimos (Baños y Perpiñá, 2002). Como señala Andreasen (1979), no se puede inferir que un lenguaje trastornado refleje un pensamiento trastornado. Sin embargo, en la práctica clínica, el término «trastorno formal del pensamiento» suele solaparse con el de lenguaje alterado y/o «habla desorganizada», ya que los trastornos formales del pensamiento se expresan normalmente a través del habla, y como los pensamientos de una persona no se pueden observar directamente, lo que hace el clínico son inferencias en función de lo que dice la persona, de modo que tiende a asumir que las palabras habladas se parecen a los pensamientos que subyacen en ellas.

Comenzando por las alteraciones del *lenguaje y el habla*, éstas representan un deterioro o un desarrollo deficiente de la comprensión o utilización de un sistema de símbolos (Ramos y Manga, 2008) y en muchos casos se producen como resultado de una lesión cerebral. Los problemas más comunes que se pueden encontrar en este apartado son (excluidas las alteraciones infantiles): la *afasia* (pérdida o deterioro de la capacidad para comprender o expresar ideas a través del lenguaje); la *disartria* (alteración en el tono y el movimiento de los músculos que controlan la articulación); la *dislalia* (dificultad para articular fonemas, sílabas o palabras); la *parafasia* (sustitución de letras, sílabas o palabras por otras cuya articulación es correcta); el *agramatismo* (dificultad para encadenar palabras en frases utilizando las reglas gramaticales); la *aprosodia* (incapacidad para la entonación, musicalidad, inflexión y cadencia del habla); la *agrafia* (pérdida en la capacidad ya adquirida para el lenguaje escrito); la *alexia* (pérdida en la capacidad ya adquirida para la lectura); la *anomia* (dificultad para encontrar palabras que designen objetos o personas); el *mutismo* (ausencia permanente o temporal del lenguaje expresivo verbal, ya adquirido previamente); la *tartamudez* (alteración de la fluidez y del ritmo del habla); la *palilalia* (repetición de una palabra que va incrementándose en su frecuencia); la *logoclonia* (repetición espasmódica de una sílaba en medio o al final de una palabra), y la *coprolalia* (tics fónicos complejos consistentes en palabras y frases de carácter agresivo y soez).

Por lo que se refiere a las alteraciones del pensamiento, normalmente se clasifican en función de si lo que está alterado es su forma, su contenido o ambos. Las alteraciones formales del pensamiento se refieren fundamentalmente a problemas en el ocurrir del pensamiento, el «cómo» se piensa, y no en el contenido, o el «qué» se piensa. Obviamente, puede ocurrir que un trastorno formal curse conjuntamente con un trastorno del contenido del pensamiento, cosa que de hecho sucede, especialmente en los casos en que las alteraciones formales son graves o muy acusadas.

De acuerdo con Ludwig (1986), los trastornos formales del pensamiento violan alguna o todas las características del pensamiento normal: *a)* existen conexiones lógicas entre palabras, frases y oraciones, que están orientadas hacia una meta; *b)* no hay tan-

tas digresiones como para que al oyente le sea difícil seguir la línea del pensamiento; *c)* el número de unidades de información transmitido dentro de un marco temporal no es tan grande o tan pequeño como para menoscabar la atención o comprensión del oyente; *d)* las palabras y frases son apropiadas y comunican un contenido significativo; *e)* la comunicación está dirigida específicamente al oyente, y *f)* la comunicación fluye rítmicamente, sin estar cortada o desarticulada.

Las alteraciones más importantes que podemos encontrar en la forma, curso y ritmo del pensamiento son (Andreasen, 1979): la *pérdida de asociaciones* (ruptura en las conexiones entre las ideas o frases); la *incoherencia*, *esquizoafasia* o *paragramatismos* (discurso ininteligible; se pueden ignorar las reglas de la sintaxis y no hay una adecuada conexión entre palabras); la *fuga de ideas* o *descarrilamiento* (las ideas se suceden con rapidez, cada frase puede estar más o menos conectada lógicamente con la anterior, pero la meta cambia antes de que se elabore el pensamiento); la *pobreza del habla* o *del pensamiento* (respuestas monosilábicas); la *pobreza del contenido del habla* o *del pensamiento* o *trastorno formal negativo del pensamiento* (la duración de las respuestas puede ser normal, pero proporcionan poca información); la *presión del habla*, *logorrea*, *verborrea* (incremento en la cantidad de habla espontánea); el *habla distraída* (se cambia de tema en respuesta a estímulos inmediatos); *tangencialidad* (respuestas tangenciales, oblicuas, incluso irrelevantes); *circunstancialidad* (discurso excesivamente detallado, con excesivos paréntesis); el *bloqueo* (se interrumpe el habla antes de completar una idea); la *perseveración* (repetición persistente y no volitiva de palabras, frases o ideas); la *ilogicidad* (se llega a conclusiones que no se siguen lógicamente de las premisas, con contradicciones internas en el discurso); las *resonancias* (palabras conectadas en función de sonidos y no del significado); *neologismos* (formación de palabras nuevas); las *aproximaciones a palabras* (uso de palabras de forma no convencional o creación de pseudopalabras), y la *ecolalia* (repetición en eco de palabras o frases del interlocutor).

Por lo que se refiere al contenido del pensamiento, las alteraciones en este ámbito suelen ser uno de los síntomas que más llama la atención a los clínicos, especialmente los delirios y las obsesiones. Comenzando por los *delirios*, generalmente son sinto-

mas que no suelen ser difíciles de diagnosticar pero sí difíciles de definir (Baños y Belloch, 2008). Para Jaspers (1913), los delirios son juicios falsos, que se mantienen con una extraordinaria convicción, que no son influibles por la experiencia ni por conclusiones irrefutables y cuyo contenido es imposible. Otros autores añaden que estas creencias se experimentan como verdades evidentes por sí mismas, normalmente son de gran trascendencia personal, no son compartidas por personas del mismo contexto cultural o social y su contenido es a menudo fantástico o claramente imposible. En este punto, hay que destacar que el contenido de los delirios no siempre es extravagante, y puede que en algunos casos los clínicos con menos experiencia no valoren una creencia como delirante porque el contenido no es «suficientemente» estrambótico.

Por lo que respecta a la clasificación de los delirios, la más frecuente en el ámbito clínico es la que los distingue en función de su contenido, siendo los temas más comunes los de ser controlado, de persecución, de referencia, de celos, de pobreza o ruina, somático, extraño o extravagante, nihilista, de culpa, de amor, etc.

Una alteración que mantiene ciertas similitudes con los delirios son las *ideas sobrevaloradas* (Baños y Perpiñá, 2002). Se trata de ideas en las que la persona se implica emocionalmente, que determinan de una manera importante su comportamiento y que se mantienen con intensa convicción, puesto que se creen justificadas. Son ideas «comprensibles», en función de la experiencia y la personalidad del individuo, pero que al poseer una fuerte carga afectiva ocupan una posición central en el sistema de creencias del individuo. La diferencia más importante con los delirios es que poseen cierto grado de validación consensual y normalmente se refieren a cuestiones sociales, políticas o religiosas (p. ej., la importancia de la salud, de la belleza, del trabajo, etc.).

Otra alteración importante son las *obsesiones*, que se caracterizan por ser ideas, pensamientos, imágenes o impulsos persistentes que se experimentan como invasores. Las personas que las sufren pueden saber muy bien que sus obsesiones no tienen sentido, y la mayoría han intentado resistirse a ellas de algún modo y en algún momento de la evolución del trastorno. Sin embargo, tales intentos suelen resultar infructuosos, y la persona siente que difícilmente puede deshacerse de ellas. Estas ideas se pueden

acompañar de actos compulsivos, aunque no ocurre siempre. A pesar de que las obsesiones (y las compulsiones) constituyen la sintomatología primordial del trastorno obsesivo compulsivo, también pueden encontrarse en otros trastornos: esquizofrenia, depresión, trastornos por tics, etc.

Por lo que respecta a las *preocupaciones*, se refieren a la prominencia y perseveración de uno o varios temas o tópicos que son recurrentes en los pensamientos y conversaciones del paciente (Trzepacz y Baker, 1993). Normalmente, las preocupaciones están relacionadas con las emociones, especialmente con la depresión y la ansiedad. En el caso de la depresión, se denominan *rumiaciones*, suelen girar sobre acontecimientos negativos del pasado y adoptan en muchos casos la forma de autorreproches. En el caso de la *preocupación ansiosa (worry)*, los pensamientos están relacionados con acontecimientos futuros que la persona no sabe cómo se van a desarrollar y qué consecuencias van a tener. Lo que preocupa aquí al individuo es que el resultado, lo que vaya a suceder, sea negativo, lo que suele acompañarse de temor y de sentimientos de ansiedad.

2.6. Alteraciones afectivas

Las emociones y los afectos son, en sí, respuestas normales, por lo que diferenciar entre psicopatología y «normalidad» es muchas veces difícil. Para ello, es necesario considerar, al menos, los siguientes aspectos (Baños, Perpiñá y Botella, 2005): *a)* forma de aparición: si hay presencia de estímulos, patrones diurnos, factores situacionales, etc.; *b)* grado de adecuación: si el afecto es apropiado o congruente, si existen discrepancias entre lo que la persona dice y su conducta no verbal, o discrepancias con el contexto; *c)* rango de la respuesta afectiva: variedad de tipos de afectos que la persona es capaz de expresar; *d)* grado de proporcionalidad o intensidad: si existe relación entre la intensidad de la reacción emocional y el estímulo que la provoca; *e)* grado de reactividad: si se producen cambios afectivos en función de la situación, vivencia, etc., y *f)* grado de movilidad: si el afecto se ve constreñido, fijo, inmóvil o excesivamente lábil.

Por otro lado, hay que señalar que aunque las alteraciones de la esfera afectiva constituyen la característica principal de los trastornos emocionales (trastornos depresivos y bipolares y trastornos de

ansiedad), también son una característica importante en muchos otros trastornos psicopatológicos y condiciones médicas.

En cuanto a variaciones transitorias en el estado emocional, nos podemos encontrar con diversas alteraciones, siendo las más comunes: la *labilidad afectiva* (cambios rápidos en el humor, provocados o no por estímulos externos); la *incontinencia afectiva* (falta de control de la expresión afectiva, que es desmesurada); la *ambivalencia afectiva* (coexistencia de sentimientos positivos y negativos con respecto a la misma vivencia); la *rigidez afectiva* (los sentimientos persisten con independencia de la situación); la *indiferencia afectiva*, *frialdad afectiva*, *embotamiento afectivo* o *apatía* (dificultad para responder afectivamente y modular la respuesta emocional); la *paratimia*, *afecto discordante* o *inadecuado* (afecto dispar o inadecuado con el contenido de la vivencia o el contexto en que se produce); la *anhedonia* (incapacidad para experimentar placer o agrado), y la *alexitimia* (escasa conciencia de los estados de ánimo, confusión con respecto a ellos y dificultad para expresar emociones).

Por último, podemos encontrarnos con alteraciones más duraderas en el estado de ánimo, como la *disforia* (estado de ánimo displacentero, molesto), la *hipotimia* o *tristeza patológica* (estado de ánimo decaído, triste), la *euforia* (estado de ánimo expansivo, elato o alegría patológica: sentimiento exagerado de bienestar; la persona se siente llena de energía, optimista, alegre), el *enfado* y la *ira* (sentimientos de tensión, irritabilidad, asociados a fácil provocación de disgusto o ira) y la *ansiedad* (sentimientos de nerviosismo, tensión, miedo, temor, incluso pánico).

2.7. Alteraciones de la actividad motora y la conducta intencional

En este apartado se incluyen las alteraciones relacionadas con los movimientos observables de la persona, tanto voluntarios como involuntarios, así como su manera de actuar y comportarse. En general, las alteraciones en la esfera de la psicomotricidad suelen dividirse en dos grandes bloques en función de si suponen un aumento o una disminución de movimientos (Palao, 2008b). En el primer caso, nos encontramos con la *hipercinesia* o *agitación psi-*

comotriz, términos que describen una actividad excesiva o inapropiada; se denomina *inquietud psicomotora* cuando se trata de manifestaciones más leves. En este bloque también se encuentran los *temblores* (movimientos oscilatorios involuntarios, rítmicos y regulares que se producen en una parte distal del cuerpo), las *convulsiones* (contracciones bruscas y violentas de la musculatura voluntaria asociadas a los movimientos espasmódicos, que se dan en los cuadros epilépticos) y los *tics* (movimientos involuntarios, repetidos y espasmódicos, más o menos breves, que carecen de meta y que suelen implicar a pocos grupos musculares).

En cuanto a alteraciones por disminución del movimiento, estarían las *acinesias* y las *parálisis*, en las que la actividad está ausente, y la *hipocinesia* o *bradicinesia*, cuando la actividad está enlentecida (se utiliza generalmente el término *retraso* o *retardo psicomotor* cuando el enlentecimiento no se debe a causas físicas).

Por otro lado, también nos encontramos con otras alteraciones que se suelen clasificar en función de si implican movimientos inducidos (cuando se induce al paciente a realizar alguna acción), movimientos involuntarios o conducta intencional. Ejemplos de alteraciones en los movimientos inducidos son la *obediencia automática* (el paciente ejecuta automáticamente nuestras solicitudes, colaborando de manera exagerada), el *negativismo* (resistencia a hacer lo que se le pide, sin motivación aparente), la *ambitendencia* o *ambivalencia motora* (se realiza un movimiento y casi simultáneamente el contrario), la *perseveración* (el paciente es incapaz de cambiar de una tarea a otra; Bleuler lo exploraba tomando el pulso del paciente con su brazo extendido; una vez hecho y abandonado el brazo, la persona, en vez de bajarlo, lo seguía manteniendo en alto), la *flexibilidad cérea* (existe cierta resistencia plástica, como si estuviera moldeando un trozo de arcilla) o los *ecosíntomas* (repetición automática de movimientos —*ecopraxia* o *ecocinesis*—, gestos —*ecomimia*— o palabras —*ecolalia*—).

Ejemplos de alteraciones en los movimientos involuntarios son las *estereotipias* (movimientos repetitivos, más o menos complejos, que se producen reiteradamente sin finalidad y fuera de contexto) y los *automatismos* (que ocurren cuando la conciencia está alterada, como en las crisis epilépticas, el sonambulismo, etc.).

Por lo que se refiere a las alteraciones de los movimientos voluntarios y conducta intencional, nos podemos encontrar con los *manierismos* o *amaneramientos* (movimientos a los que les falta naturalidad y que suenan forzados, afectados, exagerados o rebuscados), las *compulsiones* (rituales repetitivos y estereotipados que la persona se siente obligada a realizar y cuyo fin suele ser neutralizar las obsesiones a las que suelen ir ligadas) y los *impulsos* (actos que se realizan sin deliberar ni reflexionar en sus consecuencias; tendencias irresistibles a realizar alguna actividad, sin otra finalidad que no sea la de seguir el propio impulso). También habría que valorar, dentro de la conducta intencional, si la persona presenta *conductas de evitación* (cuando la persona elude enfrentarse a un objeto o situación temida) y de *comprobación* (cuando la persona necesita verificar repetidamente alguna situación).

El último aspecto a tener en cuenta dentro del área motora son las alteraciones de los movimientos expresivos o de la mímica. Aquí nos podemos encontrar con alteraciones cuantitativas, como las *hipermimias* (por exceso) y las *hipomimias* (por defecto), o cualitativas, como las *dismimias* o *paramimias*, que consisten en una discordancia entre el afecto de la persona y su expresión facial.

2.8. Alteraciones de las funciones fisiológicas: sueño, apetito e ingesta y sexo

Este último apartado recoge las alteraciones en los patrones de funcionamiento fisiológico. Aunque estos problemas pueden constituir, en sí mismos, el núcleo de un trastorno concreto, también es muy frecuente encontrarlos en otros cuadros psicopatológicos.

En el caso del *sueño*, nos podemos encontrar con alteraciones tanto por defecto como por exceso. En el primer caso, puede ocurrir o bien que la persona afirme que no siente necesidad de dormir (como sucede en algunos cuadros maníacos) o bien que padece de insomnio, y entonces habrá que delimitar si se trata de *insomnio inicial* (dificultad para conciliar el sueño, que se cuantifica como tardar más de treinta minutos en quedarse dormido), *insomnio tardío* (o despertar precoz, que consiste en despertarse entre una y tres horas antes de la hora habitual con la

dificultad de volver a conciliar el sueño) o bien *insomnio medio* (consiste en estar despierto más de treinta minutos durante la noche). Este último patrón puede tener la forma de *insomnio intermitente*, en el que la persona se despierta varias veces a lo largo de la noche. Por otra parte, la persona puede verse aquejada de un patrón excesivo de sueño o *hipersomnias* con respecto a las horas de sueño que necesitaba previamente. Además de estas alteraciones, otros problemas que nos podemos encontrar son las *parasomnias*, trastornos diferentes del insomnio o de la hipersomnias, como el *sonambulismo* (presencia repetida de episodios de conductas motoras complejas durante la fase de sueño profundo) o las *pesadillas* (sueños desagradables que aparecen en la fase REM).

Por lo que se refiere a las *alteraciones en el apetito* (y su correlato en el peso), aunque pueden constituir el núcleo central de un trastorno alimentario, también suelen estar presentes en otros muchos problemas psicopatológicos. En general nos podemos encontrar tanto con quejas de falta de apetito (*inapetencia* o *anorexia*) como de aumento de éste (*hiperfagia*). Cuando estas alteraciones se refieren a la ingesta de líquidos, se denominan *adipsia* y *polidipsia*. También puede ocurrir que la persona presente un patrón de picoteo o de atracón que se realiza para mitigar un estado de ánimo disfórico.

Por último, por lo que se refiere a la *conducta sexual*, se trata de un indicador biológico sensible del bienestar general del individuo que no es raro que aparezca cuando la persona comienza a tener problemas (Baños y Perpiñá, 2002). Al igual que en las funciones anteriores, nos podemos encontrar tanto con déficit en la libido como con incrementos en el apetito sexual y en su actividad. También nos podemos encontrar con trastornos específicos, como las *parafilias* (respuesta sexual exclusivamente en determinadas condiciones que implican objetos o situaciones específicos, como el exhibicionismo, las paidofilias, las coprofilias, etc.).

3. CONCLUSIONES Y TENDENCIAS FUTURAS

Hemos hecho un breve recorrido por las principales alteraciones que nos podemos encontrar en los diferentes procesos y actividades mentales. Aunque en este capítulo nos hemos limitado a glosar térmi-

nos y definiciones, intentando mostrarlos de una manera ordenada, no queremos dar la impresión al lector de que la psicopatología se reduce a semiología. Tradicionalmente se ha diferenciado entre una «psicopatología descriptiva» (centrada en la identificación de los signos y síntomas de los trastornos mentales, sin prestar atención a cómo se originan) y una «psicopatología explicativa» (interesada por los mecanismos que generan dichas manifestaciones) (Villagrán, 2007). Sin embargo, esta distinción ha tenido consecuencias bastante negativas, y ha generado también cierta confusión. Como indica Villagrán, por un lado, esta división ha llevado a muchos a identificar la psicopatología descriptiva con la fenomenología, en el sentido de la teoría filosófica de Husserl. Por otro lado, también se ha planteado que para que la psicopatología pudiera ser descriptiva era necesario que fuera «ateórica» y se limitase exclusivamente a poner nombre, de modo consensuado por la comunidad científica, a los síntomas, reduciéndose finalmente a una suerte de glo-

sario, tal y como se plantea por ejemplo en el DSM-III (APA, 1980). Esta defensa del ateoricismo ha sido duramente criticada, primero porque, obviamente, que no se incluyan teorías sobre la etiología de una alteración no supone que no se esté adoptando una teoría sobre la naturaleza de este trastorno (Villagrán, 2007). Incluso la identificación de síntomas está transida de teoría (Berrios, 1993). Pero además, y aún más importante, la psicopatología, como disciplina científica, no es ni debe ser reducible a un glosario consensuado o a un código o catalogación de síntomas (Villagrán, 2007). La función de la psicopatología es la descripción, pero también la explicación, de la experiencia anómala. Necesariamente la psicopatología debe aportar un lenguaje a la psicología clínica y a la psiquiatría, pero también ofrecer un marco desde el cual comprender y explicar los problemas mentales, marco totalmente necesario para poder abordarlos desde la evaluación y el tratamiento. A ello se dedicará el resto de este libro.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Baños, R. M. y Perpiñá, C. (2002). *Exploración psicopatológica*. Madrid: Síntesis.
- Belloch, A., Sandín, B. y Ramos, F. (2008). *Manual de psicopatología* (vol. 1). Madrid: McGraw-Hill Interamericana.
- Luque, R. y Villagrán, J. M. (2000). *Psicopatología descriptiva: nuevas tendencias*. Madrid: Trotta.
- Obiols, J. (2008). *Manual de psicopatología general*. Madrid: Biblioteca Nueva.
- Vallejo Ruiloba, J. (2006). *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría* (6.ª ed.). Barcelona: Masson.

Clasificación y diagnóstico de los trastornos psicológicos: usos y limitaciones del DSM-IV-TR/DSM-5 y la CIE-10

CARMELO VÁZQUEZ
ÁLVARO SÁNCHEZ
NURIA ROMERO

1. LOS SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN EN PSICOPATOLOGÍA

Para algunos, la clasificación diagnóstica en psicología clínica o en psiquiatría es algo innecesario o, en el mejor de los casos, responde a un mero reflejo mimético de lo que durante milenios se viene haciendo en medicina. Para otros, por el contrario, la clasificación es una vía inexcusable para poder construir una ciencia y una práctica sólidas. Pero, sea eficaz o no, un innegable punto de partida es que la tarea de clasificar es propia no sólo de cualquier actividad científica, sino de la misma necesidad humana de encontrar, o de imponer, orden en la realidad (Vázquez, 1995). ¿Es posible clasificar el comportamiento humano?, ¿se puede distinguir lo normal de lo anormal?, ¿se pueden encontrar categorías razonablemente válidas y fiables? Sin duda responder a estas preguntas tiene un interés legítimo, y en los últimos 30 años se ha generado un renovado interés sobre las clasificaciones psicopatológicas por una serie de razones que intentaremos exponer más adelante.

En este capítulo nos centraremos en los sistemas de clasificación CIE (Clasificación internacional de enfermedades) y DSM (*Diagnostic and statistical manual*), que han venido desarrollando la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Asociación de Psiquiatría Americana (APA), respectivamente. Nuestro punto de partida es que, aun siendo una tarea legítima como empresa científica, los sistemas diagnósticos existentes son mucho menos consistentes y probablemente menos útiles de lo que se defiende explícita o implícitamente desde el mundo académico y profesional, y esta controversia entre

defensores (Phillips, First y Pincus, 2005) y críticos (Bentall, 2006; Kutchins y Kira, 1997; Vázquez, 2000) sigue plenamente vigente.

1.1. ¿Realidades o construcciones?

Un sistema de clasificación permite explicitar o hacer públicos una serie de criterios con los que poder identificar a individuos homogéneos respecto a tales criterios (Vázquez, 1990a). El fin de la clasificación psicopatológica sería la realización de un adecuado diagnóstico que nos permitiese asignar adecuadamente un individuo concreto a una determinada categoría diagnóstica a la cual supuestamente pertenece. Sin embargo, esta tarea no resulta tan sencilla.

Un punto de partida importante para comprender mejor la naturaleza de la clasificación y el diagnóstico en psicopatología es reconocer que las etiquetas diagnósticas «no son realidades en sí mismas» (Vázquez, 1990a), sino construcciones teóricas que intentan, en un momento histórico dado, dotar de un orden a la gran variedad de la realidad. Las categorías diagnósticas en psicopatología no son «hechos» sino, fundamentalmente, nombres que utilizamos para organizar la realidad. A diferencia de diagnósticos como «cáncer», «diabetes» o «embarazo», términos como «ansiedad», «depresión» o «psicosis» son usados de un modo más o menos consensuado para dar nombre a individuos que guardan relaciones de similitud entre sí pero sobre los que, a diferencia de lo que sucede en medicina, no hay una prueba irrefutable diagnóstica que avale o valide el diagnóstico (p. ej., una imagen o un cultivo biológico). Esta ausencia de criterios objetivos de valida-

ción es el gran obstáculo y elemento diferenciador de las clasificaciones psicopatológicas. Las clasificaciones psiquiátricas operan bajo el supuesto de que se trata de identificar anomalías o enfermedades con una base fisiopatológica específica, pero éste no es el caso. Algunos de los principales impulsores de los sistemas DSM han venido a reconocer que se han hecho pocos avances en psiquiatría para sustentar las bases biológicas de los cuadros diagnósticos que aparecen en los actuales sistemas (Spitzer y First, 2005).

Otro argumento para criticar una posición de realismo ingenuo frente al diagnóstico es que los cambios diagnósticos a lo largo de la historia ponen de manifiesto que las categorías psiquiátricas son provisionales y cambiantes. De una edición a otra del DSM o de la CIE se introducen nuevas etiquetas y desaparecen otras; esos cambios se producen con base en la investigación empírica, pero también en presiones culturales, económicas y sociales (Shorter, 2009). Categorías como «trastorno de pánico» o «trastorno por déficit de atención», por poner algunos ejemplos, son relativamente difusas, y en su construcción se han visto implicados numerosos intereses profesionales e industriales, como veremos más adelante.

Sin embargo, los endebles fundamentos de los sistemas diagnósticos no los hacen irrelevantes. Sean o no entidades reales en sentido estricto, las categorías psiquiátricas se utilizan cada vez más y su uso tiene enormes repercusiones económicas y sociales. Una de las consecuencias negativas más importantes puede ser el estigma social y el que se impone al propio individuo que lo recibe (Corrigan, 2005), lo cual ha supuesto, desde hace muchas décadas, una importante fuente de crítica de los sistemas diagnósticos como fabricantes de «etiquetas» nocivas (Goffman, 1963).

2. FUNCIONES DE UN SISTEMA DE CLASIFICACIÓN

¿Para qué sirve clasificar? Una especie de anarquismo clasificatorio negaría cualquier utilidad de las clasificaciones. Sin embargo, se olvidaría de ese modo la actividad consustancial clasificatoria de la mente humana, y, en vez de un sistema de clasificación consensuado, tendríamos tantos sistemas como

agentes clasificadores. En ese sentido, los sistemas diagnósticos pueden ser considerados un mal menor, probablemente necesario y útil para algunos propósitos pero que seguramente hay que contemplar con cierto escepticismo (López y Costa, 2012).

Desde un punto de vista teórico, la utilización de sistemas de clasificación psicopatológica cumple las siguientes funciones:

1. *Organizar la información.* Afirmar que «M. tiene un *trastorno bipolar*», por ejemplo, nos sirve como un esquema que guía la observación y filtra la información que recibimos. No obstante, como veremos más adelante, esta ventaja económica está intrínsecamente asociada con una contrapartida: ignorar información importante idiosincrásica que pudiera resultar relevante a la hora de caracterizar al individuo clasificado (Muñoz, 2003). Saber de un individuo su etiqueta diagnóstica (o el código numérico que está asociado a ella) nos permite conocer muy poco sobre sus metas, necesidades, funcionamiento o historia personal.
2. *Dar información para historias clínicas e informes.* Muchas instituciones (p. ej., las del sistema público) requieren dar información diagnóstica oficial de los pacientes que visitan los centros de asistencia, y de este modo se confeccionan estadísticas sanitarias.
3. *Facilitar la comunicación entre profesionales.* Seguramente ésta es la función más importante y la que justifica mejor que cualquier otra la existencia y uso de esquemas clasificatorios. Igualmente los pacientes usan las etiquetas con frecuencia para entender lo que les pasa y comunicarse con los profesionales.
4. *Predecir el curso clínico y la respuesta al tratamiento.* En medicina, disponer de un diagnóstico orienta sobre el curso clínico y las pautas de tratamiento a seguir. Pero en psicología y en psiquiatría una etiqueta sirve poco en ese sentido. Se necesita mucha más información adicional sobre el paciente, lo que requiere formulaciones más complejas y detalladas del problema y circunstancias de cada paciente.
5. *Facilitar la investigación y el desarrollo teórico.* Un buen sistema de clasificación ayuda

a organizar y dirigir la investigación seleccionando grupos de participantes similares y buscando causas de los trastornos. Sin embargo, un mal sistema puede comprometer seriamente la investigación. Por ejemplo, los avances en nuestro conocimiento sobre la «esquizofrenia» se ven limitados y viciados desde el propio punto de partida, ya que la probabilidad de ser diagnosticado con «esquizofrenia» depende mucho del sistema de clasificación utilizado (Cuesta, Peralta y Zarzuela, 2007).

Sin embargo, ¿cuál es la realidad en la práctica? En un reciente estudio de la OMS (Reed et al., 2011) se preguntó a 2.155 psicólogos (una muestra de 23 países, de ingresos variados y en cinco idiomas) sobre la finalidad más importante de los sistemas de clasificación, independientemente del que usen (DSM o CIE). Las respuestas se orientaron sobre todo a la utilidad clínica (el 39 por 100 dijo «para informar sobre las decisiones de tratamiento y la gestión clínica», el 33 por 100 dijo «para la comunicación entre los profesionales de la salud» y el 16 por 100 dijo «para la comunicación entre pacientes y clínicos»), mientras que muy pocos profesionales (un 3 por 100) indicaron que para la investigación, lo cual resulta lógico dado el escaso porcentaje de profesionales de la salud mental dedicados a la investigación.

3. PRINCIPIOS DE CLASIFICACIÓN

Las clasificaciones de los problemas mentales obviamente no son nuevas. Desde la Grecia clásica y la Ilustración (Vázquez, 1990a) hasta nuestros modernos sistemas diagnósticos hay un hilo de continuidad que comparte un modo de pensar común. ¿Cómo se decide si un individuo pertenece a una categoría «X»? Fundamentalmente, tras recoger la información necesaria, a través de elementos de similitud o parecido con miembros de esa categoría o con un prototipo ideal de la misma. Pero esta práctica, que nos resulta muy normal, responde en realidad a un sistema muy superficial y limitado desde una perspectiva científica (Hyman, 2007). Dicho parecido se basa en síntomas y en signos, pero no en otros elementos (procesos cognitivos, factores genéticos o neurobiológicos, etc.) que, aun siendo me-

nos visibles, seguramente serían más centrales y definitorios de los diferentes trastornos psicológicos (Charney et al., 2002), como señalan propuestas más recientes desde la psiquiatría y la psicología.

3.1. Sistemas de clasificación categoriales: ¿son reales las categorías?

Un modelo categorial, como el del DSM o la CIE, supone una clasificación cualitativa de carácter dicotómico. Según esto, un individuo pertenece o no pertenece a una determinada clase o categoría (p. ej., o se tiene un problema de «ansiedad social» o no se tiene). Este modelo «platónico» de categorías que supuestamente reflejan un mundo real (Goldberg, 2000) se sustenta en la hipótesis de que existen categorías independientes que tienen fronteras relativamente separadas de otras categorías cercanas.

Pero las cosas no son tan sencillas. En los sistemas actuales, aparecen categorías como, por ejemplo, «trastorno de depresión mayor», «trastorno de ansiedad generalizada» o «trastorno depresivo persistente (distimia)» que parecen denotar entidades relativamente independientes. No obstante, para desgracia de los muchos partidarios de esta visión platónica (sobre todo en el ámbito psiquiátrico), existen tasas de comorbilidad muy elevadas entre estos tipos de trastornos y, aunque idealmente los miembros asignados a una categoría deberían quedar relativamente separados de los miembros de otras, los datos revelan que, con este modo de clasificar, existe una comorbilidad difícil de explicar. Por ejemplo, con el uso de los sistemas actuales, un 59 por 100 de la gente que presenta un problema diagnóstico psicopatológico tiene al menos dos problemas diagnósticos adicionales (Kessler, McGonagle, Zhao y Nelson, 1994). ¿A qué se debe esta elevada comorbilidad? Para algunos, esto puede ser debido a que muchos trastornos comparten etiologías comunes (Andrews, Slade y Issakidis, 2002; Krueger, 1999), pero igualmente puede ser debido, en parte importante, a las propias debilidades e insuficiencias de los sistemas diagnósticos actuales (p. ej., criterios poco claros, criterios que permiten solapamientos, semejanza excesiva en la definición de cuadros diferentes, etc.).

De hecho, en las importantes páginas introductorias al DSM-IV (APA, 1994) se avisa honestamente

de las enormes limitaciones del diagnóstico categorial: «En el DSM-IV no se asume que cada categoría de los trastornos mentales sea una entidad completamente discreta con límites absolutos que la separen de otros trastornos mentales o de trastornos no mentales» (p. xxii). Es decir, se trata de un sistema de «categorías», pero sus propios defensores dudan de que éstas sean entidades de límites definibles. Desgraciadamente, estas páginas, de una notable honradez intelectual, han sido eliminadas de un plumazo en el DSM-5 (APA, 2013).

3.2. Alternativas al planteamiento categorial: modelos dimensionales

Debemos tener en cuenta que el modo de pensar categorial es más propio de la medicina pero menos típico de la psicología. En psicología clínica se suele tener implícito un modelo más dimensional de la conducta humana (Vázquez, 1990b), y el uso de cuestionarios, medidas de gravedad y de funcionamiento ha sido una constante que ilustra bien este modo subyacente de pensar sobre la patología (López y Costa, 2012).

Un modelo dimensional, como alternativa, no asigna a los individuos a categorías según criterios disyuntivos de pertenencia o no pertenencia, sino que los clasifica a lo largo de un conjunto de dimensiones (representadas, idealmente, de forma métrica). Esta clasificación es cuantitativa, y utiliza un criterio continuo acerca del grado en que se representa una determinada característica en nuestro objeto de clasificación (p. ej., gravedad del estado de ánimo deprimido que presenta una persona).

En el caso de la medicina, un ejemplo de este modo de pensar es el de la hipertensión arterial, para cuyo diagnóstico se utiliza un punto de corte arbitrario determinado por la OMS y otras organizaciones sanitarias. En el caso de la psicología clínica, el uso de técnicas multivariantes está propiciando, desde esta perspectiva dimensional, algunos hallazgos importantes (Vázquez y Sanz, 2008):

- a) Muchas diferencias entre variantes diagnósticas dentro de una misma categoría en realidad son más *cuantitativas* que cualitativas. Por ejemplo, en el caso de la depresión, muchos de los subtipos que se suelen distinguir

en la clínica (p. ej., depresión endógena) en realidad son básicamente depresiones de diferente gravedad situadas en el mismo continuo.

- b) Los cuadros clínicos tradicionales se han agrupado desde siempre en grandes familias diagnósticas (p. ej., «psicosis», «trastornos de ansiedad», «trastornos del estado de ánimo»), probablemente poco consistentes a pesar de haber sido consensuadas durante décadas. Así, por ejemplo, es altamente probable que algunos problemas típicamente considerados de «ansiedad» (p. ej., el trastorno obsesivo compulsivo o el trastorno de estrés postraumático) tengan difícil acomodo dentro del grupo de los trastornos de ansiedad (Krueger, Watson y Barlow, 2005) y de hecho en el DSM-5 han sido redefinidos como categorías separadas, fuera de los trastornos de ansiedad.

Según esto, ¿qué sistema reflejaría mejor la realidad? El uso de un sistema categorial ofrece las ventajas de facilitar la comunicación entre profesionales, tener un sentido de la psicopatología más unitario y favorecer diseños de investigación y tratamientos más estandarizados. Pero tales modelos ignoran mucha información relevante. Como indica Andreasen (2007), el uso de sistemas categoriales como los imperantes en la actualidad puede hacer que los profesionales y estudiantes nos limitemos a memorizar listas de síntomas para asignar categorías, olvidando la evaluación de otra serie de aspectos importantes en la formulación del caso.

Como alternativa, los modelos dimensionales ofrecen la ventaja de permitir combinar diversos atributos clínicos a la vez, con una menor pérdida de información y favoreciendo una deseable interpretación de la psicopatología y la normalidad como extremos de un mismo continuo y no como fenómenos separados y excluyentes. Además, favorece una mayor individualización del tratamiento. Los inconvenientes de esta aproximación es que hacen más complejas la metodología diagnóstica y la interpretación de resultados. Como veremos más adelante, el DSM-5 incorpora, aunque tímidamente, la posibilidad de dar información sobre el nivel de gravedad de los trastornos (en una sencilla escala de tres niveles) y permite el uso de algunas escalas

para la valoración cuantitativa de algunas dimensiones en algunos cuadros clínicos. Por ejemplo, en la Sección III del DSM-5 se presenta un nuevo modelo dimensional de los trastornos de la personalidad cuya clasificación no se basa en la presencia de determinados síntomas, sino en el deterioro en el funcionamiento personal del individuo (identidad, autodirección, empatía e intimidad) y en la presencia de determinados rasgos de personalidad patológica evaluadas en un continuo normalidad-anormalidad (afectividad negativa, desapego, antagonismo, desinhibición y psicoticismo).

4. CRITERIOS DE FUNCIONAMIENTO: FIABILIDAD Y VALIDEZ

Sea cual sea el tipo de clasificación utilizada, el criterio de utilidad básico es que debería favorecer un adecuado diagnóstico. Como señala Andreasen (2007), las clasificaciones actuales han tendido a sacrificar la validez diagnóstica, centrándose en obtener una mayor fiabilidad. Es decir, en aras de favorecer un mayor acuerdo diagnóstico entre profesionales a través del uso de categorías estandarizadas y una nomenclatura común, se puede dar fácilmente la paradoja de lograr un alto acuerdo diagnóstico con base en síntomas o signos relativamente irrelevantes, pero sin embargo fáciles de observar.

4.1. Fiabilidad diagnóstica

La fiabilidad en clasificación psicopatológica suele hacer referencia a la *fiabilidad interjueces*, es decir, «el grado de acuerdo» que dos o más observadores logran en la asignación de un individuo a una categoría determinada. Una cuestión básica para aumentar la fiabilidad de un sistema clasificatorio consiste en determinar de dónde proceden las fuentes de error en el proceso diagnóstico (esto es, las diferencias entre dos observadores al diagnosticar a un individuo). Estudios clásicos de los años sesenta dirigidos por Aaron Beck pusieron ya de manifiesto que la mayor fuente de la falta de fiabilidad diagnóstica (hasta un 80 por 100) proviene del empleo de definiciones vagas o imprecisas de los trastornos, es decir, del uso de criterios clasificatorios excesivamente amplios o meramente

descriptivos. En consecuencia, el uso de criterios diagnósticos precisos resulta indispensable a la hora de favorecer la adecuada fiabilidad de un sistema de clasificación. No obstante, como veremos más adelante, se ha generado muy recientemente una polémica sobre si los nuevos sistemas (en especial el DSM-5) han mejorado sustancialmente o no la fiabilidad diagnóstica. Aunque la respuesta era normalmente afirmativa, en la actualidad se plantean dudas incluso sobre esto.

4.2. Validez diagnóstica

Aunque el énfasis en incrementar la fiabilidad es algo deseable, esto es insuficiente por sí solo, a falta de contar con una adecuada validez diagnóstica. La fiabilidad resulta una condición previa necesaria para tener una adecuada validez, pero no es una condición suficiente.

La validez de un sistema diagnóstico señala su precisión para efectuar una asignación de individuos homogéneos dentro de una misma categoría, así como, en último término, la utilidad de esa categoría para explicar asuntos de tanta importancia como el curso del trastorno, la respuesta al tratamiento o la causa de los problemas de los individuos así clasificados. Pero disponer de categorías con una adecuada *validez diagnóstica* es la asignatura pendiente que aún pende como una sombra en los sistemas diagnósticos actuales (Kendell y Jablensky, 2003).

5. SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN PSICOPATOLÓGICA: PRECURSORES DE LOS SISTEMAS ACTUALES

5.1. El planteamiento kraepeliniano

El modo de pensar actual sobre las bases de los sistemas de clasificación se inspira en el modo de diagnóstico que conoció la psiquiatría alemana de finales del siglo XIX, con Emil Kraepelin (Kraepelin, 1996). Para Kraepelin, a diferencia de la mayor parte de sus colegas y la tradición previa, la clave de un sistema diagnóstico era basarse en los síntomas y signos observables en el paciente y en su trayectoria temporal para confirmar o no confirmar el diagnóstico (Kendler, 2009). Acertadamente, Kraepelin defendió que las

teorías explicativas de los trastornos mentales eran prematuras e indemostrables científicamente y, por tanto, era una mejor opción elaborar un sistema diagnóstico que no se basase en supuestas causas de los trastornos. Con un diagnóstico basado en síntomas y su evolución temporal, efectuó un sistema de clasificación ordenado a partir del cual estableció, por ejemplo, la diferencia entre lo que denominó «demencia precoz» y las alteraciones maniaco-depresivas. Tal «espíritu kraepeliano» es considerado precursor de los sistemas actuales en psicopatología en la medida en que se enfatiza el descriptivismo ateorico y la observación como elementos básicos de estructuración del sistema clasificatorio (Vázquez, 1990b), al margen de supuestas consideraciones etiológicas.

Sin embargo, a pesar del enorme trabajo efectuado por Kraepelin y otros de sus coetáneos, este y otros sistemas clasificatorios fueron cayendo en desuso en la práctica clínica de gran parte del siglo XX, hasta nuevamente ser retomada su filosofía diagnóstica con la publicación del manual DSM-III (APA, 1980), verdadero punto de inicio para los sistemas clasificatorios vigentes en la actualidad. Sin embargo, este ateoricismo actual en la nosología psiquiátrica no es tanto un logro como una prueba de la impotencia actual para establecer un sistema clasificatorio basado en las causas de los trastornos mentales (Insel et al., 2010; Spitzer y First, 2005).

5.2. Las clasificaciones iniciales de la APA y de la OMS

Como dijimos al principio, los sistemas de clasificación de mayor impacto y aceptación han procedido, desde los años cincuenta del siglo XX, de dos entidades diferentes: la APA y la OMS. La primera ha elaborado los sistemas sucesivos de clasificación DSM, específicamente centrados en los trastornos mentales, mientras que la OMS ha venido introduciendo, desde su sexta edición en 1948, un capítulo dedicado a los trastornos mentales en las sucesivas ediciones de su sistema general de clasificación, la CIE (*International classification of diseases*, ICD). La CIE ordena y da un código numérico a las enfermedades y condiciones incluidas en ella, y este mismo código es el que se usa

en el sistema DSM. Mientras que el DSM es el sistema preferido por los investigadores, la CIE es el más usado para estadísticas oficiales hospitalarias y de salud mental de los países (Mezzich, 2003).

Las clasificaciones de la APA originalmente comenzaron, en 1952, con el objetivo de adecuar la terminología OMS a la tradición psiquiátrica norteamericana, publicándose casi en paralelo con las nuevas versiones de la CIE que iban sucediéndose desde entonces cada, aproximadamente, diez años. Sin embargo, como veremos, tales propósitos fueron sobrepasados con la publicación del manual DSM-III (APA, 1980).

Respecto al DSM, la primera edición de su manual (APA, 1952) surge en el contexto postbélico de la II Guerra Mundial. Los sistemas hospitalarios del ejército, *Veteran Administration*, recogían a un gran número de soldados con problemas mentales y abuso de sustancias y alcohol, y se vio la necesidad de contar con un sistema clasificatorio propio aunque cercano al de la OMS (Vázquez, 1990b). Con sus 106 categorías diagnósticas, el DSM-I resultó ser un sistema bastante impreciso y equívoco, en realidad un claro reflejo del papel preponderante que el psicoanálisis ejercía sobre la psicopatología en ese momento (Andreasen, 2007).

En cuanto al DSM-II (APA, 1968), surgido en paralelo con la publicación de la octava edición de la CIE, se intentó mejorar cosméticamente algunos aspectos del DSM-I sin resultados muy satisfactorios. En cuanto al formato diagnóstico, tanto el DSM-I como el DSM-II se limitaban a incluir definiciones prototípicas, bastante vagas, de los cuadros psicopatológicos (véase un ejemplo en la tabla 4.1). En estas definiciones no se señalaban los síntomas necesarios para el establecimiento del diagnóstico de los cuadros incluidos.

Los criterios del DSM-I y DSM-II (imperantes desde 1968 hasta 1980) simplemente ofrecían una definición de los problemas que, además, era muy narrativa e imprecisa, y utilizaban teorías implícitas (normalmente psicodinámicas) para explicar el trastorno. Por el contrario, los criterios DSM-III y los de sus sucesores emplean criterios más objetivables y en buena medida cuantificables¹. Dadas estas limitaciones, en el DSM-II (y en sus análogos CIE de esa época) subsistía el problema de que su fiabilidad

¹ El DSM-IV-TR añade, además, un último criterio para no confundir un problema de miedo circunscrito a un problema fó-

bico con miedos relacionados con otras patologías más importantes.

TABLA 4.1

Comparación del DSM-II (APA, 1968) y el DSM-5 (APA, 2013) para el diagnóstico de las fobias

000-x4 Reacción fóbica según el DSM-II	Criterios para el diagnóstico de F40.2 Fobia específica [300.29], según el DSM-5
<p>La ansiedad de estos pacientes llega a desvincularse de una idea, un objeto o una situación específica de la vida diaria y se desplaza hacia alguna idea o situación simbólica en forma de un miedo neurótico concreto. Las formas comúnmente observadas de reacción fóbica incluyen el temor a la sífilis, la suciedad, los lugares cerrados, las alturas, los espacios abiertos, los animales, etc. El paciente intenta controlar su ansiedad evitando el objeto o la situación específicos.</p>	<p>A) Miedo o ansiedad intensa por un objeto o situación específica (p. ej., volar, alturas, animales, administración de una inyección, ver sangre). Nota: En los niños, el miedo o la ansiedad se puede expresar con llanto, rabietas, quedarse paralizados o aferrarse.</p> <p>B) El objeto o la situación fóbica casi siempre provoca miedo o ansiedad inmediata.</p> <p>C) El objeto o la situación fóbica se evita o resiste activamente con miedo o ansiedad intensa.</p> <p>D) El miedo o la ansiedad es desproporcionado con respecto al peligro real que plantea el objeto o situación específica y al contexto sociocultural.</p> <p>E) El miedo, la ansiedad o la evitación es persistente y dura típicamente seis o más meses.</p> <p>F) El miedo, la ansiedad o la evitación causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.</p> <p>G) La alteración no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental, como el miedo, la ansiedad y la evitación de situaciones asociadas a síntomas tipo pánico u otros síntomas incapacitantes (como en la agorafobia); objetos o situaciones relacionados con obsesiones (como en el trastorno obsesivo compulsivo); recuerdo de sucesos traumáticos (como en el trastorno de estrés posttraumático); dejar el hogar o separación de las figuras de apego (como en el trastorno de ansiedad por separación) o situaciones sociales (como en el trastorno de ansiedad social).</p>

diagnóstica media era realmente baja y el grado de acuerdo interjueces apenas sobrepasaba el 60-70 por 100 en el mejor de los casos (Vázquez, 1990a), probablemente debido a que sólo se proporcionaban esas descripciones vagas e imprecisas de las categorías diagnósticas sin establecer una lista de los síntomas requeridos para efectuar el diagnóstico. La preparación del DSM-III, de hecho, se realizó con la clara intención de superar estas limitaciones (Shorter, 2009) y aparentemente lo consiguió. Pero recientemente se ha puesto en cuestión que los sistemas DSM-III y sucesores hayan tenido tanto éxito en incrementar la fiabilidad diagnóstica. De hecho, como se ve en la tabla 4.2, los índices de fiabilidad interjueces para muchos diagnósticos según el DSM-5, encontrados en los estudios de campo efectuados previos a su publicación, empeoran los hallados para el DSM-III y, en general, son realmente bajos (Clarke et al., 2013). De modo que incluso en este aspecto tan básico y esencial el panorama no es muy halagüeño. Los defensores del DSM-5 plantean que esta bajada se debe a que las cifras del DSM-III estaban infladas porque los procedimientos para ha-

cer los estudios de fiabilidad eran menos rigurosos que los llevados a cabo en el DSM-5 (Kraemer, Kupler, Clarke, Narraw y Regier, 2012). En los estudios del DSM-5, en lugar de que dos evaluadores entrevistasen a la vez a un paciente, como se había hecho desde el DSM-III, el paciente era entrevistado en dos momentos diferentes (a veces con una diferencia de semanas) separadamente por cada evaluador. El objetivo, según los defensores del nuevo procedimiento del DSM-5, era hacer un procedimiento que se aproximase más a las condiciones de la realidad clínica. Pero sea cual sea la verdad (una fiabilidad artificialmente elevada en lo que se publicó sobre el DSM-III o una fiabilidad más baja pero más real en el DSM-5), se trasluce un problema muy serio sobre el soporte empírico de los sistemas diagnósticos tal y como fueron concebidos y siguen usándose (Lacasse, 2014; Spitzer, Williams y Endicott, 2012). Resulta además interesante que estos datos de los estudios de campo no se incluyen en los manuales del DSM-5, a diferencia de lo que se hizo en el pasado, y, por tanto, quedan más «ocultos» en revistas científicas especializadas (Lacasse, 2014).

TABLA 4.2

Fiabilidades medias interjueces obtenidas en los estudios de campo del DSM-5 (Regier et al., 2013) y su comparación con estudios previos

Trastornos	DSM-5	DSM-IV	CIE-10	DSM-III
Trastorno de ansiedad generalizada	0,20	0,65	0,30	0,72
Trastorno de estrés postraumático	0,67	0,59	0,76	0,55
Trastorno bipolar I	0,54	—	—	—
Trastorno neurocognitivo leve	0,50	—	—	—
Trastorno de depresión mayor	0,28	0,59	0,53	0,80
Esquizofrenia	0,46	0,76	0,79	0,81
Trastorno antisocial de la personalidad	0,22	—	—	—
Trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad	0,31	—	—	—
Trastorno perturbador de regulación del estado de ánimo	0,50	—	—	—

FUENTE: http://www.huffingtonpost.com/allen-frances/dsm-5-reliability-tests_b_1490857.html.

5.3. Los inicios del cambio: DSM-III, DSM-III-R y sus predecesores

El DSM-III supuso una ruptura radical con los DSM previos y todas las tradiciones diagnósticas precedentes. Para ello se basó en los criterios previamente desarrollados por un grupo de jóvenes psiquiatras (Feighner et al., 1972). Con el fin de solucionar los serios problemas de fiabilidad señalados en los sistemas precedentes, este grupo de la Universidad de Saint Louis desarrolló, siguiendo un planteamiento kraepeliniano, unos criterios consistentes en reglas operativas muy precisas que señalaban qué síntomas eran necesarios y cuántos bastaban para efectuar el diagnóstico de una categoría dada. Estos criterios resultaron ser quizá demasiado estrictos (las tasas de diagnóstico de esquizofrenia, por ejemplo, siguiendo estos criterios eran entre tres y cuatro veces menores que si se seguían criterios clínicos tradicionales), pero supusieron, en todo caso, un claro intento de mejora de la situación.

La Asociación Psiquiátrica Americana (APA) decidió seguir ese camino para publicar un sistema exhaustivo de diagnóstico y evaluación que fuera más fiable, válido y consistente con las aproximaciones internacionales, y seguidor de la novena Cla-

sificación internacional de enfermedades (CIE-9) publicada en 1975 por la OMS (Andreasen, 2007). Los trabajos de la comisión de desarrollo de esta tercera edición se prolongaron cinco años, participando directamente más de 100 clínicos expertos (psiquiatras y, en menor medida, psicólogos). Este modo de trabajo grupal, buscando consensos, se ha convertido en una práctica habitual en las revisiones del DSM desde entonces². La elaboración del DSM-III se llevó a cabo de una manera consensuada con objeto de que, en la medida de lo posible, cualquier clínico, independientemente de su orientación teórica, pudiese adoptar una nomenclatura y unas reglas de clasificación uniformes. De este modo, un objetivo fundamental era crear un instrumento de comunicación eficaz entre clínicos, lo cual, como hemos comentado anteriormente, es una de las principales funciones de los sistemas de clasificación.

La publicación del DSM-III en 1980 produjo un cambio en la dirección de influencias entre los sistemas de la OMS y la APA. Mientras que los sistemas de la OMS dominaron el panorama clasificador durante tres décadas e inspiraron los sistemas DSM-I y DSM-II, desde el DSM-III las revisiones de la OMS intentan seguir los pasos de la APA (figura 4.1).

² Este espíritu colectivo se refleja en que para el DSM-IV se crearon 13 grupos de trabajo con un número medio de 10 miembros

cada uno y en torno a 20 asesores aproximadamente para cada uno de ellos.

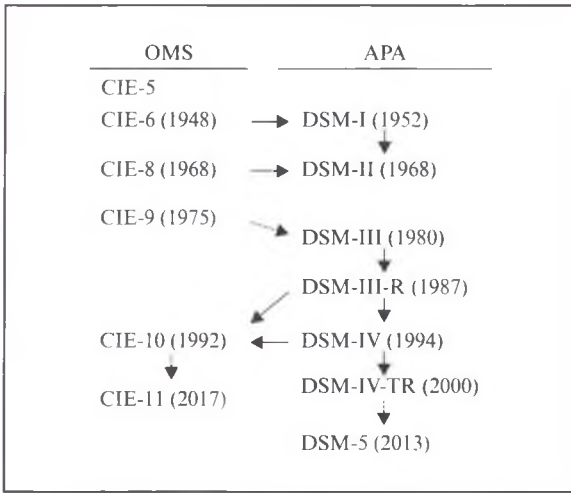


Figura 4.1.—Evolución histórica de los sistemas diagnósticos de la OMS y de la APA.

Además de este cambio en el origen de la influencia entre sistemas, la tercera edición del DSM y las versiones posteriores supusieron importantes cambios con respecto a los sistemas oficiales previos (empleo de criterios más claros para efectuar un diagnóstico, valoración del estado psicosocial del paciente mediante el uso de una serie de ejes, etc.). En todas las ediciones de los sistemas de clasificación actuales han permanecido la mayoría de estos cambios, que, en el momento de publicación del DSM-III, crearon enormes tensiones entre los psiquiatras norteamericanos (Shorter, 2009; Vázquez, 1990b): definir los problemas psicológicos como trastornos y no como enfermedades (algo que suponía una cierta renuncia a una visión médica), la supresión del vago término «neurosis» (de gran tradición psicoanalítica) o la desaparición de la «homosexualidad» del sistema de clasificación diagnóstico (lo que ocurrió de modo definitivo en 1987 en una revisión del DSM-III). Sin embargo, como veremos más adelante, el DSM-5 (APA, 2013) ha supuesto una importante ruptura a suprimir, entre otras cosas, los ejes diagnósticos.

Asimismo, el DSM-III no fue concebido como un instrumento restringido a unas pocas categorías sino que intentó abarcar, probablemente con demasiada ambición, toda la psicopatología humana. Por ejemplo, mientras que en el sistema ideado por Feighner se cubrían 15 categorías, 108 en el DSM-I y 182 en el DSM-II, la tercera edición del DSM

abría 265 (Houts, 2002). Posteriormente, el DSM-IV incluyó 297 diagnósticos agrupados en 17 grandes áreas, mientras que el DSM-5 conlleva más de 300 categorías en 22 áreas (algunas desaparecidas y otras nuevas respecto a los sistemas anteriores, como veremos más adelante). ¿Pero cuál es el tamaño óptimo de un sistema de clasificación? Como hemos visto, el crecimiento de categorías ha sido muy elevado (tanto la CIE-10 como el DSM-5 contienen actualmente más de 300 categorías). Pero cuando se pregunta a los psicólogos cuántas categorías parecen útiles para el trabajo clínico cotidiano, el 85 por 100 cree que debería contener menos de 100 categorías y el 35 por 100 cree que debía contener menos de 30 categorías (Evans et al., 2013). Por otro lado, la mayoría (un 80 por 100) considera que, más que tener criterios muy claros y estrictos para un problema mental, un buen sistema de clasificación debería primar la flexibilidad, pues los pacientes con frecuencia no encajan bien en las categorías establecidas. Además, tanto psicólogos como psiquiatras opinan que para algunos trastornos (en especial, los trastornos de la personalidad y la esquizofrenia), bien debido a su escasa fiabilidad y validez, bien por la opinión pública poco informada, su diagnóstico es problemático y puede tener un carácter estigmatizante.

6. SISTEMAS ACTUALES: DSM Y CIE-10

Los sistemas de la APA y de la OMS son los que dominan la práctica clínica. Ahora bien, ¿cuál es su uso real y cuál es el preferido? En un macroestudio de la OMS junto con la Asociación Mundial de Psiquiatría, se efectuó una encuesta a unos 5.000 psiquiatras, en 19 idiomas y 44 países (la mayoría de ingresos medios y bajos) (Reed et al., 2011). Los resultados revelaron que más del 70 por 100 del total de los psiquiatras eligió la CIE-10 como sistema de clasificación diagnóstico más utilizado en su trabajo clínico cotidiano, mientras que sólo el 23 por 100 dijo utilizar en mayor medida el DSM-IV. Sólo en unos pocos países (Kenia, EE.UU.) prevalece el DSM-IV, mientras que en el resto, especialmente en Europa, la CIE-10 predomina.

En un estudio similar efectuado con 2.155 psicólogos (una muestra de 23 países, de ingresos variados y en cinco idiomas) (Evans et al., 2013) se observó

que sólo el 60 por 100 de los psicólogos usan siempre, casi siempre o frecuentemente una clasificación formal de diagnóstico en el trabajo clínico del día a día, en contra del 80 por 100 de los psiquiatras, según los datos del estudio previo de Reed et al. (2011). Es posible que el menor uso de los sistemas de clasificación por parte de los psicólogos se deba a que, como no trabajan tanto como los psiquiatras en los sistemas públicos de salud, no tienen las obligaciones administrativas de sus colegas psiquiatras que trabajan en los sistemas públicos de dar diagnósticos CIE. Pero la variabilidad de uso es mucho mayor que la existente en los psiquiatras: mientras que su uso es muy elevado en los psicólogos de países como Alemania, Estados Unidos y la India, los porcentajes son menores en el resto de los países. Sobre las preferencias de los psicólogos, hay un cierto equilibrio aunque predomina más el sistema de la OMS: un 51 por 100 de los participantes dice usar la CIE-10, frente a un 44 por 100 que prefiere el DSM-IV. Este dato resulta interesante porque en el ámbito de la investigación académica en psicología clínica el uso del DSM parece predominar abrumadoramente.

6.1. Características comunes a los DSM

Los sucesores del DSM-III (1980) no efectuaron grandes cambios y siguieron la filosofía de su precursor (DSM-III-R, 1987; DSM-IV, 1994; DSM-IV-TR, 2000). En todos estos sistemas se han perpetuado ciertas características:

- *Supresión del término «enfermedad mental».* Sustitución del término de «enfermedad» (con claras implicaciones médicas) por el más neutral de «trastorno».
- *Ateoricismo.* Los diagnósticos se basan en descripciones de síntomas y no en base a teorías psicológicas, psicoanalíticas o biológicas.
- *Uso de criterios diagnósticos operativos.* Como pudimos ver en la tabla 4.1, la diferencia con las tradiciones anteriores es abismal, lo que sin duda favorece que dos clínicos puedan lograr más fácilmente un acuerdo diagnóstico.
- *Formato de publicación.* Los DSM se han convertido en un verdadero manual haciendo así honor a su nombre original. Además de ofrecer los criterios diagnósticos (que también se publican íntegramente por separado, en un formato de volumen más reducido), proporciona información adicional sobre prevalencia, incidencia y riesgo, evolución, diagnóstico diferencial, etc.
- *Significación clínica.* Un problema importante en cualquier diagnóstico, que además está relacionado con la definición de lo normal y lo patológico, consiste en determinar si los síntomas que presenta una persona son clínicamente relevantes. El DSM-III introdujo una gran novedad a este respecto. En casi todos los cuadros clínicos (con la excepción de algunos cuadros, como las esquizofrenias o los tics), no basta con cumplir una serie de síntomas para otorgar un diagnóstico, sino que se exige valorar adicionalmente que esos síntomas causen un «malestar clínicamente significativo o un deterioro en el ámbito social, laboral u otras áreas importantes de funcionamiento». Éste es un aspecto que requiere un juicio clínico por parte del observador, aunque el DSM no proporciona pistas sobre cómo valorar algo tan esencial. De cualquier modo, este criterio es de enorme importancia, y se ha comprobado que su uso en un sentido más estricto o más laxo puede alterar profundamente el umbral diagnóstico. Un criterio algo más exigente para determinar si una serie de síntomas interfieren en la vida cotidiana puede llegar a reducir a la mitad las estimaciones del número de personas con depresión o ansiedad en la población general (Narrow, Rae, Robins y Regier, 2002).
- *Definiciones politéticas.* En general, no hay síntomas necesarios para efectuar un diagnóstico, sino que se requiere la presencia de una combinación determinada de ellos (p. ej., cumplir cinco síntomas de un conjunto de nueve) pero sin que ninguno (y aquí hay pocas excepciones) haya de cumplirse necesariamente. Esto es lo que se define como un sistema politético, cuya ventaja es que se reconoce la variabilidad intrínseca de los individuos que son clasificados dentro de una categoría, si bien se corre un cierto ries-

go de incluir a individuos muy diferentes entre sí bajo la misma etiqueta diagnóstica.

- *Multiaxialidad*. El DSM-5 (APA, 2013) ha eliminado esta característica y quizás no acertadamente, como después analizaremos en una valoración crítica de los sistemas de clasificación. No obstante, como el DSM-IV-TR va a coexistir durante unos años con el uso del DSM-5, parece oportuno explicar aquí el concepto y el uso del sistema multiaxial. Conceptualmente la idea de los ejes es muy interesante porque se asume así que no sólo cuenta el diagnóstico clínico (es decir, la etiqueta), sino otro tipo de información complementaria, lo que se aleja algo del modelo médico más tradicional. El objetivo de este sistema es proporcionar información del paciente en cinco ámbitos (el término «eje» puede resultar confuso, pues parece aludir a dimensiones, lo que no es el caso):

- Eje I: recoge el diagnóstico o diagnósticos clínicos del paciente (p. ej., «trastorno de esquizofrenia paranoide») con su correspondiente código numérico.
- Eje II: incluye los trastornos de la personalidad y el retraso mental. Este eje se creó no para identificar trastornos con una naturaleza distinta, sino para asegurar que se tome en consideración la posible presencia de dichas alteraciones, que podrían pasar desapercibidas cuando se presta atención directa a los trastornos del eje I. Cuando el diagnóstico del eje II es el más relevante, se recomienda añadir entre paréntesis la etiqueta de «diagnóstico principal».
- Eje III: incluye información sobre las enfermedades físicas que puede tener el paciente, sean causales o no de su trastorno psicológico, pero que se considera importante consignar para la comprensión del caso y su mejor tratamiento (p. ej., una discapacidad visual). Se consigna también con el código numérico de enfermedades de la CIE en sus capítulos de enfermedades físicas.

- Eje IV: incluye información sobre eventos psicosociales estresantes. Es un eje que recoge de modo descriptivo problemas psicosociales y ambientales que pudieran tener un impacto en el trastorno, como por ejemplo problemas relativos al grupo primario de apoyo (familia, pareja), ambiente social (amigos, ocio), enseñanza, problemas laborales, de vivienda, económicos, legales y de acceso a los sistemas de salud.
- Eje V: recoge información sobre el funcionamiento global actual del paciente en el ámbito social, laboral y emocional, a través de una escala de valoración subjetiva por parte del clínico que va de 0 a 100 puntos (cero indica un funcionamiento pésimo, y cien, un funcionamiento general óptimo)³.

6.2. Estructura del DSM-5

Publicado en mayo de 2013, el DSM-5 está organizado en tres secciones y un apéndice. En la Sección I se describen los conceptos básicos del DSM-5, aportando información sobre el uso clínico (p. ej., la formulación clínica de un caso, la definición de trastorno mental y los elementos del diagnóstico, etc.), así como una declaración cautelar para el empleo forense del manual. En la Sección II se incluyen los criterios diagnósticos de los diferentes trastornos mentales y sus códigos. En la Sección III se proporcionan medidas dimensionales para la evaluación de los síntomas, criterios para la formulación cultural de los trastornos, condiciones clínicas que están actualmente en estudio y un modelo alternativo dimensional de los trastornos de la personalidad. Finalmente, en el apéndice se resaltan los cambios más importantes del DSM-IV al DSM-5, se proporciona un glosario de términos técnicos y un glosario de conceptos culturales de malestar.

Aunque el DSM-5 comparte los mismos objetivos que los DSM previos (establecer criterios explícitos, uso por diferentes profesionales, ateoricismo, etc.), éste ha supuesto un cambio conceptual y organizativo de diversos trastornos y categorías diagnósticas

³ La edición en español del DSM-IV introdujo el desafortunado nombre de «Escala de evaluación de la actividad global» (EEAG) para designar este instrumento, cuya mejor traducción

sería «Valoración del funcionamiento global» (*Global Assessment of Functioning, GAF*), ya que no se trata de medir la «actividad» sino de valorar el «funcionamiento» de la persona.

que, como veremos más adelante, ha recibido críticas muy diversas (Frances, 2013; Wakefield, 2013).

Respecto a los cambios estructurales, uno de los más importantes realizados en el DSM-5 ha sido la eliminación del sistema multiaxial introducido por el DSM-III. Como ya vimos anteriormente, la finalidad del sistema multiaxial era codificar información complementaria en cinco ámbitos o ejes distintos. En el DSM-5 las categorías diagnósticas de los ejes I y II han sido incluidas en una sola sección, la denominada Sección II, mientras que el resto de ejes han sido eliminados. La eliminación de estos ejes ha recibido varias críticas, ya que permitían codificar información relevante para el diagnóstico, tratamiento y pronóstico del trastorno, pudiendo empobrecer así la utilidad clínica de los diagnósticos (Sandín, 2013).

Otro de los principales cambios organizativos producidos en el DSM-5 es la presentación de los capítulos. En primer lugar, ya no se produce la separación tradicional entre la psicopatología infantil y adulta, y, en segundo lugar, los capítulos se presentan en función de la etapa evolutiva en la que principalmente se producen estos trastornos. De esta manera, al inicio del manual se presentan los trastornos iniciados en las primeras fases del proceso evolutivo, como los trastornos del neurodesarrollo, seguidamente aparecen los trastornos que se producen habitualmente en la adolescencia o la edad adulta joven, como los trastornos de ansiedad y los trastornos depresivos, y, por último, se exponen los trastornos asociados con la edad adulta y la vejez, como los trastornos neurocognitivos.

En cada categoría diagnóstica descrita en la Sección II se puede señalar la existencia de subtipos (p. ej., el DSM-5 identifica tres subtipos de TDAH dependiendo de la presencia o ausencia de determinados síntomas, como la predominancia de falta de atención, la predominancia de hiperactividad/impulsividad o la combinación de ambas) y/o especificadores (p. ej., en el TDAH se puede especificar si el trastorno se encuentra en remisión parcial), y, además, se puede determinar la gravedad del trastorno en una escala de tres niveles: leve, moderado y grave. Estas categorías, además, se estructuran aportando datos sobre su prevalencia, desarrollo y curso, riesgo y pronóstico, factores relacionados con la cultura y el género, marcadores diagnósticos, consecuencias funcionales, diagnóstico diferencial y comorbilidad. Al final de esta Sección II se recogen

otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica, como los problemas de relación, maltrato, abuso y negligencia, problemas educativos y laborales, problemas de vivienda y económicos, problemas relacionados con el entorno social, problemas relacionados con la delincuencia, etc.

Asimismo, dentro de esta Sección II, el DSM-5 también proporciona un instrumento para la evaluación de la discapacidad y el deterioro funcional, la «Escala de evaluación de la discapacidad de la Organización Mundial de la Salud» (WHODAS). Se trata de una escala autoadministrada de 36 ítems que evalúa las capacidades del individuo para llevar a cabo actividades en seis áreas distintas: 1) comprensión y comunicación; 2) movimientos; 3) autocuidado; 4) relación con otras personas; 5) actividades cotidianas, y 6) participación en la sociedad. Esta escala resulta más amplia y rigurosa que la sencilla «Escala de evaluación del funcionamiento» (GAF) que se venía incluyendo desde el DSM-III. Sin embargo, a pesar de las mejoras realizadas en la escala WHODAS respecto a la escala GAF, existen algunas críticas por la eliminación del único componente dimensional del DSM-IV, el cual permitía una valoración no categorial del trastorno (Sandín, 2013).

No obstante, uno de los cambios conceptuales más significativos observados en el DSM-5 ha sido la inclusión de nuevos criterios dimensionales en el diagnóstico de los trastornos mentales. Aunque el DSM-5 continúa basándose en un modelo categorial que implica la pertenencia o no a una determinada categoría diagnóstica, a diferencia de sus predecesores, se ha incluido para todos los grupos diagnósticos un sistema de medida dimensional sobre la gravedad y frecuencia de los síntomas y las medidas de síntomas transversales, que se recogen en la Sección III del manual. Estas medidas tienen el objetivo de identificar áreas adicionales de estudio que puedan favorecer el tratamiento y el pronóstico del trastorno (Echeburúa, Salaberría y Cruz-Sáez, 2014), abarcando la depresión, la ira, la manía, la ansiedad, los síntomas somáticos, la ideación suicida, la psicosis, las alteraciones del sueño, la memoria, los pensamientos y conductas repetitivas, la disociación, el funcionamiento de la personalidad y el consumo de drogas. Cada uno de estos ítems es valorado dentro de una escala de 0 a 4 en función de su menor o mayor gravedad/frecuencia. Esta nueva conceptualización dimensional de los trastornos

mentales, a diferencia de la conceptualización categorial, puede aportar la ventaja de crear límites más precisos entre los diferentes trastornos, lo que podría ayudar a disminuir los altos índices de comorbilidad hallados entre los diferentes trastornos utilizando los sistemas categoriales (Belloch, 2012; Watson, O'Hara y Stuart, 2008). Sin embargo, a pesar de este intento por crear un sistema de tipo dimensional como estructura básica del diagnóstico, el sistema propuesto es todavía es muy sutil, limitándose a valoraciones transversales de los síntomas y a la propuesta para el estudio de modelos dimensionales en algunos grupos específicos de trastornos. Junto al uso de medidas dimensionales de síntomas transversales, el ejemplo más claro de clasificación dimensional del DSM-5 ha sido la propuesta ya señalada de un modelo alternativo dimensional para la clasificación de los trastornos de la personalidad en la Sección III, si bien en la Sección II continúa manteniéndose el sistema tradicional basado en categorías diagnósticas para este grupo de trastornos. Además, también hay algunos casos concretos que incorporan dimensiones, como la discapacidad in-

telectual (tres dimensiones: conceptual, social y práctica) o el trastorno del espectro autista (dos dimensiones: comunicación social y conductas restrictivas/repetitivas).

Junto a estos cambios generales en la conceptualización y organización del DSM-5, también se han producido cambios dentro de determinados trastornos o en grupos de trastornos. En la tabla 4.3 se presentan los grupos diagnósticos del DSM-5 y su correspondencia con los del DSM-IV-TR. Algunos de estos cambios se refieren a la reorganización de categorías ya existentes en ediciones previas, pero también a la desaparición de algunas otras y la inclusión de nuevas categorías. Además, y esto es importante, hay cambios, en general a la baja, respecto a las exigencias para llegar a un diagnóstico, lo que incrementa el riesgo de sobrepatologización (Frances, 2013). En la tabla 4.4 ofrecemos una breve síntesis que completa la información que ofrecemos a continuación de modo muy sintético. En cada uno de los capítulos de este libro se ofrece una descripción mucho más amplia de los cambios específicos habidos, y a ellos remitimos al lector.

TABLA 4.3

Correspondencia entre las principales categorías diagnósticas del sistema DSM-5 (APA, 2013) y el anterior sistema DSM-IV-TR (APA, 2000)

DSM-5 (APA, 2013)	DSM-IV-TR (APA, 2000)
Trastornos de neurodesarrollo	Trastornos de inicio en la infancia, niñez o adolescencia
Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos	Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos
Trastornos bipolar y trastornos relacionados	Subgrupo «trastornos bipolares» de trastornos del estado de ánimo
Trastornos depresivos	Subgrupo «trastornos depresivos» de trastornos del estado de ánimo
Trastornos de ansiedad	Trastornos de ansiedad
Trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados	
Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés	
Trastornos disociativos	Trastornos disociativos
Trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados	Trastornos somatomorfos
Trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos	Trastornos de la conducta alimentaria y subgrupo «trastornos de la ingestión y de la conducta alimentaria en la infancia o la niñez», de trastornos de inicio en la infancia, niñez o la adolescencia

TABLA 4.3 (continuación)

DSM-5 (APA, 2013)	DSM-IV-TR (APA, 2000)
Trastornos de la excreción	Subgrupo «trastornos de la eliminación», de trastornos de inicio en la infancia niñez o la adolescencia
Trastornos del sueño-vigilia	Trastornos del sueño
Disfunciones sexuales	Subgrupo «disfunciones sexuales» de trastornos sexuales y de la identidad sexual
Disforia de género	Subgrupo «trastornos de la identidad de género» de trastornos sexuales y de la identidad sexual
Trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta	
Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos	Trastornos relacionados con sustancias
Trastornos neurocognitivos	Delirium, demencia, trastornos amnésicos y otros trastornos cognitivos
Trastornos de la personalidad	Trastornos de la personalidad
Trastornos parafilicos	Subgrupo «parafilias» de trastornos sexuales y de la identidad sexual

TABLA 4.4

Ejemplos de algunos de los principales cambios efectuados en el DSM-5 (APA, 2013) respecto al DSM-IV-TR (APA, 2000)

Eliminados	<ul style="list-style-type: none"> — Sistema multiaxial. — Algunas categorías (p. ej., trastorno por aversión sexual, trastorno de pánico sin/con agorafobia).
Transformaciones	<ul style="list-style-type: none"> — Trastornos del espectro autista (reemplaza a los trastornos generalizados del desarrollo). — Trastorno específico del aprendizaje (eliminando el trastorno de lectura, trastorno de habilidades aritméticas, trastornos de expresión escrita). — Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos (eliminando abuso vs. dependencia).
Combinaciones o separaciones	<ul style="list-style-type: none"> — Trastornos del estado de ánimo (ahora los trastornos de depresión y trastornos bipolares corresponden a capítulos separados). — Trastornos sexuales y de identidad sexual (ahora separados en distintos capítulos: disfunciones sexuales, trastornos parafilicos y disforia de género). — Trastorno de estrés postraumático y trastorno obsesivo compulsivo se describen en capítulos propios (hasta el DSM-IV-TR se encontraban dentro de los trastornos de ansiedad).
Nuevas categorías	<ul style="list-style-type: none"> — Trastorno por acumulación y trastorno de excoriación (rascarse la piel), ahora incluidos en un nuevo capítulo aparte dedicado al trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados. — Trastorno cognitivo (que agrupa categorías desaparecidas: amnesias...). — Trastorno perturbador de desregulación del estado de ánimo. — Trastorno disfórico premenstrual.
Cambios en umbrales diagnósticos	En general, los criterios se han rebajado para efectuar un diagnóstico (p. ej., en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad).

Uno de los principales cambios producidos en el DSM-5 es la creación de un nuevo grupo denominado «trastornos del neurodesarrollo» que sustituye a los trastornos iniciados en la infancia, niñez y adolescencia. Dentro de este grupo desaparecen los trastornos generalizados del desarrollo (trastorno autista, trastorno de Asperger, síndrome de Rett, etc.), que se integran en una única categoría diagnóstica, el trastorno del espectro autista. Respecto al trastorno por déficit de atención con hiperactividad, se han reducido el número de síntomas para diagnosticar el trastorno en la vida adulta.

Respecto a la categoría de trastornos relacionados con sustancias, en el DSM-5 ésta pasa a denominarse trastornos adictivos y trastornos relacionados con sustancias, desapareciendo la distinción tradicional entre dependencia y abuso y dándose más importancia al término «adicción».

Otro de los cambios más notables es la separación en capítulos distintos de los trastornos del estado de ánimo y de los trastornos bipolares. Dentro de los trastornos depresivos se incluyen nuevos cuadros clínicos como el trastorno disfórico premenstrual o el trastorno de desregulación, si bien su validez es bastante dudosa.

Otro grupo de trastornos que ha sufrido una disgregación en el DSM-5 es el antiguo grupo denominado «trastornos sexuales y de la identidad sexual», que ahora se divide en tres capítulos distintos: disfunciones sexuales (en el que desaparece el trastorno de aversión al sexo), los trastornos parafilicos y la disforia de género.

En cuanto al capítulo de trastornos de ansiedad, se eliminan de este grupo el trastorno de estrés posttraumático (TEPT) y el trastorno obsesivo compulsivo (TOC), que pasan a describirse como capítulos propios e independientes en el DSM-5. El TEPT se incluye en un nuevo grupo denominado «trastornos relacionados con traumas y factores de estrés», donde también se incluyen el trastorno de estrés agudo o los trastornos adaptativos. En el caso del TOC, éste se incluye en un nuevo grupo denominado «trastorno obsesivo compulsivo y otros trastornos relacionados», donde aparecen nuevos cuadros clínicos, como el trastorno de acumulación (antes considerado un síntoma del TOC) y el trastorno de excoiación (rascarse la piel). Dentro del grupo de los trastornos de ansiedad se elimina la categoría de trastorno de pánico sin/con agorafobia, considerándose en el DSM-5

dos diagnósticos independientes, si bien si un determinado individuo cumple los criterios diagnósticos para ambas categorías puede ser diagnosticado con ambos trastornos.

Finalmente, dentro de los principales cambios, el DSM-5 incluye un nuevo capítulo de trastornos neurocognitivos en el que se recogen las demencias y los trastornos amnésicos, así como una nueva categoría diagnóstica denominada «trastorno neurocognitivo leve», asimismo criticable porque puede patologizar mucho comportamientos relativamente frecuentes y sin significación clínica. Además, se especifican los trastornos neurocognitivos en función de subtipos más amplios que los incluidos en el DSM-IV-TR (enfermedad de Alzheimer, demencia vascular, demencia frontotemporal, demencia de cuerpos de Lewy, lesión traumática cerebral, enfermedad de Parkinson, infección por VIH, enfermedad de Huntington y encefalopatía espongiiforme).

6.3. DSM-5: una evaluación crítica

Una vez descritas las principales características del nuevo DSM-5, pasaremos a hacer un examen crítico de sus aportaciones (algunas nuevas y otras simplemente una continuidad de los sistemas anteriores desde 1980). Sin duda el DSM-5, al igual que otros sistemas diagnósticos, va a sobrevivir, y lo hará, más que por razones científicas de fiabilidad y validez, como veremos muy endeble, porque siguen siendo modos cognitivamente eficaces para reducir información, nombrar la realidad y comunicarse entre profesionales.

El DSM-5 surge en medio de una tormenta perfecta. En cierto sentido, el modelo DSM-III de 1980 creó nuevas expectativas y un cambio de dirección en el modo de diagnosticar (uso por primera vez de criterios operativos y garantías de una mayor fiabilidad). Pero parece que el modelo está agotado (las sucesivas ediciones del DSM no han supuesto cambios sustantivos ni han sabido recoger la creciente investigación en el campo de la psicopatología y las neurociencias) y se enfrenta a críticas de todos los sectores (desde las tradiciones psicoanalíticas y conductuales, en general contrarias a estos sistemas diagnósticos, hasta los defensores de un enfoque más neurocientífico, para quienes las categorías no se basan en ningún dato psicobiológico). Así, desde el

comienzo de los trabajos para construir el DSM-5, en 1999, éste ha sido objeto de campañas públicas nacionales e internacionales en su contra (véase por ejemplo la campaña «Stop DSM», que también tuvo repercusión en nuestro país). Por otro lado, y de modo un tanto insólito, antiguos directores del DSM-III (Robert Spitzer) y del DSM-IV-TR (Allen Frances) se convirtieron en críticos frontales y feroces del nuevo DSM-5 (Spitzer, 2009; Frances, 2013); incluso Frances escribió un blog en la American Psychological Society, hasta 2013, donde vertió críticas muy duras sobre todo el proceso de preparación. Por si esto fuera poco, el proceso se ha visto enturbiado por acusaciones de intereses económicos, pruebas de campo inadecuadas y, como hemos comentado anteriormente, una escasa fiabilidad diagnóstica, entre otros aspectos críticos (Lacasse, 2014; Frances, 2013). Un escenario que pone de manifiesto que posiblemente el modelo DSM se enfrenta a sus propias contradicciones ya irresolubles aunque se mantenga una apariencia de normalidad.

A este escenario poco alentador se ha unido además la propuesta del NIMH (véase el sistema RDoC más abajo) de crear un sistema alternativo de investigación de los problemas mentales que intenta dejar de lado los sistemas DSM esperando que, en el futuro, esta propuesta sea el semillero para crear un

sistema de clasificación con base en los hallazgos de las neurociencias más que en el acuerdo de un comité de expertos.

Junto a estas debilidades (algunas intrínsecas al proceso vigente de clasificación de los problemas psicológicos), el DSM-5 suma otras deficiencias preocupantes, algunas de ellas casi invisibles pero de gran importancia. En primer lugar, se han retirado las páginas introductorias que aparecían en el DSM-IV y DSM-IV-TR en las que se hacía una reflexión bastante acertada y honesta sobre los límites de los sistemas categoriales y sobre el hecho de que los diagnósticos no informan sobre la gravedad de un problema ni sobre la discapacidad que conlleva. Igualmente, de modo sutil, han desaparecido las advertencias que hacía el DSM-IV-TR a los efectos indeseados que pueden producir los antipsicóticos y antidepressivos (véase Lacasse, 2014). Como reflejamos en la tabla 4.5, a estos problemas se añaden la desaparición poco justificada de los ejes 4 y 5, la disminución de los umbrales diagnósticos para muchos cuadros (lo que implica una mayor patologización de la conducta), el aumento poco justificado de las categorías diagnósticas, la permanencia de intereses comerciales en muchos de los comités que han propuesto los criterios, así como el rebajar injustificadamente las exigencias sobre los criterios mínimos de fiabilidad.

TABLA 4.5

Resumen de las limitaciones principales del DSM-5

Fiabilidad limitada	El DSM-5 empeora las cifras de fiabilidad obtenidas por los DSM previos. En los estudios de campo para validar el DSM-5, se ha considerado fiabilidad «aceptable» un índice kappa de 0,2-0,4 (Kraemer et al., 2012) cuando lo habitual hasta ahora era un índice de al menos 0,6 (Spitzer et al., 2012).
Validez incierta	El problema de la validez de las categorías sigue siendo el gran obstáculo de la aproximación diagnóstica categorial y por ello se han propuesto alternativas radicales (p. ej., RDoC).
Ausencia de criterios taxonómicos	El DSM-5 sigue sin ser una verdadera taxonomía que ordene el sistema según unas guías o criterios comunes (p. ej., etiología, edad, etc.) para todos los trastornos.
Cambios no bien justificados	Se introducen nuevos trastornos con poco apoyo empírico (p. ej., trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo; trastorno de excoriación [rascarse la piel]) o con límites borrosos con la normalidad (trastorno neurocognitivo leve; atracones; trastornos de síntomas somáticos) (Lacasse, 2014). Se posibilita diagnosticar como trastorno de depresión mayor reacciones de duelo intensas desde las primeras semanas de la pérdida sin que esté muy justificado (Wakefield y Schmitz, 2014). Se proponen nuevas categorías para el futuro (p. ej., síndrome de psicosis atenuada) que pueden patologizar aún más las conductas normales (Frances, 2013).

TABLA 4.5 (continuación)

Conflicto de intereses	El 75 por 100 de los grupos de trabajo de expertos que han preparado el DSM-5 tienen miembros con conflictos de intereses al haber recibido pagos de conferencias, investigaciones, etc., de la industria farmacéutica. La peor situación se da en los paneles de trabajo de los trastornos depresivos (63 por 100 de los miembros tienen esos conflictos), trastornos psicóticos (83 por 100) y trastornos del sueño-vigilia (100 por 100). Incluso el presidente de estos grupos de trabajo de la APA (David J. Kupfer) ha sido acusado de no declarar una empresa suya para comercializar instrumentos de medida dimensional de la depresión según el DSM-5, por lo que ha tenido que excusarse (Gibson et al., 2012). (Puede verse la historia en el blog: http://t.co/lmvYmymfXH .)
Visión aún categorial	A pesar del intento de dar un mayor peso a la dimensionalidad, el DSM-5 sigue siendo conceptualmente categorial.
Número excesivo de categorías	El número de categorías es excesivo para lo que es el manejo clínico normal y lo que desean los clínicos (Reed et al., 2011). Las obligaciones del DSM para su uso estadístico y para el reembolso de los gastos psiquiátricos y psicológicos inflan el número de categorías diagnosticables y reducen la fiabilidad diagnóstica del sistema en su conjunto.
Visión psicosocial reducida	El DSM-5 elimina los ejes 4 y 5, creados en el DSM-III (1980). Con esta decisión, aunque sea simbólica, se margina aún más la mirada psicosocial para entender los problemas psicológicos.
Reducción de umbrales	EL DSM-5 en general reduce los umbrales diagnósticos de muchas categorías: trastorno de déficit atencional, trastornos de ansiedad generalizada, trastornos de la personalidad, trastornos de abuso de sustancias, etc., lo que confluente en la sobrepatologización (Frances, 2013).
Utilidad limitada	El uso de los sistemas diagnósticos varía mucho de país a país (Reed et al., 2011). El uso cotidiano entre psiquiatras está en torno a un 80 por 100. Pero en algunos países su uso es significativamente menor: Francia (30 por 100) e Italia (60 por 100).

6.4. CIE-10 y CIE-11

Por su parte, la décima revisión de la CIE (OMS, 1992) contiene 21 capítulos que cubren todo el espectro de las enfermedades humanas. En su capítulo 5 se clasifican los trastornos mentales y del comportamiento, los cuales son identificados por la letra F seguida de un código numérico. En la tabla 4.6 pueden verse, también, las principales categorías diagnósticas de la CIE-10 en comparación con las utilizadas en el DSM-5.

Para la elaboración del capítulo F se llevaron a cabo varios estudios de campo, realizados en 37 países con la participación de numerosos clínicos. Esta nueva edición de la CIE supone una ampliación y subdivisión de la estructura anterior en la CIE-9. Como ocurrió desde el DSM-III, aquí también se abandonan términos como «neurosis», se sigue una clasificación no etiológica y se proponen también criterios diagnósticos operativos que, en general,

guardan una gran similitud con los del DSM-III y sucesores.

En la CIE-10 se desarrollaron los siguientes documentos:

1. Un glosario que contiene códigos numéricos, títulos y una breve descripción de las categorías.
2. Una guía diagnóstica clínica en la que se describen las categorías clínicas que sirven de base para el diagnóstico de cada trastorno.
3. Los criterios diagnósticos para la investigación (DCRIO), en los que se describen de forma más precisa las categorías clínicas, y que sería el documento análogo a las publicaciones DSM por parte de la APA.
4. Versiones abreviadas para su utilización en atención primaria y medicina general.
5. Un sistema multiaxial con tres ejes. El eje I (diagnósticos clínicos) incluye todos los

trastornos, tanto mentales como físicos, del aprendizaje y de la personalidad. El eje II (discapacidades) cubre áreas específicas del funcionamiento, como cuidados personales, trabajo, familia, hogar o contexto social, que se cuantifican en una escala de 0 (no discapacidad) a 5 (discapacidad grave). Este segundo eje es de una gran importancia, pues la OMS ha hecho una fuerte apuesta por introducir la idea de que, para planificar un tratamiento y valorar la gravedad de un trastorno, puede ser mucho más importante explorar el nivel de discapacidad asociado que la propia etiqueta diagnóstica. De hecho, la OMS (2001) ha publicado un sistema de «Clasificación internacional del funcionamiento (CIF), de la discapacidad y de la salud», que supone una completa nomenclatura relacionada con la discapacidad o problemas de funcionamiento cotidiano.

El CIF se ha diseñado para su uso conjunto y complementario con el sistema CIE. Finalmente, el eje III (factores del contexto) evalúa los factores que podrían influir en la aparición, la manifestación, la evolución clínica o el tratamiento de los trastornos del eje I, como sucesos negativos en la infancia, escolarización, familia, condiciones económicas, etc.

La OMS es una organización con más compromisos políticos y nacionales que la APA (hay 194 países miembros), pero también más abierta que ésta a tradiciones clínicas diversas. De hecho, un aspecto interesante del proceso hacia la CIE-11, cuya publicación se estima que se efectuará en 2017, es que es explícitamente multidisciplinar e intervienen profesionales de campos diversos (psiquiatría y psicología) con participantes de muchos ámbitos geográficos y lenguas y de países con economías muy diferentes.

TABLA 4.6

Principales categorías diagnósticas de los sistemas DSM-5 y CIE-10

DSM-5	CIE-10
1. Trastorno del neurodesarrollo.	F1. Trastornos mentales orgánicos, incluidos los sintomáticos.
2. Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.	F2. Trastornos mentales y del comportamiento, debidos al consumo de sustancias psicotrópicas.
3. Trastorno bipolar y trastornos relacionados.	F3. Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos de ideas paranoides.
4. Trastornos depresivos.	F4. Trastornos del humor (afectivos).
5. Trastornos de ansiedad.	F5. Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos.
6. Trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados.	F6. Trastornos del comportamiento, asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos.
7. Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés.	F7. Trastornos de la personalidad y del comportamiento adulto.
8. Trastornos disociativos.	F8. Retraso mental.
9. Trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados.	F9. Trastornos del desarrollo psicológico.
10. Trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos.	F10. Trastornos del comportamiento y de las emociones, de comienzo habitual en la infancia y adolescencia.
11. Trastornos de la excreción.	
12. Trastornos del sueño-vigilia.	
13. Disfunciones sexuales.	
14. Disforia de género.	
15. Trastornos perturbadores, del control de los impulsos y de la conducta.	
16. Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos.	
17. Trastornos neurocognitivos.	
18. Trastornos de la personalidad.	
19. Trastornos parafilicos.	
20. Otros trastornos mentales.	
21. Trastornos motores inducidos por medicamentos y otros efectos adversos de los medicamentos.	
22. Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica.	

En la actualidad se están llevando a cabo los trabajos para la revisión de dos apartados de la CIE que están relacionados con la psicología: el capítulo sobre trastornos mentales y del comportamiento y el capítulo sobre las enfermedades del sistema nervioso. Además, probablemente se publicarán dos nuevos capítulos, uno sobre los trastornos del sueño y de la vigilia y otro sobre la sexualidad y el género. Este proceso de construcción y validación se lleva en paralelo en inglés y español.

El plan de la OMS es que la CIE-11 se use mucho más que las anteriores y, por ello, los libros estarán disponibles gratuitamente en la web de la OMS para diferentes lenguas. Como preparativos de la CIE-11, la OMS está llevando a cabo estudios muy interesantes sobre la utilidad clínica de las clasificaciones en general, preguntando a sus usuarios (principalmente psicólogos y psiquiatras, como ya hemos indicado previamente). Se trata de saber si estos sistemas ayudan a pensar sobre los problemas de los pacientes y a comunicarse mejor entre profesionales y si son fáciles de usar y recogen bien las características de los pacientes. Además, se está evaluando también si ayudan a tomar decisiones clínicas (p. ej., iniciar o no un tratamiento).

La OMS está haciendo un gran esfuerzo para realizar estudios de campo con el fin de afinar los criterios diagnósticos que serán publicados en 2017. Para ello cuenta con la Red Global de Práctica Clínica, que incluye a más de diez mil profesionales de la salud mental o clínicos de 130 países de todo el mundo. Es un sistema abierto en el que los participantes que desean colaborar (la mayoría se trata de clínicos que ven pacientes cotidianamente o supervisan casos) se registran voluntariamente para participar en la investigación en línea con el propósito de contribuir al desarrollo de la CIE-11.

6.5. La alternativa del RDoC

Los sistemas DSM/CIE están basados en la observación clínica y en mantener determinados tipos de categorías diagnósticas desde una perspectiva tradicional de ver lo patológico más que en datos basados en pruebas. Aunque hay un esfuerzo relativo por validar las categorías propuestas, éstas no parten de investigaciones sobre las causas de los trastornos o de los procesos psicológicos o biológi-

cos subyacentes. Frente a esta situación estática e insatisfactoria, el Instituto Nacional de Salud Mental norteamericano ha comenzado a desarrollar el proyecto de los criterios de los dominios de investigación (*Research Domain Criteria*, RDoC) (véase <http://www.nimh.nih.gov/research-priorities/rdoc>). Surge del descontento de muchos investigadores por la poca atención que los sistemas DSM/CIE prestan a los avances en investigación básica en las dos últimas décadas (Casey et al., 2013). Su objetivo es crear un revulsivo frente a la inercia de los DSM y similares y aprovechar el entramado de conocimientos derivados de la neurociencia, la genética, la psicología y de disciplinas afines para poder comprender y explorar los problemas mentales empleando para ellos constructos aplicables también a la gente sin tales problemas. Lo que se plantea es llegar a construir un sistema que permita ubicar a los seres humanos (normales o con problemas) dentro de un sistema ordenado de clasificación con un espíritu dimensional.

Los RDoC no se proponen inicialmente como una alternativa real para los usuarios normales de los DSM/CIE, sino como una opción para los investigadores de proyectos competitivos pero que quizás, en el futuro, concluya en un sistema clasificatorio propio. El propósito de los RDoC es «fomentar investigación para validar dimensiones definidas mediante medidas neurobiológicas y conductuales que atraviesan las actuales categorías diagnósticas y que puede que orienten revisiones futuras de nuestros sistemas diagnósticos» (Cuthbert, 2014, p. 29).

La idea es que los DSM/CIE son sistemas que en cierto modo frenan el avance científico y están de espaldas a lo que podrían ser las bases genéticas y moleculares, pero también conductuales e incluso psicosociales, de la realidad psicopatológica (Cuthbert, 2014). Esto ha sido reconocido por los propios arquitectos de los sistemas DSM (Kupfer et al., 2002). La propuesta de los RDoC tiene un sesgo declaradamente biologicista pero se plantea como un reto frontal para crear una alternativa potencial a los viejos sistemas. El objetivo de los RDoC no es negar los sistemas actuales, sino investigar al margen. Como indica Cuthbert (2014), en su defensa de los RDoC, este nuevo sistema es «agnóstico» respecto a las categorías diagnósticas actuales. No trata de comprender o explicar las bases psiconeurobiológicas de los trastornos DSM, sino de hacer algo más

bien contrario: hacer investigación de abajo hacia arriba que quizás origine, en el futuro, nuevas categorías diagnósticas o nuevos sistemas de clasificación.

En este sistema no se establecen puntos de corte ni tampoco puntos diagnósticos del nivel de esas disfunciones ya que el sistema pretende ser inicialmente abierto y sin nada preconcebido (a diferencia de lo que sucede en los criterios DSM/CIE). La idea dimensional del DSM-5, a pesar de su novedad, es más bien clásica: se trata de diagnosticar primero y evaluar luego la gravedad en una serie de escalas que se supone que reflejan aspectos importantes del funcionamiento. En el caso de los RDoC, se trata más bien de una exploración en la que justamente se trata de encontrar aquellas dimensiones que son nucleares para diferentes trastornos o síntomas y buscar además, dentro de una perspectiva cuantitativa, los cortes o umbrales que separan el funcionamiento normal del anormal.

La propuesta RDoC considera la existencia de cinco dominios fundamentales de funcionamiento: sistemas de valencia negativa, sistemas de valencia positiva, sistemas cognitivos, sistemas de procesos sociales y sistemas de activación/moduladores. A su

vez, dentro de cada dominio se han incluido diferentes dimensiones, consistentes en conductas observables y medidas neurobiológicas, siempre que cuenten con un aval suficiente de estudios previos que respalden la idea de que dichas dimensiones seleccionadas se relacionan con un sistema o un circuito neuronal relativamente bien identificado. En tercer lugar, se propone que cada dimensión podría ser estudiada con diferentes unidades de análisis (desde lo genético hasta lo conductual) y con medidas de autoinforme y paradigmas experimentales relevantes para estudiar esas dimensiones. En la tabla 4.7 se expone la matriz inicialmente propuesta. Es interesante observar que los neurocientíficos, dentro de este marco explicativo de la conducta humana, dan una importante relevancia al análisis de los componentes relacionados con las emociones positivas y la motivación, un área coincidente con el interés creciente de la psicología positiva (Vázquez, 2013). Igualmente se incorpora todo el enorme bagaje relacionado con la ciencia cognitiva, y también con sistemas relacionales y sociales, siempre que, y esto puede que sea una limitación de la propuesta RDoC, todos estos sistemas tengan un respaldo neural plausible.

TABLA 4.7

Matriz de investigación propuesta en los criterios de los dominios de investigación (Research Domain Criteria, RDoC)

Dominios	Unidades de análisis							
	Genes	Moléculas	Células	Circuitos	Fisiología	Conductas	Autoinformes	Paradigmas
Sistemas de valencia negativa								
Sistemas de valencia positiva								
Sistemas cognitivos								
Sistemas de procesos sociales								
Sistemas de activación/moduladores								

El reto a partir de ahora es comprobar en qué medida ciertas variaciones o disfunciones en algunos de los dominios propuestos pueden ser responsables de la aparición de síntomas (p. ej., anhedonia, alucinaciones o delirios). Por ejemplo, no sería difícil indicar, usando esta matriz, que determinados mecanismos cognitivos (p. ej., atribuciones causales, salto a las conclusiones, etc.) puedan estar implicados en el origen de las ideas delirantes, tanto en pacientes como en población normal.

Es muy prematuro aún saber el recorrido que pueden tener los RDoC en términos de uso práctico y en la ampliación o reducción de dimensiones. Pero es una llamada de atención a los sistemas DSM/CIE y su escasa fundamentación en la investigación básica. No cabe duda de que los RDoC se inscriben en una perspectiva conceptual biomédica (Bolton, 2013) de modo decidido y quizás ésta sea su mayor limitación, como la de cualquier modelo biomédico. Su concepción de los trastornos mentales es algo decimonónica pues, de nuevo, subyace sutilmente la idea de que son «enfermedades del cerebro» y de lo que se trataría, desde un punto de vista diagnóstico, es de encontrar las vías patofisiológicas y los marcadores neurobiológicos de esas «enfermedades» (Insel et al., 2010). Esta perspectiva es ingenua aunque le concedemos el valor de ser una apuesta clara que seguramente va a propiciar cambios futuros en los anquilosados sistemas de clasificación actuales.

6.6. La perspectiva transdiagnóstica

Esta aproximación está recibiendo un interés creciente por parte de investigadores y terapeutas como un modo alternativo de entender la psicopatología. La idea básica, alentada por los trabajos clínicos del grupo de David Barlow en la Universidad de Boston (Barlow et al., 2011), es que los sistemas diagnósticos crean categorías aisladas, independientes unas de otras, cuando en realidad en el comportamiento humano desadaptado (independientemente de la categoría DSM) habría que identificar una serie de componentes clave nucleares (p. ej., procesos psicológicos) posiblemente comunes a varios trastornos.

Según esta perspectiva, hasta ahora aplicada sobre todo en trastornos emocionales y de la alimentación, aunque también a trastornos de la persona-

lidad y algunos otros, la elevada comorbilidad entre trastornos es posiblemente algo artificial. Por ejemplo, el hecho de que muchas personas con depresión tengan síntomas o cuadros de ansiedad puede que se deba, como suele creerse, a que hay un solapamiento entre categorías. Pero también puede deberse a que los síntomas que los definen en los sistemas diagnósticos son muy parecidos o a que, en el fondo, puede que compartan algunos procesos comunes (p. ej., alta reactividad emocional, preocupación, rumiación, etc.). La perspectiva transdiagnóstica incide precisamente en esta última posibilidad y plantea que ya hay suficientes pruebas sobre determinados constructos en psicología que pueden estar presentes en el origen y/o mantenimiento de cuadros psicopatológicos diversos (Belloch, 2012). Frente a la idea de que cada trastorno se caracteriza por procesos específicos bien diferenciados (Clark, Beck y Alford, 1999), la visión transdiagnóstica enfatiza más bien lo opuesto, que hay muchos procesos anómalos comunes a cuadros clasificados como diferentes con nuestros pobres sistemas diagnósticos basados en síntomas (tabla 4.8).

No obstante, esta aproximación nunca ha planteado una colisión frontal con los sistemas DSM. Más que intentar sustituirlos o dinamitarlos, lo que se pretende es dar importancia, sobre todo en investigación y en terapia, a esos procesos comunes. Recientemente, en sintonía con la elocuente llamada de Kazdin y Blase (2011) para que la psicología ofrezca tratamientos más eficaces y accesibles para el mayor número posible de personas que lo necesitan, se han propuesto algunas terapias transdiagnósticas para los problemas emocionales (Farchione et al., 2012). La idea es ofrecer algunos componentes terapéuticos transdiagnósticos en un protocolo común (p. ej., enseñar estrategias de regulación emocional, flexibilidad cognitiva, etc.), relativamente independientes del diagnóstico exacto (p. ej., distimia o trastorno de ansiedad social), del que se podrían beneficiar individuos con diferentes etiquetas diagnósticas y ofertar más adelante un tratamiento más especializado, a quienes lo necesiten, centrado en dificultades específicas y en intervención en otras áreas.

Es posible que, en el futuro, una versión fuerte de la perspectiva transdiagnóstica pudiera plantear retos al sistema clasificatorio actual y definir cuadros en función de una taxonomía de procesos psi-

TABLA 4.8

Algunos constructos transdiagnósticos relevantes para comprender diferentes problemas psicológicos

Constructo	Concepto	Problemas
Perfeccionismo.	Autoexigencia elevada.	Depresión, obsesiones, trastornos de alimentación.
Rumiación.	Tendencia a focalizar la atención en los propios problemas y síntomas.	Depresión, trauma, ansiedad, obsesiones.
Conciencia y diferenciación de emociones.	Facilidad para reconocer y expresar estados emocionales.	Trastorno límite, insomnio, esquizofrenia, trastornos emocionales en general.
Desregulación emocional.	Dificultad para regular conscientemente o no el propio estado de ánimo.	Bipolaridad, trastornos de alimentación.
Intolerancia a la incertidumbre.	Dificultades para admitir escenarios impredecibles o de resultado incierto.	Ansiedad generalizada, ansiedad social, depresión, trastornos de personalidad, obsesiones.
Sensibilidad a la ansiedad.	Miedo o aprehensión ante la posibilidad de sentir ansiedad.	Insomnio, ansiedad social, pánico.

cológicos alterados (perfeccionismo, rumiación, etcétera) como vemos en la tabla 4.8. Eso podría favorecer una visión más psicológica de los problemas mentales y de su intervención, incidiendo específicamente en aspectos «modulares» de los mismos.

7. SISTEMAS DIAGNÓSTICOS: UNA VALORACIÓN CRÍTICA

Aunque parecen indudables las ventajas que un buen sistema diagnóstico podría tener, los sistemas DSM y CIE de que disponemos presentan serios problemas conceptuales. No vamos a repetir aquí los argumentos críticos que ya se han expuesto a lo largo de este capítulo (problemas de la aproximación politética, excesiva comorbilidad, falta de criterios clasificatorios consistentes, estigma social, validez cuestionable, etc.), pero sí expondremos algunos otros problemas de interés.

En primer lugar, aunque es común señalar que estos sistemas son «ateóricos», en realidad esta propiedad proviene más bien de la propia impotencia declarada por la psiquiatría (véase Spitzer y First, 2005) para poder formular un sistema diagnóstico basado en causas, como existe en el resto de la me-

dicina (enfermedades víricas, bacterianas, debidas a traumatismos, etc.). No obstante, más que ateóricos, se trata de sistemas que en realidad carecen de suficiente precisión, en los que sorprendentemente no hay definiciones claras para casi ninguno de los conceptos utilizados (básicamente signos y síntomas) para definir los cuadros clínicos, y esto supone una profunda limitación interna para su validez y utilidad. Por ejemplo, se nos dice que la «anhedonia» o la «tristeza» son elementos necesarios para el diagnóstico de la depresión, pero no hay un glosario conceptual que los defina de modo preciso, a pesar de que la psicopatología descriptiva ha hecho avances importantes en la precisión conceptual de muchos de estos términos (Berrios, 2008). Tampoco se dan indicaciones sobre cómo valorar los niveles de gravedad necesarios para que signos y síntomas se consideren «presentes», lo que, en definitiva, ayudaría a favorecer el acuerdo interjueces.

Otro aspecto llamativo de estos sistemas es que no son auténticas taxonomías. En una taxonomía (como las que se ofrecen en las ciencias naturales) hay principios rectores que inspiran y ordenan el sistema de clasificación. Por el contrario, el DSM es una amalgama de cuadros y etiquetas diagnósticas en los que no hay una estructura clara que permita

entender por qué se ordenan de esa forma (en 17 apartados) ni, lo que es más llamativo, tampoco se precisan las características comunes de las categorías pertenecientes a cada apartado (por ejemplo, no se explica qué tienen en común los problemas denominados «trastornos de ansiedad»).

A pesar de estas insuficiencias, es poco probable que haya cambios radicales en las próximas ediciones de los sistemas DSM y CIE. Son sistemas que pertenecen a instituciones conservadoras, y efectuar cambios va a ser costoso. Por ejemplo, aunque algunos reconocidos científicos han propuesto reducir los grupos diagnósticos actuales a cinco o seis derivados de análisis matemáticos de las covariaciones entre síntomas, no se dará un paso tan arriesgado por el coste que podría suponer romper las inercias históricas ya existentes (Wittchen et al., 2009). A este respecto, la OMS ha sondeado también cuáles son las categorías «naturales» que psicólogos y psiquiatras tienen en mente para ordenar los problemas mentales. Mediante un procedimiento consistente en mostrar tarjetas con etiquetas diagnósticas en el que se pide al profesional que indique si un trastorno dado es parecido o diferente a otro, se ha comprobado que los profesionales utilizan tres agrupaciones (*clusters*) naturales de trastornos con base en tres categorías. Una dimensión es la de interiorización-exteriorización, una segunda dimensión contiene los trastornos orgánicos-funcionales (o adquiridos) y la tercera es evolutiva, una dimensión infancia-vejez. Aunque estas categorías mentales no son necesariamente una base científica para crear una taxonomía clasificatoria, es interesante al menos tener en cuenta que éstas son las dimensiones que los clínicos tienen en su cabeza para situar en un marco cognitivo tridimensional los problemas mentales.

Respecto a los ejes diagnósticos, es muy positivo que el DSM, surgido en el seno de una asociación psiquiátrica, se impusiera en 1980 la necesidad de valorar algunos aspectos psicosociales además del diagnóstico clínico. Pero la visibilidad que se quiso dar a esta propuesta con la inclusión de los ejes 4 y 5 se ha desvanecido en el DSM-5. En todo caso, aparezca en el DSM o no, sabemos que una buena

valoración psicológica demanda un examen cuidadoso de estas áreas para comprender el contexto en el que se produce la conducta alterada y el nivel de funcionamiento y recursos del paciente. Ésta es una tarea central de cualquier intervención clínica psicológica y que la separa del modelo médico (Deacon, 2013; López y Costa, 2012).

El DSM y el CIE son sistemas que definen la normalidad en un tiempo y en un contexto determinados y, en consecuencia, no están exentos de sesgos potenciales. Muchos autores han planteado que tales sistemas ofrecen una visión euroamericana de los trastornos mentales, y, por cierto, también masculina⁴, de modo que suscitan una gran controversia entre quienes plantean que los problemas mentales son universales y ubicuos y quienes consideran que la definición de los trastornos mentales está siempre ligada a contextos y momentos sociohistóricos particulares (Pérez-Sales, 2004). El DSM en particular parece decantarse por la primera opción. Sin embargo, uno podría preguntarse por qué no hay ninguna etiqueta diagnóstica para conductas como la codicia, la agresividad patológica o las violaciones sexuales y sí para quienes se muestran dependientes de otras personas. En cuanto al papel específico de la cultura, el DSM-IV reserva un capítulo testimonial y anecdótico definiendo brevemente algunos trastornos «ligados a la cultura», así denominados, y que no encajarían en ninguno de los trastornos descritos en el manual. Así, conductas como el «susto» o los «ataques» en Latinoamérica son incluidas en este exótico capítulo. Pero, como afirma Kleinman (1997), con ese término, ligado sólo a problemas que aparecen, habitualmente, en sociedades no occidentales, parece implícitamente aceptarse que el resto de los trastornos mentales (bulimia, trastorno bipolar, personalidad antisocial, etc.) del DSM son trastornos que nada tienen que ver con la cultura.

No conviene olvidar que el auge del empleo de sistemas diagnósticos, desde los años ochenta, vino impulsado por la necesidad de la psiquiatría de contar con procedimientos mínimamente fiables para poder ensayar y utilizar psicofármacos (Feighner et al., 1972). Los intereses económicos detrás de todo

⁴ Sobre sesgos de género y otros relacionados, se puede consultar, por ejemplo, la combativa página web de The Association for Women in Psychology: <http://www.awpsych.org>.

esto son muy importantes, y no hay que olvidarlos. Como hemos indicado en la tabla 4.5, muchos miembros de los grupos de discusión que participaron en la construcción del DSM-5, como antes ocurrió con el DSM-IV, habían declarado en alguna ocasión tener colaboraciones con la industria farmacológica (Cosgrove, Krimsky, Vijayaraghavan y Schneider, 2006). La proliferación de categorías psiquiátricas y la invención de nuevas entidades en cada nueva edición de los DSM/CIE pueden entenderse también como una muestra del gran peso de la industria farmacéutica en el uso y promoción del etiquetamiento psiquiátrico, al igual que desgraciadamente ocurre, por cierto, en el resto de la medicina (Angell, 2006; Moynihan y Cassels, 2006; Whitaker, 2002).

Hemos presentado una revisión de las características de los sistemas actuales y de los elementos conceptuales e históricos que ayudan a comprender sus ventajas y limitaciones. Los sistemas diagnósticos no se pueden entender como descripciones de la realidad observable, sino como construcciones surgidas en un contexto social e histórico determi-

nado que, en este caso, tienen tanta relevancia al menos como los datos científicos que pudieran respaldarlos. En un sistema como el DSM, estos factores extracientíficos tienen un enorme peso (Kutchins y Kira, 1997). Puede ser deseable conocer y utilizar estos sistemas para organizar la realidad y emplear una mirada que ordene lo que vemos y nos permita comunicarnos con otros profesionales. Pero este uso no debe nunca ser acrítico e incondicional.

Una evaluación psicológica integral obviamente trasciende el diagnóstico categorial psiquiátrico. Éste tiene una utilidad ciertamente limitada y merece una postura informada pero escéptica sobre su eficacia final. Una evaluación adecuada no se restringe a proporcionar un nombre o una etiqueta, sino que exige obtener información profunda de los problemas de los pacientes, el contexto en el que se producen, los recursos y las limitaciones materiales y psicológicos con que cuentan, y sondear, mediante un análisis funcional, las cadenas causales que pueden explicar esos comportamientos.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Deacon, B. (2013). The biomedical model of mental disorder: a critical analysis of its validity, utility, and effects on psychotherapy research. *Clinical Psychology Review*, 33, 846-861.
- López, E. y Costa, M. (2012). Desvelar el secreto de los enigmas. *Despatologizar la Psicología Clínica. Papeles del Psicólogo*, 33, 162-171.
- Moynihan, R. y Cassels, A. (2006). *Medicamentos que nos enferman e industrias farmacéuticas que nos convierten en pacientes*. Barcelona: Terapias Verdes (orig. 2005).
- Read, J., Mosher, L. R. y Bentall, R. P. (2006). *Modelos de locura*. Barcelona: Herder (orig. 2005).
- Vázquez, C. y Muñoz, M. (2002). *Entrevista diagnóstica en salud mental: adultos*. Madrid: Síntesis.

EL PROCESO DIAGNÓSTICO CLÍNICO BASADO EN DSM-5/CIE-10 EN UN CASO PRÁCTICO

COVADONGA CHAVES y ALMUDENA DUQUE

Introducción

Con el presente caso expondremos el proceso lógico que lleva al clínico a efectuar un diagnóstico categorial. No se trata de ofrecer un modelo de evaluación completo, sino de indagar sobre cuáles son los pasos que implícita o explícitamente se siguen para crear una hipótesis diagnóstica y confirmarla. La evaluación psicológica requiere un proceso de entrevista y búsqueda de información minucioso que implica explorar diversas áreas, determinar los problemas principales, analizar los parámetros de cada problema (intensidad, duración, frecuencia, etc.) y valorar los recursos y capacidades del paciente con el fin de diseñar intervenciones ajustadas al caso. En este apéndice intentamos exponer el razonamiento clínico que puede seguirse cuando se intenta obtener un diagnóstico DSM-5/CIE, lo que, evidentemente, no agota el proceso diagnóstico y, de hecho, resulta una parte más lateral del mismo.

Presentación del caso

La señora M., de 38 años, acude puntualmente a la primera entrevista. Presenta un aspecto cuidado y trato afable con la entrevistadora. Refiere sentirse profundamente triste y sin ganas de realizar ninguna actividad cotidiana. La mayor parte del día se encierra en su habitación e incluso muchos días es incapaz de levantarse de la cama. Desde hace unos meses, presenta bajo estado de ánimo e incapacidad para disfrutar de los buenos momentos, pero es en las últimas semanas cuando los síntomas comienzan a ser más intensos, acompañados además de una enorme sensación de vacío. Actualmente se encuentra viviendo con su madre y en situación de baja laboral. A pesar de tomar medicación para conciliar el sueño, suele despertarse varias veces durante la noche y refiere despertarse muy cansada y sin energía. Tiene un fuerte sentimiento de culpa por algunos episodios de su vida pasada. Siente que ha fracasado y que está muy sola. Durante la entrevista muestra dificultades para concentrarse y seguir la conversación. Actualmente recibe tratamiento farmacológico con antidepresivos y ansiolíticos.

M. relata con angustia los primeros años de su infancia. Su padre fallece cuando ella sólo cuenta con 11 años de edad. Este hecho cambia toda la dinámica familiar. Su madre debe comenzar a trabajar y es su hermana mayor (de 14 años de edad) quien queda al cargo de su educación. M. describe a su hermana como exigente, crítica e invalidante. Aunque no lo recuerda con claridad, M. cree haber sufrido posibles abusos sexuales en esta etapa por parte de su profesor de gimnasia. M. recuerda vivir momentos de mucha tristeza y desesperanza, por lo que decidió volcarse en su preparación laboral como forma de superación personal. A los 18 años comienza a trabajar como vigilante de seguridad. Siendo aún muy joven, vive situaciones altamente estresantes y violentas en su puesto de trabajo. La agresividad y la violencia son legítimas en su entorno laboral, por lo que M. muestra dificultades para manejar su ira y su impulsividad. En esta época, la responsabilidad y alta exigencia suponen una carga excesiva para M., que se muestra cada vez más insegura y lábil emocionalmente, con muchas dificultades para regular su estado de ánimo. M. comienza a consumir cocaína de manera habitual para afrontar la situación.

A nivel personal, M. se divorció de su marido hace un año. Tiene dos hijos que viven con su padre. M. sitúa el comienzo de su problema de estado de ánimo a raíz de la separación de sus hijos. Describe su situación antes del divorcio como idílica y perfecta. Sin embargo, en la última etapa del matrimonio el nivel de conflicto fue aumentando y las discusiones se hicieron cada vez más frecuentes, con episodios de reconciliación y arrepentimiento. M. comenta que «tenía miedo de quedarse sola». Se siente culpable de la separación y pérdida de la custodia de sus hijos y define sus emociones actuales como «desgarradoras e insoportables». M. relata que estas emociones le llevan a sentir un fuerte impulso por agredir a otras personas. De hecho, se encuentra en un proceso legal por una agresión a un desconocido en un bar hace unos meses.

M. refiere sentirse hundida y sin ningún motivo para vivir. Le gustaría poder sentirse bien de nuevo

para poder recuperar el cariño de sus hijos, aunque cree que es imposible. Tiene ideas autolíticas frecuentes e incluso ha intentado quitarse la vida en varias ocasiones. Su red social es muy reducida, y aunque refiere que su madre está siendo un apoyo en estos momentos, a menudo desconfía de ella. Actualmente, el consumo de cocaína ha remitido completamente gracias a la ayuda de un profesional.

¿Cómo realizar el diagnóstico clínico de un caso práctico?

En este apéndice intentaremos exponer las estrategias de pensamiento que de un modo implícito e intuitivo, en la mayor parte de las ocasiones, se suelen poner en marcha. Para ello, presentaremos un ejemplo de guía con la que realizar el diagnóstico del caso anteriormente descrito, basándonos en dos sistemas de clasificación: DSM-5 y CIE-10. Conviene recordar que los pasos que se presentan a continuación no son unidades cerradas, ni necesariamente consecutivas; tan sólo son una serie de pasos lógicos que a menudo vendrán determinados por la información que va ofreciendo el propio paciente y que conlleva su propia dinámica.

1. Exploración inicial

Esta primera tarea tiene como objetivo fundamental obtener una primera valoración rápida de ciertos aspectos que nos pueden orientar a la hora de tomar las primeras decisiones. Durante dicha exploración se determinará si la persona puede ser objeto de una evaluación o necesita otro tipo de atención más urgente. Igualmente, es el momento de las primeras impresiones que pueden dirigir una buena parte del juicio diagnóstico posterior. En estas primeras fases son muy importantes aspectos relacionados con el propio carácter de la cita, como la existencia de diagnósticos previos o cuál es el motivo por el que acude a consulta. Nuestra paciente acude por recomendación del psiquiatra de salud mental.

Las pautas básicas de la exploración inicial son:

- La *observación*, a través de indicadores como la apariencia, conciencia o la actividad psicomotora. En este caso, nos encontramos con una mujer de 38 años, de aspecto e higiene cuidadosos y de trato amable con la te-

rapeuta. Su nivel de conciencia es adecuado y su actividad psicomotora está enlentecida.

- La *conversación* o interacción inicial con el paciente puede aportarnos información sobre su nivel de procesamiento cognitivo a través de indicadores como la atención, lenguaje, orientación, memoria y afecto. En el caso de M., durante los primeros minutos de entrevista, podemos observar que se encuentra orientada en tiempo, espacio y persona, aunque presenta dificultades de concentración que se muestran a lo largo de la conversación. Su habla es monótona y lenta, y emplea un volumen bajo de voz.
- *Pruebas breves*. En caso de sospecha de deterioro cognitivo, herramientas como el «Examen de estado mental» (*Mini-Mental State Exam*, MMSE; Lobo, Sanz, Marcos y ZARADEMP, 2002) pueden sernos de gran ayuda para descartar o confirmar otro tipo de patología.

2. Desarrollo de hipótesis diagnósticas

Para el desarrollo de hipótesis diagnósticas, normalmente nos valemos de entrevistas clínicas no estructuradas a través de las cuales realizaremos las primeras preguntas sobre el motivo de consulta y la descripción del problema que ha llevado al paciente a solicitar ayuda profesional. Esta información será la primera guía para llevar a cabo la labor diagnóstica.

A través de una pregunta abierta como «¿qué le ha traído a consulta?», obtendremos los primeros indicios sobre cuál es el problema de la paciente, cuáles son sus preocupaciones principales, así como unas primeras claves sobre los principales diagnósticos que podrían concordar con las descripciones que va ofreciendo el propio sujeto. Otras preguntas posteriores como «¿le preocupa algo más?» pueden descubrir nuevos aspectos, más espontáneos, que ayuden a esclarecer algo más el proceso de selección de las posibles categorías.

En nuestro caso, la paciente hace referencia a su bajo estado de ánimo y a la incapacidad de disfrutar como motivos principales por los que acude a consulta. Esta primera información activa en el clínico varias posibles hipótesis, de manera que un buen conocimiento de cómo se «ordena» la patología humana (hasta 19 grandes categorías según el DSM-5

y 9 según la CIE-10), así como el conocimiento de los criterios diagnósticos concretos, guiará las preguntas posteriores del terapeuta. El bajo estado de ánimo nos pone en la pista de que probablemente nos encontremos ante un caso relacionado con la categoría diagnóstica de trastornos depresivos en el DSM-5 y trastornos del humor (afectivos) en la CIE-10, por lo que nuestras preguntas irán dirigidas a recoger más información sobre este tipo de problemas.

¿Cómo podemos efectuar preguntas para comprobar si un síntoma está presente o no? Esta indagación se debe hacer de un modo directo, y para ello podemos ayudarnos, por ejemplo, de entrevistas de detección (Vázquez y Muñoz, 2002), que nos ofrecen una fuente de «preguntas clave» para la tarea diagnóstica que han demostrado su utilidad para identificar los distintos criterios. Algunas preguntas relevantes que podrían ayudarnos a completar esta primera información serían: «¿cómo se ha sentido en los últimos 15 días?, ¿ha perdido el interés por las cosas que normalmente le gustaban?». Estas preguntas van dirigidas a comprobar la presencia o no de síntomas relacionados con un posible trastorno depresivo (en el caso de que el paciente responda negativamente a alguna de estas dos preguntas, la probabilidad de que se trate de un caso de depresión se reduce al mínimo).

Con los datos obtenidos en estas primeras sesiones, comprobamos que hay una serie de síntomas que son congruentes con la hipótesis de un trastorno depresivo (tabla 4.9), tanto en el DSM-5 como en la CIE-10. En este caso, los síntomas depresivos no parecen inscribirse o explicarse por otros tipos de trastornos que pudieran estar presentes como, por ejemplo, un trastorno psicótico, de ansiedad o relacionado con sustancias. En el caso de que alguno de ellos estuviera presente, nos veríamos obligados a registrarlos *también* en la historia clínica del paciente.

Con la hipótesis de trastorno del estado de ánimo o depresivo en mente, tenemos que averiguar ahora si se trata de un trastorno depresivo o de un trastorno bipolar. En un trastorno bipolar, el paciente puede que tenga una depresión actualmente (que es indistinguible clínicamente de una depresión unipolar) pero, sin embargo, ha existido una historia previa de síntomas maníacos o hipomaniacos (excitación excesiva, conductas de riesgo...). Aunque el

TABLA 4.9

Delimitación inicial del problema de estado de ánimo

- Bajo estado de ánimo.
- Pérdida de interés en actividades gratificantes e incapacidad de disfrutar con la misma intensidad de las mismas (anhedonia).
- Presencia de ideación, amenazas e intentos suicidas.
- Dificultades de concentración.
- Enlentecimiento psicomotor.
- Pérdida de energía.
- Problemas de sueño.
- Sentimiento de inutilidad o culpa excesiva.

recién estrenado DSM-5 distingue categorialmente entre ambos tipos de trastornos, la CIE-10 los incluye conjuntamente dentro de los trastornos afectivos, por lo que, dado el solapamiento de síntomas, es necesario hacer un diagnóstico diferencial. Esto nos lleva a preguntar al paciente si alguna vez en el pasado ha tenido épocas en las haya experimentado una energía desmedida, difícil de controlar, o bien si sus amigos o familiares apreciaron algo así (p. ej., *¿ha habido momentos en los que se haya sentido muy bien, mejor de lo normal durante varios días, hasta el punto de que los demás se lo han comentado?*). Asimismo, la historia de fármacos tomados es también una pista habitual que ayuda a descifrar estos elementos. Con la respuesta negativa del paciente a estas cuestiones descartamos, en principio, la existencia de un trastorno bipolar. Además, conocer datos sobre la clínica, epidemiología y curso de los problemas contribuye a dirigir la búsqueda de información de forma precisa y económica; por ejemplo, los trastornos depresivos son más frecuentes en mujeres que en hombres, suele haber menos episodios en la vida de una persona que en el caso de los bipolares, etc. Todo esto ayuda a orientar dicha búsqueda de información.

¿Cómo se valora si un síntoma está presente o no? En otras palabras, si computa positivamente para el diagnóstico. Ésta es una cuestión no tan sencilla. Debemos asegurarnos, en primer lugar, de la duración y persistencia de cada síntoma (recordemos que en el caso del trastorno depresivo tenemos que asegurarnos de que los síntomas han coexistido durante un periodo mínimo de 15 días).

Asimismo, se requiere que los síntomas que valoramos supongan un estado de malestar intenso para el paciente y, sobre todo, una interferencia con su funcionamiento cotidiano. Si esto no existe, el diagnóstico no puede confirmarse⁵. De esta manera, podremos concretar aún más el diagnóstico mediante las especificaciones generales recomendadas por el DSM-5 y CIE-10.

En este punto, y con todos los datos obtenidos hasta el momento sobre la gravedad, duración, malestar, etc., tenemos en mente una lista de posibles trastornos que podrían estar relacionados con la descripción que el paciente ha hecho de sus problemas. En esta ocasión, barajamos las siguientes posibilidades. Dentro de los trastornos depresivos que incluye el DSM-5, podríamos considerar trastorno de depresión mayor (episodio único o recurrente; leve, moderado o grave) o trastorno depresivo persistente o distimia (un trastorno de tipo depresivo, aunque no tan intenso y con una duración de al menos dos años). En cuanto a la CIE-10, las opciones que podríamos considerar son episodio depresivo (leve, moderado o grave), trastorno depresivo recurrente (leve, moderado o grave) o distimia. De forma más concreta, la información recogida nos indica que nos encontramos ante una paciente que presenta bajo estado de ánimo y anhedonia desde hace unos doce meses, pero de forma más intensa desde hace aproximadamente cuatro semanas. Esto descarta el diagnóstico de distimia, ya que el episodio no supera los dos años de evolución (criterio indispensable pero no suficiente para el diagnóstico según el DSM-5) y la intensidad de los síntomas es superior a la esperada para esta etiqueta, satisfaciendo las pautas para un trastorno de mayor gravedad (CIE-10). De la misma forma, tampoco nos encontramos ante un trastorno de adaptación con estado de ánimo depresivo, porque, teniendo en cuenta las especificaciones temporales que se ofrecen en ambos sistemas (DSM-5/CIE-10), los síntomas tendrían que haber desaparecido pasados seis meses desde el cese del acontecimiento estresante.

¿Es posible que, una vez el proceso diagnóstico se encuentre más avanzado, aparezcan nuevas hipótesis diagnósticas? Definitivamente, sí. Tras varias

sesiones de entrevista, podemos descubrir un patrón de comportamiento estable en el paciente que se manifiesta en múltiples situaciones y que genera problemas a nivel personal e interpersonal. Es probable que este tipo de alteraciones pasen inadvertidas al clínico en un primer momento, ya que estos síntomas no suelen generar un gran malestar. A través del relato del paciente, iremos descubriendo problemas que se ajustan al perfil de alguno de los trastornos de la personalidad. El empleo de cuestionarios de cribado (*screening*) para generar hipótesis diagnósticas sobre este tipo de trastornos es una herramienta utilizable aunque con cautelas, porque los falsos positivos son muy frecuentes con estos sencillos instrumentos.

En este caso, a la paciente se le administró la traducción española de Vázquez y Sanz (1999) del «Inventario de depresión de Beck» (*Beck Depression Inventory*; BDI; Beck y Steer, 1993), donde la puntuación directa fue de 59 (síntomas de depresión grave), y la versión española del «Examen internacional de los trastornos de personalidad» (*International Personality Disorder Examination*, IPDE; López-Ibor, Pérez, Rubio y World Health Organization, 1996), donde se obtuvieron puntuaciones significativas para el trastorno límite de la personalidad (o trastorno de inestabilidad emocional, según la CIE-10), trastorno de la personalidad histriónica o trastorno de la personalidad paranoide. Estos resultados nos llevan a confirmar la posible existencia de un trastorno de la personalidad. Estas etiquetas diagnósticas nos servirán de esquema y guiarán la búsqueda de información para confirmar nuestra hipótesis. De esa manera, podemos establecer una relación entre los problemas detectados y los criterios diagnósticos para una de estas etiquetas. Nuestra paciente presenta un perfil basado en relaciones interpersonales inestables caracterizadas por la alternancia de los extremos de idealización y devaluación, impulsividad (consumo de drogas en el pasado y agresiones a otras personas), recurrentes intentos autolíticos, inestabilidad afectiva (tristeza, ira...), sensación crónica de vacío, lo cual nos hace pensar que nos encontramos ante un posible trastorno límite de la personalidad.

⁵ En el caso concreto de la depresión, los síntomas depresivos están casi siempre asociados a un estado de malestar clínicamente significativo (Wakefield, Schmitz y Baer, 2010), pero esto no

ocurre necesariamente en muchos otros cuadros del DSM/CIE (Beals et al., 2004).

3. Contraste de hipótesis a través del examen de los criterios diagnósticos

Para el contraste de hipótesis diagnósticas se recomienda el empleo de entrevistas diagnósticas estructuradas en las que se exploran sistemáticamente los síntomas con el objetivo de comprobar la presencia de una determinada categoría. La «Entrevista clínica estructurada para los trastornos del DSM» (*Structured Clinical Interview for DSM-IV Disorders, SCID*), o la «Entrevista diagnóstica internacional» (*Composite International Diagnostic Interview, CIDI*; Robins et al., 1987), forman parte de este tipo de entrevistas⁶, basadas en los criterios del DSM y, en el caso de las últimas versiones de la CIDI, también de la CIE-10, permitiendo así reunir la información adecuada para poder realizar los diagnósticos. Sin embargo, dado su alto coste en tiempo para el entrenamiento previo a su aplicación, se suelen restringir al ámbito de la investigación y de la docencia (como herramienta para enseñar a explorar minuciosamente cuadros clínicos).

3.1. Diagnóstico diferencial

A lo largo del proceso de evaluación, pueden aparecer nuevas hipótesis que pueden cambiar el «rumbo» del diagnóstico. Por ejemplo, sería necesario descartar la coexistencia de un trastorno relacionado con el consumo de sustancias, ya que la paciente refiere haber consumido grandes cantidades de cocaína en el pasado. Cuando se le pregunta sobre el consumo actual, responde que es prácticamente inexistente, información que es confirmada por los informes de otros profesionales, por lo que la hipótesis sobre el consumo queda descartada.

En definitiva, una vez recogida toda la información y después de todo un proceso de confirmación y descarte de hipótesis diagnósticas, el diagnóstico final sobre nuestra paciente empieza a emerger. En este punto, conviene recordar que para realizar la ardua tarea del diagnóstico diferencial, siempre podemos ayudarnos de los algoritmos de decisión a modo de comprobación del proceso efectuado.

4. Evaluación de factores psicosociales, ambientales y de funcionamiento global

Además de realizar un diagnóstico sobre los problemas que presenta la paciente, es deseable que el clínico también preste atención a otros factores importantes que puedan afectar al diagnóstico, tratamiento y curso del trastorno. Algunos de estos factores a tener en cuenta son los problemas psicosociales y ambientales que están presentes en la vida del sujeto y que pueden tener alguna influencia sobre el cuadro clínico actual. Para designar la existencia de estas dificultades a nivel psicosocial y ambiental, el DSM-5 y la CIE-10 comparten un sistema de clasificación llamado «códigos Z». La utilización de estos códigos nos permite informar sobre los problemas que el paciente presenta a nivel educacional, familiar, laboral o legal, además de otras situaciones estresantes que hayan podido darse en el pasado, como abusos, maltrato infantil o divorcio parental.

A pesar de la gran utilidad de estos códigos para enmarcar y comprender la patología del sujeto, los códigos Z, desafortunadamente, son muy poco utilizados por los profesionales de la salud (Ortiz, González y Rodríguez, 2006). En el caso de España, algunos estudios han estimado que cerca del 25 por 100 de los posibles casos que son enviados desde Atención Primaria a los servicios especializados en salud mental se trata, en realidad, de casos Z (Ortiz et al., 2006), es decir, situaciones altamente estresantes que son tratadas como supuestos trastornos mentales y que, en su mayor parte, son abordadas con tratamiento farmacológico.

Otro de los factores que el clínico debe tener en cuenta para hacer un diagnóstico más completo es el nivel de funcionamiento global. Con esto hacemos referencia a la capacidad del paciente para desenvolverse en determinadas situaciones y desempeñar ciertas actividades. Para cubrir este objetivo el DSM-5 recomienda la utilización del «Cuestionario para la evaluación de las discapacidades de la Organización Mundial de la Salud» (*World Health Organization Disability Assessment Schedule 2.0, WHO-DAS 2.0*). Se trata de una prueba autoaplicada, que evalúa el nivel de funcionamiento en seis áreas distintas: comprensión y comunicación, desplazamiento

⁶ En el momento de escribir este capítulo, aún no había disponible una versión de entrevista estructurada para el DSM-5.

to físico, autocuidado, relaciones sociales, actividades de la vida diaria y participación en actividades comunitarias. La suma conjunta de las puntuaciones de cada área nos permitirá obtener una puntuación total que sitúe al sujeto dentro de un continuo que va desde «muy funcional» (0 puntos) hasta «muy disfuncional» (180 puntos). En el caso de nuestra paciente, la puntuación en esta escala es igual a 130, lo que sugiere importantes problemas de funcionamiento.

De forma similar, la CIE-10, siguiendo los principios de la «Clasificación internacional del funcionamiento, de la discapacidad y de la salud» (CIF), evalúa diferencialmente el desempeño en cuatro áreas específicas de funcionamiento: cuidado personal, funcionamiento ocupacional, funcionamiento en familia y funcionamiento en el contexto social.

Sea cual fuere el sistema elegido, una buena evaluación de la funcionalidad del paciente podrá orientarnos no sólo a la hora de hacer un buen diagnóstico, sino de plantear un tratamiento ajustado a sus características personales.

5. *Historia clínica del trastorno y diagnóstico final*

Una vez hechos los diagnósticos diferenciales precisos, resulta necesaria la confirmación del diagnóstico propuesto mediante datos históricos del problema. El empleo de la «Línea de vida» (figura 4.2) (véase Muñoz, 2001) puede servir como guía para obtener información sobre factores de predisposición, inicio y curso del trastorno en relación con diferentes eventos o situaciones acontecidos.

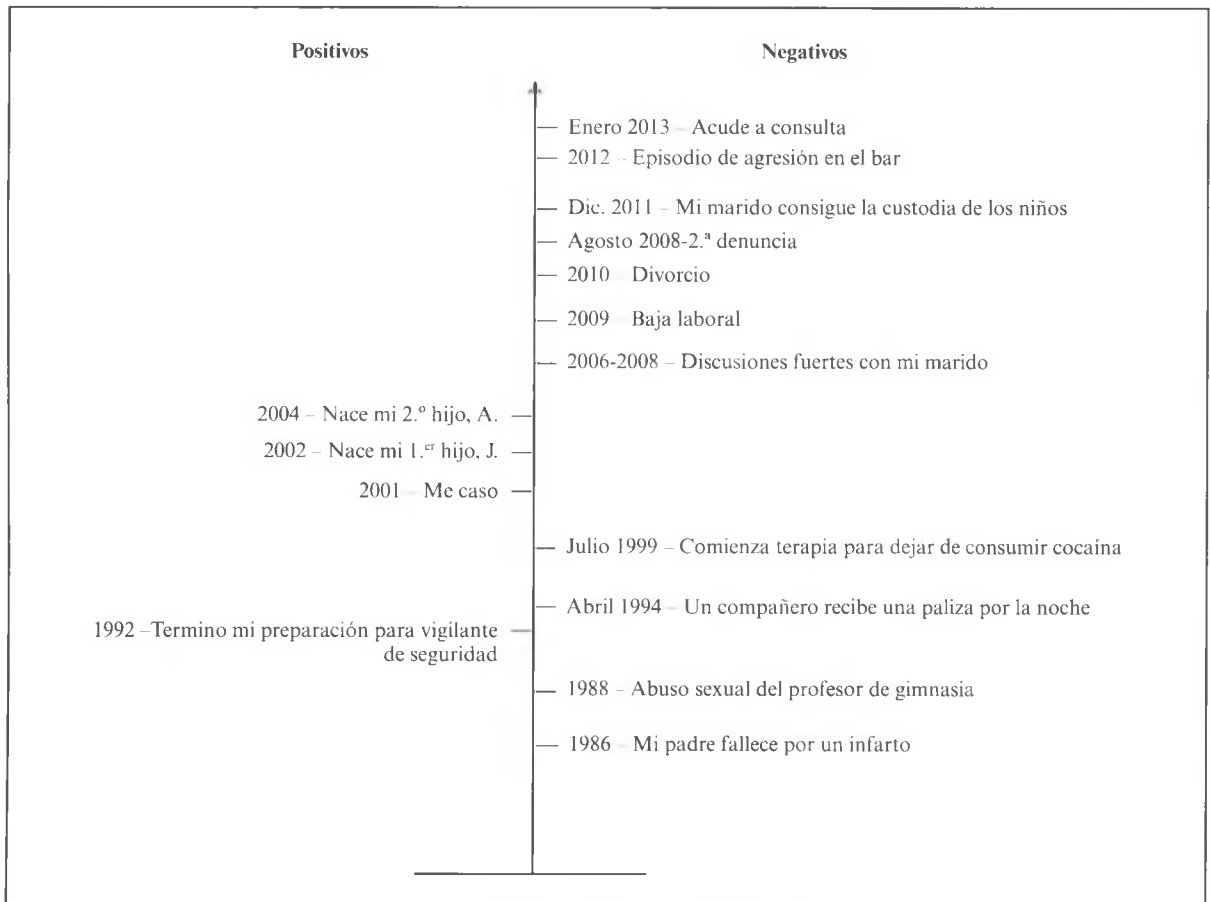


Figura 4.2. Línea de vida.

En nuestro caso, y una vez recogida toda la información, el diagnóstico final que podemos aplicar a M. en CIE-10 y DSM-5 se presenta en la tabla 4.10. Como puede observarse, el diagnóstico en ambos sistemas es muy similar. La principal diferencia reside en el uso de ejes diagnósticos; mientras que la CIE-10 utiliza tres ejes diferenciados para cada tipo de información, la nueva versión del DSM opta por un formato monoaxial (o eje único) en el que los trastornos y circunstancias a tener en cuenta se agrupan en un solo listado sin especificaciones axiales. En el caso concreto de M., el diagnóstico final es el de un trastorno depresivo recurrente (según la CIE-10) o trastorno de depresión mayor recurrente (según el DSM-5), de carácter grave y sin síntomas psicóticos. El motivo por el que nos hemos decantado por recurrente y no episodio único es porque M. ya había pasado anteriormente por episodios parecidos al actual. Puede observarse que delante de cada diagnóstico formulado en el sistema DSM-5 aparece el código correspondiente a la CIE-10. También se añade

el diagnóstico de trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad (o el equivalente, trastorno límite de la personalidad en el DSM-5) para designar sus alternancias emocionales, múltiples intentos autolíticos, problemas en las relaciones sociales y consumo (pasado) de sustancias. Por su parte, en el eje II de la CIE-10 observamos que el paciente muestra importantes dificultades el área ocupacional, social y familiar (tabla 4.10). Este resultado se ve también reflejado en la escala WHODAS del DSM-5. Finalmente, para contextualizar el trastorno depresivo de M., en el eje III de la CIE-10 incluimos los factores psicosociales y ambientales más importantes, como la retirada prematura de su puesto de trabajo, su separación conyugal, la historia pasada de abuso sexual en la infancia y su escasa red social de apoyo.

Es importante recordar que el proceso diagnóstico es un proceso dinámico, de continua formulación y contraste de hipótesis. Si no se tiene suficiente información, pueden incluirse, en cualquier momento, preguntas específicas para confirmarlo.

TABLA 4.10

Diagnóstico según la CIE-10 (OMS, 1992) y el DSM-5 (APA, 2013)

Diagnóstico según la CIE-10	Diagnóstico según el DSM-5
Eje I: Diagnóstico clínico. F33.2 Trastorno depresivo recurrente, episodio actual grave sin síntomas psicóticos. F60.3 Trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad.	(F33.2) Trastorno de depresión mayor recurrente, grave, sin síntomas psicóticos. (F60.3) Trastorno límite de la personalidad. (Z56.9) Problemas relacionados con el empleo. (Z63.5) Ruptura familiar por separación o divorcio. (Z62.810) Historia pasada de abuso sexual en la infancia. (Z60.9) Problemas sociales no especificados.
Eje II: Discapacidades. A. Cuidado personal (0-5): 1. B. Ocupación (0-5): 5. C. Familiar (0-5): 3. D. Social (0-5): 5.	Funcionamiento global: 130.
Eje III: Factores ambientales y circunstanciales. Z56.9 Problemas relacionados con el empleo. Z63.5 Ruptura familiar por separación o divorcio. Z62.810 Historia pasada de abuso sexual en la infancia. Z60.9 Problemas sociales no especificados.	

De cualquier modo, antes de emitir un diagnóstico, y especialmente si se le va a dar algún uso (p. ej.,

en informes), hay que valorar algunos aspectos adicionales como, por ejemplo, el beneficio o perjuicio

que puede resultar de proporcionar una etiqueta, el grado de certeza que tenemos, etc. Ante la posibilidad de un perjuicio directo de emitir un diagnóstico equivocado con posibles consecuencias (laborales, judiciales, etc.), puede convenir emplear una estrategia conservadora y buscar más información, aplazar el diagnóstico o emplear categorías que no sean lesivas (p. ej., un trastorno adaptativo puede ser menos estigmatizante que el de depresión). Por otro lado, hay que evitar psicopatologizar la vida de las personas. Con frecuencia, quien busca ayuda puede tener problemas vitales relevantes (p. ej., laborales, de desorientación vital, espirituales, de relaciones interpersonales, de aculturación, etc.) que no se deben a ningún problema clínico. En estos casos conviene, por tanto, no patologizar a la persona, y para ello se dispone, si se desea utilizar el DSM-5/CIE-10, de unos códigos numéricos precedidos por las letras V (p. ej., V61.8 Problemas de relación con los hermanos) y Z (p. ej., Z56. Problemas relacionados con el empleo y desempleo).

6. *Pronóstico con y sin tratamiento*

Disponer de una etiqueta debería servir para poder predecir el curso probable del trastorno y orientarnos así hacia un determinado tratamiento. Llegados a este punto, podemos emitir un pronóstico de la evolución del paciente en el tiempo. Para ello, es importante conceder especial importancia a los recursos personales y sociales del paciente, que pueden haber sido relegados en el proceso diagnóstico. La actitud del paciente hacia el trastorno y el contrato terapéutico también son claves a la hora de determinar dicho pronóstico.

En nuestro caso, podemos decir que, dadas las características del diagnóstico, y teniendo en cuenta la situación vital de la paciente en el momento de la evaluación, el pronóstico del caso es moderadamente grave. Sin embargo, existe una alta probabilidad de recuperación de la funcionalidad cotidiana de la paciente a través del tratamiento.

Investigación epidemiológica de los trastornos psicológicos¹

5

ARTURO SILVA RODRÍGUEZ
LAURA EDNA ARAGÓN BORJA

1. INTRODUCCIÓN

En los últimos treinta años la investigación en psicología se ha distinguido por un marcado interés sobre cómo las distintas formas de organización social influyen en la salud y el bienestar de las personas. El impacto de esta atmósfera en la psicología clínica y de la salud ha ocasionado que los profesionales, que hasta la década de los años ochenta del siglo pasado utilizaban solamente conceptos teóricos y metodológicos derivados de la psiquiatría producto del ejercicio profesional en el contexto del consultorio, dirijan ahora su mirada hacia la influencia que tiene el medio ambiente social y cultural que rodea al individuo en la determinación de los trastornos psicológicos.

Esta nueva tendencia representa uno de los avances más significativos en la psicología clínica y de la salud, toda vez que establece que, además de las variables intrapsíquicas, el medio ambiente social y cultural tiene una íntima relación en la determinación de los trastornos psicológicos. Desde los inicios de la década de los ochenta se empezó a señalar, principalmente en el campo de la psicopatología infantil, el impacto que tenía esta nueva perspectiva; en esa época se afirmaba que el enfoque conductual contribuía de una manera significativa, a través de su función metateórica, ya que varias áreas del campo de la psicopatología infantil se vieron influidas por algunos postulados filosóficos que sustentan el enfoque conductual relacionados con la necesidad

de centrar la atención principalmente en los procesos de aprendizaje más que en los conflictos inconscientes, así como también en la verificación empírica de los planteamientos teóricos (Schwartz y Johnson, 1981).

La influencia del enfoque conductual en la psicología clínica y de la salud también se dejó sentir en el ámbito metodológico, puesto que a partir de su aparición sólo fue cuestión de tiempo que los psicólogos se interesaran por determinar las distintas formas en que se distribuyen los trastornos. Esta última dirección ocasionó que la mirada se dirigiera a encontrar los cauces necesarios para incorporar los conceptos epidemiológicos en el estudio de la salud y el bienestar psicológico. Esta nueva tendencia derivó en el surgimiento del campo de la investigación epidemiológica en psicología, que, a diferencia de la epidemiología tradicional, que centra su atención en la manera en que el ambiente físico y biológico influye en los problemas de salud de una población, dirigió su mirada hacia la identificación y explicación de la frecuencia con que aparecen los trastornos psicológicos, así como a la manera en que se distribuyen en función del tiempo, de las personas y de los sectores geográficos.

De hecho, este capítulo es un esfuerzo encaminado, por un lado, a proporcionar algunas sugerencias metodológicas derivadas de la epidemiología que pueden utilizarse para estudiar la frecuencia y distribución de los trastornos psicológicos, así como las condiciones y procesos que determinan esas dis-

¹ Para la realización de este trabajo se contó con la financiación de la Universidad Nacional Autónoma de México a través del programa PAPIIT proyecto IN315205 y IN303510.

tribuciones y frecuencias. En este sentido, el objetivo de este capítulo es, en primer término, hacer una presentación de la manera de estudiar las distribuciones de los trastornos psicológicos y las técnicas que se utilizan para reunir los datos; en segundo término, analizar la forma en que pueden utilizarse las estrategias metodológicas derivadas de la epidemiología en el estudio de los trastornos psicológicos, y, finalmente, exponer algunos criterios de clasificación para la ubicación de los sujetos dentro de una taxonomía.

2. EL ENFOQUE DE LA INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

Tomando en consideración que la *epidemiología* es el estudio de la distribución y los determinantes de los estados de bienestar en poblaciones, es posible utilizar sus estrategias metodológicas en la psicología clínica y de la salud debido a que los aspectos técnicos de observación, registro y recogida de información son idénticos. Uno de los primeros trabajos científicos que partieron de esta idea fue el realizado por Cannon, quien planteaba que las situaciones estresantes tienen un efecto significativo en los estados de salud y bienestar de los individuos (Cannon, 1935). Derivada de esta idea surgió una distinción entre enfermedades psicosomáticas y enfermedades físicas bajo el supuesto de que unas eran causadas en gran medida por factores psicológicos y otras eran producto puramente de factores biológicos. Se consideraba que algunas enfermedades eran causadas por ciertos trastornos psicológicos que repercutían en factores biológicos y físicos que detonaban la enfermedad. A principios de este siglo la separación entre enfermedades mentales y físicas se desvaneció, al reconocer que la mayoría de las enfermedades llamadas comúnmente «psicosomáticas» son el resultado de una gran variedad de determinantes ambientales, genéticos y psicosociales (Berkman y Kawachi, 2000).

La tendencia teórica actual para comprender la distribución de los trastornos psicológicos en poblaciones supone que se distribuyen a lo largo de un continuo y no, como anteriormente se consideraba, de manera dicotómica, es decir con el trastorno y sin él. Como consecuencia de esto, ahora se sostiene que pequeños cambios en la distribución de riesgo

desembocan en grandes diferencias en el estado de salud en la población (Rose, 1992).

La idea fundamental en esta aproximación es que el riesgo individual no puede considerarse de forma aislada del contexto en que está inmersa la población a la que pertenece el individuo. La relevancia de este cambio radica en el interés de explicar los factores etiológicos que producen las diferencias en las distribuciones más que en explicar por qué un individuo se ubica en uno de los extremos de la distribución del trastorno en la población. La adopción del enfoque basado en la población, en lugar de la sola identificación de los individuos de alto riesgo, conduce no solamente a planteamientos teóricos diversos sino también a la utilización de métodos de prevención muy diferentes. Incorporar el contexto social para explicar por qué algunas personas tienen un determinado trastorno psicológico mientras que otros no conlleva la necesidad de explicar por qué la población de riesgo a la que pertenece la persona con el trastorno adquiere esa distribución particular.

En los últimos años esta visión se ha convertido en el pilar del estudio de los trastornos psicológicos, aunque ya desde el inicio de los años ochenta del siglo xx la orientación conductual, con el trabajo pionero de Yule, había propiciado que se trabajara en la descripción y explicación de la manera en que se distribuyen en la población dichos trastornos (Yule, 1981). No obstante, el impacto de este enfoque en el escenario mundial en el ámbito latinoamericano aún no se ha consolidado, puesto que la tendencia se ha dirigido principalmente hacia la evaluación de los servicios de salud, más que a determinar la forma en que se distribuyen los trastornos psicológicos (Victora y Rodrigues, 2008).

La incorporación del *enfoque conductual en la evaluación epidemiológica* de los trastornos psicológicos ha traído como consecuencia que el interés se centre en la identificación de los factores de riesgo individual y ocasionalmente se dirija la atención al examen de la influencia que tiene el contexto social en la determinación de la forma que adquiere la distribución de los trastornos psicológicos en la población, así como a la manera en que se agrupan en patrones homogéneos y claramente definidos.

La inclusión del contexto social en la investigación epidemiológica de enfoque conductual es un gran acierto, puesto que brinda la posibilidad de

comprender más plenamente dichas distribuciones al incorporar las normas sociales y la ética de la población o los modelos sociales de promoción de la salud, entre otros aspectos (Emmoms, 2000). Este enfoque ha dado lugar a toda una nueva gama de intervenciones conductuales con enfoque epidemiológico que van desde escuelas (Chemtob, Nakashima y Hamada, 2002; Chemtob, Nomura y Abramovitz, 2008; Pat-Horenczyk et al., 2007; Stein et al., 2003) hasta lugares de trabajo (Runyan, Dal Santo, Schulman, Lipscomb y Harris, 2006; Virtanen et al., 2009) y comunidades (Aaron, Storti, Robertson, Kriska y LaPorte, 2002; Coyne-Beasley, Moracco y Casteel, 2003).

La manera en que se conduce la investigación epidemiológica de orientación conductual para estudiar los trastornos psicológicos es semejante a la forma en que se construye el conocimiento científico, puesto que como disciplina propone hipótesis encaminadas a explicar, controlar y prevenir los trastornos psicológicos, sometiéndolas a prueba y refutación con el único propósito de generar conocimiento preciso y útil (Savitz, Pooie y Miller, 1999). El impacto de la investigación epidemiológica de enfoque conductual ha sido grande en los últimos años y ha aumentado significativamente, abarcando las distintas etapas del desarrollo humano desde la infancia hasta la senectud.

2.1. Direcciones actuales de la investigación epidemiológica

La investigación epidemiológica de los trastornos psicológicos en el ámbito mundial se ha centrado por lo general en determinar la forma en que se distribuyen en función del tiempo, el lugar y las personas. Es común en la investigación epidemiológica identificar las diferencias que existen de un determinado trastorno en función de las personas. Recientemente, en un estudio epidemiológico prospectivo llevado a cabo en Taiwán, se evaluó si ciertos síntomas psiquiátricos predicen significativamente la adicción a Internet en función del sexo de los adolescentes (Ko, Yen, Chen, Yeh y Yen, 2009). Internet se ha convertido en una de las más importantes fuentes de información de los adolescentes; sin embargo, cuando su uso es obsesivo y nada moderado, desemboca en una adicción que repercute negati-

vamente en el rendimiento académico, en las relaciones familiares y en el estado emocional de las personas. Los casos de adicciones a Internet han aumentado alarmantemente a nivel mundial, y es tal su impacto que ya se está proponiendo que se incluya como una conducta adictiva obsesiva compulsiva en la quinta versión del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM*) (Block, 2008). Los resultados encontrados en el estudio epidemiológico revelaron que el trastorno por déficit de atención con hiperactividad o TDAH (por sus siglas en inglés) y la hostilidad fueron los factores de riesgo principales para la aparición de la adicción a Internet entre los adolescentes varones y mujeres.

Los estudios epidemiológicos también se han volcado en investigar la relación entre la psicopatología y la violencia doméstica (Mourad, Levendosky, Bogat y Eye, 2008). En esta investigación se partió del modelo de diátesis-estrés, que se basa en la suposición de que una vulnerabilidad genética o predisposición (diátesis) interactúa con el ambiente y con los sucesos vitales (estresantes) para desencadenar trastornos psicológicos. En los últimos años este modelo se ha reformulado bajo la forma de un modelo de estrés-vulnerabilidad-factores protectores. Cuanto mayor sea la vulnerabilidad subyacente, menos estrés se necesita para desencadenar el trastorno. Y a la inversa: cuanto menor sea la contribución genética, mayor será el estresante necesario para producir un resultado particular. De acuerdo con esto, se estudió a 182 mujeres con el objetivo de examinar si la violencia doméstica y los eventos estresantes familiares propician la aparición de síntomas de depresión y ansiedad. Los resultados encontrados fortalecieron la suposición de que el modelo de diátesis-estrés es apropiado para la comprensión de la etiología de los síntomas de depresión, pero no los síntomas de ansiedad.

El suicidio entre los jóvenes se ha convertido en uno de los principales problemas de salud pública en muchos países de bajos y medianos ingresos. La investigación epidemiológica de este trastorno ha mostrado que la ideación suicida es el más importante predictor de suicidio (Pillai, Andrews y Patel, 2009). Igualmente se ha encontrado que los intentos de suicidio se relacionan, en las mujeres, con haber vivido episodios violentos, mientras que en los hom-

bres están vinculados a una historia de vida de abuso sexual (Olshen, McVeigh, Wunsch-Hitzig y Rickert, 2007).

Los trastornos psicológicos en la infancia se han estudiado también registrando el comportamiento de una población durante períodos largos de tiempo. Un estudio de este tipo fue el realizado en la ciudad de Quebec, en el que se analizó el patrón seguido por las perturbaciones del sueño en niños desde los cinco meses y hasta los seis años de edad relacionándolas con ciertos trastornos tales como temperamento y ansiedad en el niño, así como los niveles de síntomas depresivos de las madres (Simard, Nielsen, Tremblay, Boivin y Montplaisir, 2008). Los resultados mostraron que niños con temperamento difícil presentan problemas de sueño, así como también la estrecha relación que existe entre el comportamiento de los padres y los problemas de sueño de sus hijos.

Las poblaciones en las que se han llevado a cabo estudios epidemiológicos también han sido muy variadas; se han realizado con pacientes con retardo mental (p. ej., Cooper, Smiley, Morrison, Williamson y Allan, 2007; Fletcher, Khalid y Mallonee, 2007; Smiley et al., 2007), entre diferentes culturas (p. ej., Alcabes, 2006; Cohen, Colemon, Yaffee y Casimir, 2008; Robertson, 2008), así como también se ha analizado la relación que tienen los patrones de adicción con diferentes trastornos psicológicos (p. ej., Compton, Thomas, Stinson y Grant, 2007; Cunningham y Blomqvist, 2006; Elbogen y Johnson, 2009; Goldstein, Herrmann y Shulman, 2006; Hasin, Goodwin, Stinson y Grant, 2005; Stinson et al., 2007). La característica común en todos estos estudios es que son un intento de conocer la forma en que se distribuyen los trastornos psicológicos tomando muestras de poblaciones muy variadas.

En conclusión, la investigación epidemiológica tiene como finalidad estudiar la distribución de los trastornos psicológicos en las poblaciones humanas, así como también los factores que la condicionan. Las dimensiones de interés en las que se centra el estudio de los patrones de las distribuciones son el tiempo, el lugar y las personas. La investigación epidemiológica concentra su atención en dos grandes áreas: una es el estudio de las distribuciones de los trastornos y la otra comprende la búsqueda de los determinantes de las distribuciones encontradas. En la primera área, el análisis de los datos de la pobla-

ción se basa principalmente en determinar si la distribución de un trastorno particular varía como consecuencia del lugar geográfico en el que se presenta, si a lo largo de los años ha disminuido o aumentado y si las personas que sufren el trastorno poseen características diferentes de las que no lo padecen. La segunda área tiene como finalidad la interpretación de las distribuciones, en términos de los posibles factores causales.

En general, el uso de la investigación epidemiológica en el estudio de los trastornos psicológicos ha sido muy irregular en Iberoamérica por múltiples razones. Una de las principales causas, entre muchas, es la poca sistematización que se tiene en las instituciones de asistencia social pública y privada sobre los trastornos psicológicos, además de que no todas las personas que padecen algún trastorno recurren a éstas, sino que son atendidas en consultorios particulares. Aunque las fuentes de información sobre los trastornos psicológicos en el ámbito de las instituciones de asistencia social son muy escasas, esta falta de información puede subsanarse en el momento en que los profesionales de la salud presten mayor atención a la obtención de datos siguiendo las recomendaciones metodológicas emanadas de la investigación epidemiológica.

2.2. Fundamentos generales de la investigación epidemiológica

La investigación epidemiológica orientada conductualmente es un *método científico* mediante el cual es posible obtener una estimación de las variaciones paramétricas o del efecto que tiene una determinada intervención sobre un trastorno psicológico. Es indiscutible que los objetos, los sucesos y los parámetros a evaluar dependen de la orientación teórica que posea el investigador; así, uno orientando diferencialmente se dedicará a medir una serie de atributos, dimensiones, rasgos o factores que presumiblemente constituyen la personalidad, mientras que uno orientado conductualmente se centrará en la determinación de las variaciones paramétricas de la conducta motora, cognoscitiva y fisiológica.

La orientación conductual, que es la que nos ocupa, persigue realizar un análisis objetivo de los repertorios relevantes de los sujetos que constituyen

una población, así como también de las variables orgánicas y ambientales que controlan y mantienen tales repertorios, desechando la concepción de que éstos son indicadores de una estructura subyacente en los individuos. Por tal motivo, las unidades de análisis en las que se centra la atención son las respuestas motoras, cognoscitivas y fisiológicas, así como las variables ambientales.

La evaluación epidemiológica orientada conductualmente rompe con el enfoque de los rasgos al descartar la existencia de constructos y, por ende, la búsqueda de indicadores de ellos. En la investigación epidemiológica, los instrumentos de medición parten de la selección de un conjunto de categorías conductuales claramente definidas, y en algunas ocasiones, sólo para fines de identificación, las categorías se engloban en términos genéricos tales como depresión, habilidades sociales, conflictos familiares, antisocialidad, agresión, aislamiento, hipersensibilidad, ansiedad, pasividad, etc.

De este modo, en la construcción de los instrumentos de evaluación epidemiológicos no se identifica un constructo y después se buscan los indicadores, sino que se mide un conjunto de categorías conductuales y posteriormente, para fines de clasificación, se puede optar por usar términos genéricos, que, a diferencia de la orientación de los rasgos, no se toman como disposiciones internas en los individuos sino como habilidades o clases de respuesta que comparten una determinada funcionalidad. Además de la anterior peculiaridad, en la investiga-

ción epidemiológica es requisito que los términos genéricos se operacionalicen a través de una serie de conductas observables que establecen relaciones formales, las cuales mantienen un vínculo directo entre los datos y aspectos empíricos del tipo:

$$Q \perp x (C \perp x \equiv E \perp x)$$

esto es, x tiene la propiedad Q (término genérico) si y sólo si al efectuar la operación C sobre x se observa entonces en x que ocurre el efecto E .

En la figura 5.1 se muestra de manera esquemática la forma en que procede la orientación de los rasgos, así como también la manera en que lo hace la investigación epidemiológica orientada conductualmente. Como se puede ver en dicha figura, la aproximación de los rasgos parte de la identificación de un constructo hipotético y posteriormente se derivan sus indicadores, que por lo regular son conductas que los sujetos realizan, mientras que en la orientación conductual se identifican las conductas de interés que se evalúan en los distintos momentos de observación.

En el campo de la psicopatología, la aproximación de los rasgos se encamina a evaluar las características de personalidad de los individuos y la naturaleza subyacente de sus problemas; por el contrario, desde el punto de vista de la investigación epidemiológica conductual, los procedimientos dirigen su atención a las conductas observables más que a los procesos subyacentes; igualmente, se cen-

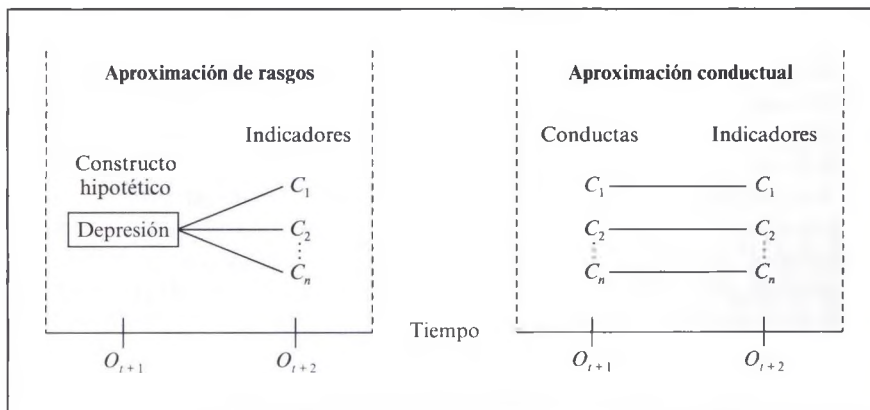


Figura 5.1.—Formas de interpretar las conductas desde el punto de vista del modelo de evaluación de los rasgos y del modelo conductual.

tran en las conductas específicas que pueden o requieren modificación, el contexto en que esas conductas se presentan y los factores que en el medio ambiente natural del individuo mantienen y fortalecen los trastornos psicológicos.

Además de la ruptura de la idea tradicional de que la conducta y su variabilidad son indicadores, ya sea directa o indirectamente, de una estructura hipotética, la cual ejerce efectos causales generalizados y duraderos sobre la conducta, en la investigación epidemiológica orientada conductualmente se establece que la conducta está en función de variables orgánicas, de variables situacionales de estímulo y, sobre todo, de la forma en que interactúan. Por esto, la investigación epidemiológica de los trastornos psicológicos se dirige principalmente a la obtención de información relacionada con la naturaleza específica de los trastornos psicológicos, la duración de esas conductas, la naturaleza de los eventos que las preceden, la situación en la que ocurren, la manera en que los otros responden a los trastornos psicológicos y los intentos previos que se han realizado para controlarlos. Adicionalmente, en la investigación también se explora la historia que ha seguido el desarrollo psicológico del individuo, su desempeño escolar y la forma en que se relaciona tanto con sus padres como con sus compañeros o amigos.

Siendo fiel a la postura teórica en la que se sustenta, la investigación epidemiológica de orientación conductual parte de la suposición de que las diferentes modalidades en las que se manifiesta la conducta (motora, cognoscitiva y fisiológica) varían en función del tiempo y del espacio en los que se están midiendo. Esta ruptura conceptual es de suma importancia al considerar la fiabilidad de los instrumentos de evaluación utilizados en la investigación epidemiológica de enfoque conductual, ya que es muy diferente la forma de evaluar la fiabilidad cuando se supone que la característica que se mide es estable en las distintas situaciones y a lo largo del tiempo que cuando se cree que dicha característica varía de situación a situación y de instante a instante. Por ejemplo, desde un punto de vista conductual, es necesario delimitar las variaciones debidas a los cambios en la conducta, así como las variaciones debidas a los errores de medición causados por el instrumento de evaluación utilizado (ausencia de fiabilidad), mientras que tradicionalmente cualquier

cambio en las mediciones se atribuye a errores en el instrumento, ya que su modelo conceptual no contempla la posibilidad de variaciones en los atributos medidos.

Por otro lado, en la investigación epidemiológica las conductas se consideran una muestra del continuo conductual de los individuos, que se volverán a presentar cuando se den las mismas condiciones ambientales. En este sentido se desecha la creencia tradicional de que la respuesta es un indicador o signo de una estructura de personalidad subyacente que dirige al sujeto a comportarse de un modo significativo en todos los contextos.

La investigación epidemiológica de orientación conductual se dirige fundamentalmente a identificar los trastornos psicológicos que requieren medirse con la finalidad de modificarlos y, de esta manera, reducir su incidencia y prevalencia, y ello como resultado de considerar a las respuestas como una muestra de lo que ocurre en una situación específica; los medios que utiliza para estudiar los trastornos se basan en la evaluación directa de las respuestas de los individuos, ya sea mediante la observación directa o a través de autoinformes, sin hacer ninguna inferencia acerca de la existencia de algún constructo hipotético en los sujetos evaluados. La manera en que los individuos de una población manifiestan sus respuestas conductuales se toma como índice global de respuesta, el cual se utiliza para diferenciar a los sujetos en distintos grupos sobre la base de un determinado trastorno psicológico.

Los procedimientos básicos en la investigación epidemiológica comprenden la medición de la frecuencia, la gravedad y la demanda que una comunidad hace para la solución de un determinado trastorno, por lo que el investigador debe estar capacitado para identificar, registrar y cuantificar dicho trastorno. La identificación es un proceso de observación mediante el cual se intenta ubicar lo observado dentro de una clase; los criterios de ubicación se abordarán en una sección posterior de este mismo trabajo. Los criterios en los que se ha basado la identificación de los trastornos psicológicos se han centrado principalmente en la noción de que existen ciertos síndromes específicos o trastornos que pueden definirse en términos de conglomerados particulares de síntomas. Así pues, dicho proceso de identificación ha dependido de la existencia de una serie definida de clases, esto es, de una taxono-

mía. Las taxonomías más simples son binarias (con el trastorno o sin él) o esquemas monodimensionales politómicos (profundo, moderado y débil) y en ocasiones multiaxiales, como la taxonomía mencionada por Yule (1981) o el DSM-IV-TR, que proporcionaba la posibilidad de clasificar a las personas a lo largo de varias características independientes.

La ventaja de las clasificaciones multiaxiales es que proporcionan información sobre la forma en que se manifiesta el trastorno psicológico en cada individuo y garantizan además que la evaluación se haga a lo largo de una variedad de dimensiones que abarcan los ámbitos psicológico, físico y social. No obstante, al margen de su grado de complejidad, todas las taxonomías se construyen intuitivamente y para fines particulares; el único requisito que deben cumplir es que sean coherentes con el objetivo propio de la investigación. Por tanto, no existen taxonomías universales que valgan para cualquier campo, ya que su valor lo adquieren de la utilidad que tengan en relación con un objetivo definido. Por otro lado, las taxonomías no tienen por qué ser válidas; lo fundamental es determinar en qué medida las definiciones de las clases son lo suficientemente precisas como para permitir la coherencia de la clasificación (Knox, 1981).

La construcción de taxonomías en el campo de la investigación epidemiológica es por lo general intuitiva y apriorística, debido a que aún son escasas las evaluaciones epidemiológicas conductuales sistemáticas en poblaciones por la sencilla razón de que en la práctica profesional psicológica aún se carece de indicadores claros y fiables que puedan agruparse en un término genérico que identifique a un determinado trastorno psicológico. Por el contrario, los profesionales de la medicina cuentan con una gran base de datos (registros o fichas médicas de los pacientes a los que se atiende en las instituciones de salud) que les permite crear taxonomías útiles en las variadas situaciones. Sin embargo, los profesionales de la psicología interesados en hacer investigaciones epidemiológicas conductuales en poblaciones, por el momento, no tienen más alternativa que construir taxonomías a partir de una revisión bibliográfica que les indique cuáles serían los lineamientos más adecuados para elaborar una clasificación de los trastornos psicológicos para una población.

3. FORMAS DE DISEÑAR INVESTIGACIONES EPIDEMIOLÓGICAS

Los *métodos* básicos que generalmente se usan en el estudio de los trastornos psicológicos son el *observacional* y el *experimental*. Cuando el investigador utiliza el primero de estos métodos se limita exclusivamente a observar, sin realizar ninguna manipulación, la forma en que la naturaleza se comporta, de modo que registra únicamente la manera en que los cambios o diferencias en una característica de la población se relacionan con los cambios en otras características de esa población. Por el contrario, en el segundo método, el investigador conductual tiene control del procedimiento de asignación de los sujetos a las condiciones de observación, además de que manipula una variable para observar los efectos que produce dicha manipulación en otra variable; como se diría más apropiadamente, el experimento es aquella clase de experiencia científica en la cual se provoca deliberadamente algún cambio y se interpreta su resultado con alguna finalidad cognoscitiva (Bunge, 1989).

Unido a la influencia de las estrategias metodológicas derivadas de la práctica clínica profesional en consultorio, otro hecho que había eclipsado la investigación epidemiológica de los trastornos psicológicos es el prestigio tan alto que tiene el método experimental en la generación del conocimiento científico. La adopción de este método por parte de algunas ciencias favoreció que éstas se desarrollasen muy aceleradamente, en cuanto al conocimiento de su objeto de estudio, en los últimos años; tal es el caso de las ciencias naturales. Sin embargo, en algunas otras disciplinas científicas como la psicología, propició que se dejara de lado la investigación de un aspecto muy importante de su objeto de estudio, en este caso el análisis de los trastornos psicológicos en poblaciones.

En la actualidad se acepta en la comunidad científica que usar métodos observacionales no experimentales en el estudio de los trastornos psicológicos, tanto en sujetos individuales como en poblaciones, es una opción adecuada ante la dificultad de utilizar el método experimental. En consecuencia, en los últimos años ha aumentado el número de investigaciones que han diseñado procedimientos para analizar los trastornos psicológicos, de acuerdo con la forma en que éstos se presentan en la naturaleza. Es

indiscutible que si el epidemiólogo orientado conductualmente pudiera escoger entre uno y otro método, preferiría el experimental, puesto que es el que goza de mayor prestigio en la comunidad científica, no solamente para explicar los fenómenos sino también para establecer relaciones funcionales entre ellos. Sin embargo, debido a que la mayoría de las investigaciones de los trastornos psicológicos se llevan a cabo en poblaciones ya establecidas y constituidas, en las cuales sólo es factible observar relaciones entre una característica y ciertas variables atributivas, no siempre es posible realizar estudios con el método experimental.

Debido a la dificultad de realizar estudios en poblaciones humanas conforme al método experimental, la investigación epidemiológica diseña sus estudios de acuerdo con la forma en que se presentan los trastornos psicológicos en la naturaleza. Así, por ejemplo, para tener alguna información acerca del efecto que el tipo de crianza infantil tiene sobre la delincuencia, se puede aprovechar el hecho de que, sin ninguna intervención, las personas dentro de la población se agrupan en aquellas que utilizaron una educación autoritaria para criar a sus hijos y aquellas que educaron a sus hijos por medio de actitudes permisiva. De acuerdo con esto, el método que mayores posibilidades de aplicación tiene en el estudio de trastornos psicológicos en poblaciones es el observacional, aunque la creencia común sea que las conclusiones derivadas de investigaciones en las cuales se haya utilizado este método no tengan el suficiente apoyo científico. No obstante, en la actualidad esta creencia se ha ido debilitando, debido en

parte a la relevancia social que han tenido los hallazgos encontrados en investigaciones que aplicaron el método observacional en la recogida de información (Koopman y Lynch, 1999; Krieger, 2001). A continuación se presentarán las dos dimensiones de análisis en las que se fundamenta el método observacional.

3.1. Dimensión temporal

Conforme a la dimensión temporal, los datos pueden recogerse a partir de trastornos psicológicos que ya ocurrieron o que están ocurriendo. En el primer caso, se dice que se está ante un *estudio retrospectivo*, y en el segundo, ante un *estudio prospectivo*. La figura 5.2 muestra de forma esquemática esta distinción. En ella se observa el momento en que se decidió realizar el estudio, representado por O_t , para el tiempo $t = 0$. En caso de que se opte por hacer un estudio retrospectivo, el investigador debe observar el comportamiento en el pasado del trastorno psicológico de interés, es decir, en el tiempo O_{t-1} . Ahora bien, si está interesado en la secuencia histórica seguida por el trastorno psicológico, observará los tiempos O_{t-1} , O_{t-2} y así hasta O_{t-n} .

Este tipo de estudio es una especie de mirada hacia el pasado, como el realizado en Nueva York para examinar el impacto que ocasionó el ataque al World Trade Center en el comportamiento de niños preescolares (Chemtob et al., 2008). El estudio se llevó a cabo dos años después de dicho ataque, y detectó que aquellos niños que vivieron intensamen-

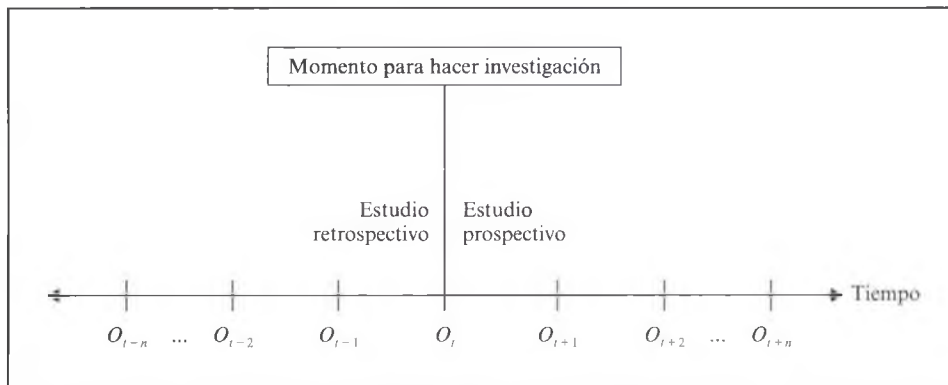


Figura 5.2.—Clasificación de la investigación epidemiológica conforme a la dimensión temporal.

te, como testigos, dicho evento presentaban problemas conductuales clínicamente significativos relacionados con dificultades de sueño, ansiedad y depresión al compararlos con niños que no habían sido testigos.

En contraste, en un estudio prospectivo el investigador recogerá los datos para su análisis en el tiempo O_{t+1} , para $t = 0$, a partir del momento en que se decidió realizar el estudio. Por otro lado, si el interés va más allá de la sola observación de un punto en el tiempo, los datos deberán recogerse en los tiempos O_{t+1} , O_{t+2} y así hasta O_{t+n} . Esto es como una proyección hacia el futuro, como en el estudio de Jackson y Dickinson (2004), en el que se analizó la manera en que evoluciona la conducta de fumar desde de la infancia hasta la adolescencia. Otro ejemplo de estudio prospectivo fue el de Smiley et al. (2007), en el que se analizó la incidencia de algunos factores predictivos de trastornos relacionados con la salud mental en sujetos con discapacidades intelectuales.

En resumen, el criterio para diferenciar los estudios retrospectivos de los prospectivos se basa principalmente en el período de tiempo en el cual se reúnen los datos en relación con el momento en que se tomó la decisión de efectuar el estudio. En este sentido, la característica esencial de las investigaciones epidemiológicas de orientación conductual retrospectivas es que analizan trastornos psicológicos que ocurrieron en el pasado, mientras que los estudios prospectivos se plantean con el objetivo de reunir datos acerca de hechos que no han ocurrido. Además, en los estudios prospectivos el investigador tiene la facultad de controlar los métodos para recoger la información con el fin de adecuarlos a los propósitos de la investigación, mientras que en los estudios retrospectivos, debido a que se interesan por trastornos psicológicos que ya ocurrieron, los datos existentes pudieron haber sido reunidos para un fin totalmente distinto.

3.2. Dimensión de magnitud

Tomando en consideración la dimensión de la magnitud de la observación, pueden distinguirse dos clases de investigaciones epidemiológicas. Una primera clase comprende todos aquellos estudios de la población en los que se observa un segmento del continuo del trastorno psicológico constituido por

tres o más puntos de observación. A estos *estudios* se les denomina *longitudinales*, como el anteriormente señalado sobre los problemas de sueño en preescolares (Simard et al., 2008).

La información que proporcionan los estudios longitudinales es tanto de naturaleza descriptiva como explicativa (Baltés y Nesselroade, 1979). La alternativa descriptiva permite identificar la forma en que se desarrollan los trastornos psicológicos dentro de una población sobre la base de la secuencia que siguen los cambios, mientras que la orientación explicativa permite identificar los mecanismos y las causas que producen los cambios observados en los trastornos psicológicos.

En la segunda clase se incluyen los estudios en los cuales se hace un corte y sólo se observa un punto del continuo del trastorno psicológico. A este tipo de *investigaciones* se las conoce como *transversales*. Un ejemplo de este tipo de investigación fue la realizada con jóvenes de la India para examinar la relación que tienen la violencia y la angustia con el riesgo de manifestar comportamiento suicida (Pillai et al., 2009).

En la figura 5.3 se representan gráficamente los estudios longitudinales y transversales, y en ella se muestra que en los estudios longitudinales se realizan un conjunto de observaciones en función del tiempo, comenzando con la observación O_{t+1} , para $t = 0$, y terminando con la observación O_{t+n} . Por el contrario, en los estudios transversales sólo se hace una observación en un tiempo determinado, con la finalidad de identificar la manera en que se comporta el trastorno psicológico en ese punto en el tiempo.

Así pues, el objetivo fundamental en una investigación epidemiológica longitudinal es observar el comportamiento del trastorno psicológico a través del tiempo. Retomando el ejemplo del método de crianza utilizado por los padres en la educación de sus hijos, una evaluación longitudinal consistiría en observar el efecto que tiene el método en los trastornos psicológicos que presentan los sujetos en un determinado período de tiempo, digamos en los tres primeros años de la adolescencia.

A los estudios observacionales transversales y longitudinales también se les conoce como «investigaciones epidemiológicas de estado» y «de acontecimientos», respectivamente. Los *estudios observacionales de estado* comprenden la evaluación de una serie de trastornos psicológicos en términos de un

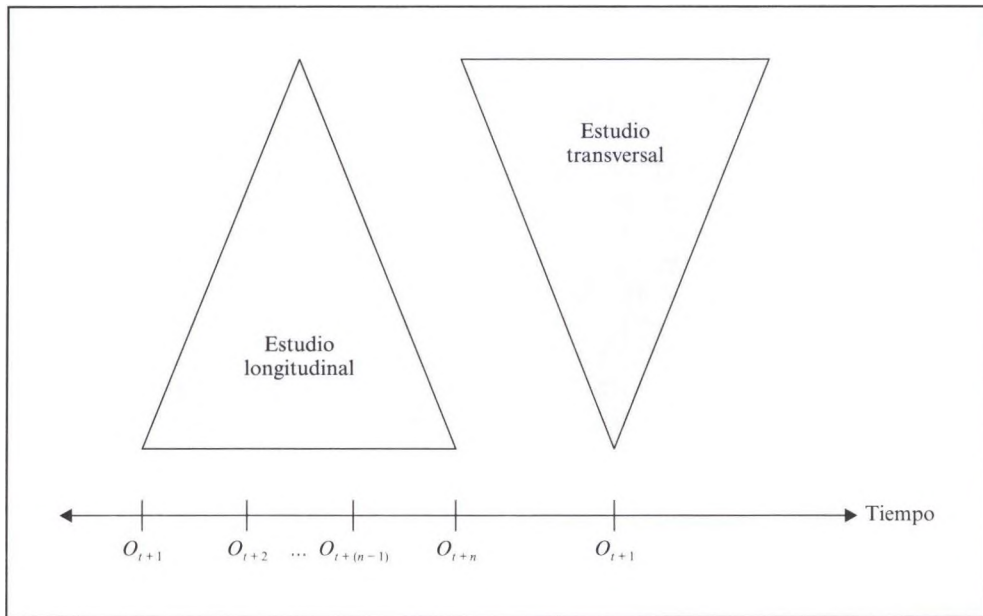


Figura 5.3.—Clasificación de la investigación epidemiológica conforme a la magnitud de las observaciones.

solo indicador, o bien de una serie de indicadores, con el propósito de ubicar a los individuos dentro de un grupo particular de una clasificación existente. En este sentido la observación epidemiológica básica está encaminada principalmente a la detección de casos en la población bajo estudio.

Por otro lado, las *investigaciones observacionales de acontecimientos* son más complejas, ya que comprenden tanto la observación de dos o más estados como la evaluación de las diferencias cuantitativas y cualitativas existentes entre los diferentes estados. De esta manera, las investigaciones epidemiológicas de acontecimientos están encaminadas más a la identificación de los cambios de estado en una población entre dos o más ocasiones de evaluación que a la detección de los casos. En la figura 5.4 se muestra un esquema que representa los estudios observacionales de acontecimientos; en ella se pueden ver las conductas y los términos genéricos que engloban a una serie de conductas, llamados «estados», que se evalúan en puntos sucesivos en el tiempo desde O_{t+1} hasta O_{t+n} . Esta última característica permite a este tipo de investigación epidemiológica obtener no solamente información acerca de la tasa de prevalencia entre diferentes estados o trastornos psico-

lógicos dentro de cada momento de observación, sino también acerca de la evolución de cada estado o trastorno en diferentes momentos, así como de la incidencia de los trastornos en distintos periodos de tiempo. Los estudios de estados comprenden únicamente el segmento observacional O_{t+1} de la figura 5.4, puesto que en ellos sólo se describe y se compara la forma en que se manifiestan diferentes estados en un tiempo específico; esto es, en un solo momento de su existencia.

En los estudios de estado la frecuencia se expresa en términos de una simple proporción, llamada por lo general *prevalencia*, mientras que en los estudios de acontecimientos la medida más frecuentemente utilizada es la *tasa de cambio* o *incidencia*, debido a que por las características de la información reunida las mediciones de la frecuencia de casos hacen referencia al periodo de tiempo en que se recogieron. Sin embargo, a pesar de la desventaja en cuanto a la información que proporcionan los estudios de estado, éstos cumplen una función muy importante en la evaluación epidemiológica, puesto que para la investigación y planeación de la atención a la salud puede lograrse mucho con simples estudios descriptivos (Knox, 1981).

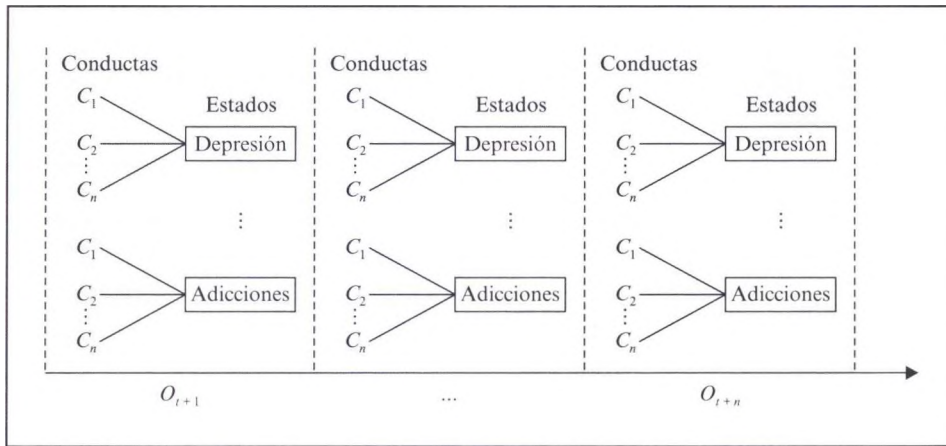


Figura 5.4.—Formas en que se evalúan los estados a partir de una investigación epidemiológica.

3.3. Combinación de dimensiones

Como se mencionó anteriormente, las investigaciones epidemiológicas reúnen sus datos atendiendo a dos dimensiones: una temporal y otra de magnitud. Según la primera dimensión, los estudios epidemiológicos pueden ser retrospectivos y prospectivos, mientras que la segunda da lugar a estudios transversales y longitudinales. Combinado entre sí estas dos dimensiones, se tiene un criterio de clasificación general de toda investigación epidemiológica. En la tabla 5.1 se muestran los cuatro tipos básicos que se generan al combinar las dos dimensiones.

TABLA 5.1

Los cuatro tipos básicos de evaluaciones conductuales de la población

Dimensión de magnitud	Dimensión temporal	
	Retrospectivo	Prospectivo
Transversal	Tipo I	Tipo II
Longitudinal	Tipo III	Tipo IV

Las evaluaciones epidemiológicas tipo I (retrospectivas y transversales) comprenden todas aquellas en las que se desea identificar el comportamiento pasado del fenómeno de interés en un momento determinado del tiempo. Un estudio de esta naturaleza

sería aquel en el que se intentara investigar en el presente sobre el impacto del ataque al World Trade Center en las conductas de los niños testigos de dicho acontecimiento, como en el estudio de Chemtob et al. (2008) reseñado anteriormente.

Los estudios tipo II (prospectivo y transversal) analizan el trastorno psicológico de interés por medio de la observación de éste en un momento posterior a la decisión de investigarlo. Por ejemplo, cuando se desea determinar el índice de trastornos de la personalidad en la población adulta, se observa el comportamiento del fenómeno una sola vez en el tiempo y esta observación es posterior al momento de inicio del estudio, como en el estudio de Pillai et al. (2009) reseñado anteriormente.

Los estudios tipo III (retrospectivos y longitudinales), si bien son de bajo coste económico debido a que se pueden utilizar datos ya existentes, son las investigaciones más difíciles de examinar; esto es así en parte porque requieren identificar el patrón histórico seguido por el trastorno psicológico en la población hasta el momento actual. Es decir, se intenta reconstruir en el presente el pasado de un trastorno con la finalidad de identificar las variables relacionadas con su aparición. El procedimiento consiste en reunir datos en el presente de los diferentes momentos por los que ha pasado el trastorno. Una investigación tipo III sería, por ejemplo, rastrear el patrón histórico seguido por los índices de algunos trastornos psicológicos, tales como ansiedad, depresión, miedos irracionales, etc., a partir de

la incorporación de España a la Comunidad Económica Europea. Cuando se desea llevar a cabo una investigación tipo III, se debe especificar la secuen-

cia a seguir en la reconstrucción del trastorno. La figura 5.5 muestra las dos posibles alternativas que existen para llevar a cabo la reconstrucción.

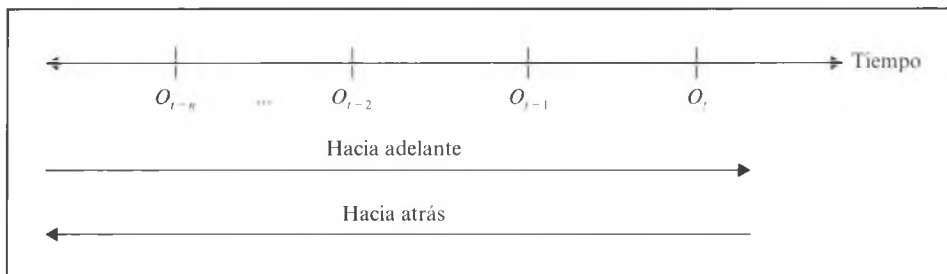


Figura 5.5.—Secuencia para reconstruir la historia en una investigación epidemiológica.

Como se observa en la figura 5.5, la primera alternativa consiste en realizar las observaciones hacia atrás, y la otra, hacia adelante. En la primera alternativa se comienza a hacer la reconstrucción en el tiempo inmediatamente anterior al momento en que se decidió iniciar el estudio, esto es, en el tiempo O_{t-1} , desde $t = 0$, y así sucesivamente hasta el límite inferior, O_{t-n} , del segmento histórico que se desea rastrear. Por el contrario, en la alternativa hacia adelante, las observaciones comienzan en el límite inferior del patrón histórico a reconstruir y posteriormente se va avanzando hacia adelante hasta llegar al límite superior del segmento. Una variante de los estudios tipo III (retrospectivos y longitudinales) son las investigaciones de naturaleza metaanalítica, como en una investigación en la que se revisaron 156 estudios con la finalidad de examinar el impacto de los modelos sociales de la figura humana sobre la insatisfacción corporal y se encontró que el efecto de la comparación social y la insatisfacción corporal es más fuerte en las mujeres que en los hombres y que está inversamente relacionada con la edad (Myers y Crowther, 2009).

Por último, en los estudios tipo IV (prospectivos y longitudinales), el investigador observa en una población el trastorno psicológico durante un período especificado de tiempo posterior al inicio de la investigación, con la finalidad de descubrir los factores que determinan la variabilidad del trastorno. En esta clase de estudios el investigador selecciona la población con la que va a trabajar y rastrea la forma

en que se comporta ésta, de acuerdo con un trastorno psicológico durante un período de tiempo. El estudio tipo IV es la clase de investigación que mayor acogida ha tenido dentro del ámbito científico, ya que se acerca más a los requerimientos propios del método experimental. Existe una gran cantidad de alternativas metodológicas para estudiar los trastornos psicológicos en poblaciones; en este apartado sólo se presentaron las distintas alternativas para delimitar, describir, asociar y establecer relaciones funcionales entre los trastornos. En la siguiente sección se presentarán los aspectos metodológicos de las diferentes comparaciones que se pueden hacer en los distintos tipos de investigaciones epidemiológicas.

4. TIPOS DE COMPARACIONES EN LA INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

De acuerdo con la forma en que se compara la información obtenida en los estudios transversales, tanto los retrospectivos (tipo I) como los prospectivos (tipo II), estas investigaciones epidemiológicas son conocidas también como estudios de prevalencia y de casos y testigos, respectivamente. Reciben estos nombres debido al hecho de que a partir de una medición en el tiempo se derivan conclusiones de la manera en que se distribuyen los trastornos en la población, así como también los posibles fac-

tores que los determinan. La característica esencial de la información obtenida por las investigaciones epidemiológicas tipo III y IV es la forma longitudinal con la que se recogen los datos; la clase de comparaciones que se realizan recibe el nombre de *estudios de cohortes*. A continuación se hará una presentación de cada una de las comparaciones que se pueden hacer con la información obtenida al realizar un estudio epidemiológico de los trastornos psicológicos.

4.1. Estudios de prevalencia

En las investigaciones epidemiológicas de prevalencia se intenta determinar, generalmente, la forma en que se distribuye un determinado trastorno psicológico en la población y la manera en que éste se relaciona con variables de tiempo, persona y lugar. Para llevar a cabo una investigación epidemiológica de esta clase, se selecciona una población meta; en caso de que ésta sea pequeña, se puede incluir la población completa; si por el contrario es muy grande, se elige por cualquier método azaroso una muestra representativa.

El análisis de este tipo de investigaciones epidemiológicas se realiza haciendo subdivisiones de la población según ciertas características, supuestamente predisponentes, y se calculan los índices cuantitativos para cada subgrupo. Si por ejemplo se estudia el grado de pesimismo que manifiestan los integrantes de una familia por contar entre sus miembros con un niño autista, la muestra suele dividirse para su análisis en grupos bien definidos, tales como aquellas familias que han aceptado el he-

cho de que el niño pudiera vivir el resto de su vida en un lugar especial (institución de salud o internado), aquellas familias que piensan que el niño no hace todo lo que realmente podría hacer, las familias que están decepcionadas de que el niño no tenga una vida normal, las familias que se preocupan por lo que el niño será cuando sea mayor, las familias que consideran que el niño será una carga que deben llevar toda la vida, etc. La tasa de prevalencia del grado de pesimismo se determina para cada grupo de familias, y se comparan las tasas en los subgrupos. Los índices cuantitativos que generalmente se utilizan para analizar un estudio de prevalencia son las tasas de prevalencia o los porcentajes.

En las investigaciones epidemiológicas de prevalencia por lo general no existe un grupo aparte con el cual comparar la forma en que varía el grado de pesimismo en relación con los distintos atributos utilizados para diferenciar los grupos. En la figura 5.6 se muestra la forma en que se realizan las comparaciones; en ella se observa que éstas se hacen a través del examen de los distintos atributos clasificatorios dentro de la misma muestra o población estudiada.

La característica de no tener un grupo de comparación hace que las investigaciones epidemiológicas de prevalencia sean consideradas poco fiables, ya que el proceso de comparación o de contraste es fundamental para la comprobación científica (Campbell y Stanley, 1979; Cook y Campbell, 1979). Esta limitación es más marcada en investigaciones epidemiológicas de prevalencia que utilizan hipótesis en las que se trata de explicar la presencia de una cierta característica en la población como producto de la existencia de otra característica.

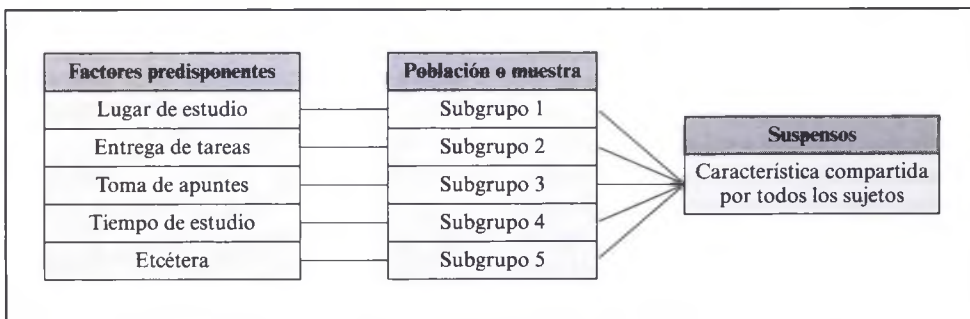


Figura 5.6.—Investigación epidemiológica de prevalencia sin grupo de comparación.

Sin embargo, cuando estos estudios sólo se abocan a la descripción de la forma en que se presenta el trastorno psicológico de interés en la población, a través de la identificación de sus indicadores, no es necesario tener un nivel de comparación para que los datos obtenidos sean fiables. Esto es debido básicamente a que las hipótesis descriptivas sólo tratan de delimitar las variaciones paramétricas con las que el trastorno psicológico se presenta en un tiempo determinado. Por ejemplo, no es necesario tener un grupo de comparación para comprobar la hipótesis de que el 70 por 100 de las familias que cuentan entre sus miembros con un niño autista consideran que éste es una carga que alterará para toda la vida las relaciones entre ellos.

El hecho de no tener un grupo de comparación y además de no evaluar el desarrollo del trastorno de interés afecta a la interpretación de los resultados obtenidos, puesto que los sujetos estudiados pueden no ser representativos de todos los casos de la población. Considérese por ejemplo la depresión; un patrón característico que se observa con algunos casos al estudiar la conducta de sujetos depresivos es que ésta se manifiesta cíclicamente, es decir, períodos de depresión se ven acompañados por períodos de euforia (Wells, 2009). De esta manera, al realizar un estudio de prevalencia de la conducta depresiva en una población, se debe tomar en consideración la duración promedio de los períodos depresivos en la muestra estudiada, puesto que, cuanto más cortos sean los períodos depresivos de los sujetos en la población, menor será la posibilidad de detectar a las personas que padezcan ese trastorno.

Es lógico entonces, que los trastornos psicológicos de larga duración o de presencia constante sean los más idóneos para ser investigados mediante estudios de prevalencia, como en el caso de las familias con un niño autista. En ese ejemplo, salta a simple vista que la característica de ser autista tiene un período de existencia largo; además, la población de familias que tienen un niño autista se mantiene constante durante un tiempo dilatado. Sin embargo, a pesar de todas las limitaciones que tienen los estudios de prevalencia sin grupo de comparación, los datos obtenidos por medio de estas evaluaciones epidemiológicas pueden usarse como un primer paso de un estudio longitudinal e ir rastreando el trastorno en puntos sucesivos del tiempo.

4.2. Estudios de casos y testigos

Este tipo de estudio es el primero en utilizar el enfoque analítico para determinar si un factor específico del medio está asociado o relacionado con la ocurrencia de un trastorno psicológico. Con el fin de llevar a cabo la evaluación de la relación, se seleccionan dos grupos basándose en una característica pasada o existente que se supone tiene cierta probabilidad de estar asociada con el trastorno psicológico. El procedimiento para realizar el estudio de esta naturaleza consiste en elegir un grupo de niños que padezca el trastorno a investigar (casos) y otro que no lo posea (testigos o controles); posteriormente, se comparan ambos grupos en relación con el tiempo de exposición a un factor de riesgo, tal y como se muestra en la figura 5.7.

Las hipótesis que rigen la mayoría de los estudios de casos y testigos son de tipo asociativo; por ejemplo, existe una relación entre niños que tienen tendencias suicidas y el hecho de provenir de un hogar desintegrado o haber tenido una infancia llena de privaciones. Sin embargo, en ocasiones, cuando faltan hipótesis específicas, se usan este tipo de estudios para hacer un muestreo o explorar la totalidad de los antecedentes históricos de las personas que presentan el trastorno y las que no lo padecen. Esto supondría, por ejemplo, rastrear toda la historia en el ámbito social, escolar y familiar de niños con tendencias suicidas y de niños que no las tienen y que han sido seleccionados para ser estudiados.

La información de un estudio de casos y testigos se vacía para su análisis en una tabla de contingencias de 2×2 como la mostrada en la tabla 5.2. Esta forma de presentar los datos facilita la detección de la relación entre el trastorno analizado y el posible factor desencadenante.

La forma de inferir una relación asociativa entre el trastorno y el atributo o variable analizada es por medio de la comparación de la proporción de casos en los cuales está presente la variable analizada, es decir:

$$\frac{a}{a + c}$$

y la proporción de controles o testigos en los cuales también está presente el atributo medido, esto es:

$$\frac{b}{b + d}$$

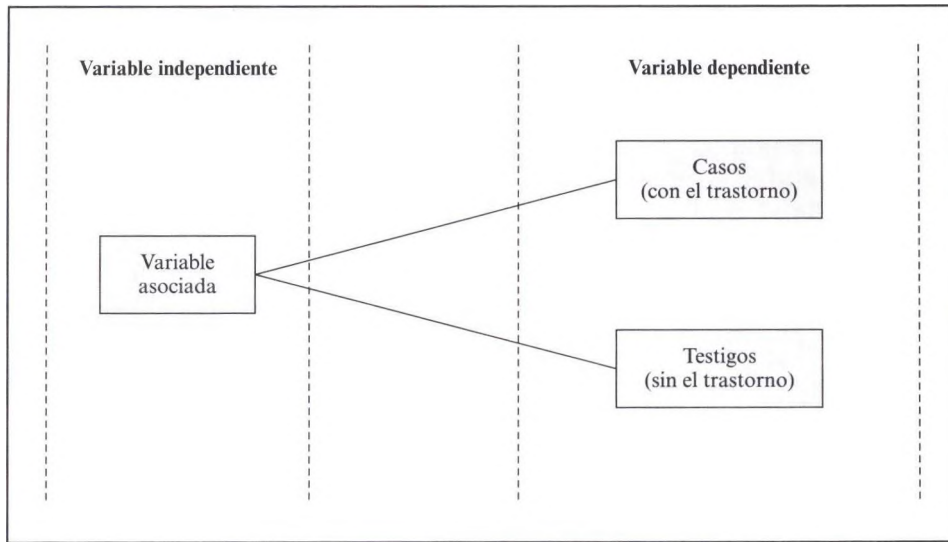


Figura 5.7.—Investigación epidemiológica de casos y testigos con una variable asociativa.

TABLA 5.2

Matriz de vaciado de datos en estudios de casos y testigos

Variable asociativa	Condiciones de los sujetos		Total
	Casos con el trastorno	Testigos sin el trastorno	
Presente	a	b	$a + b$
Ausente	c	d	$c + d$
Total	$a + c$	$b + d$	$a + b + c + d = n$

Si la proporción observada de casos que tienen el atributo es mucho mayor que la proporción de testigos que también lo poseen, es posible encontrar una diferencia significativa, lo cual lleva a suponer que existe una asociación estadística entre el trastorno y la variable medida. En la hipótesis planteada, para estudiar la relación entre niños que tienen tendencias suicidas y el hecho de provenir de un hogar desintegrado se realiza una investigación epidemiológica de casos y testigos, para lo cual se analiza una muestra de menores con tendencias suicidas y se observa que la proporción de niños que

proviene de hogares desintegrados es de 0,89. Al mismo tiempo se estudia una muestra de niños que no manifiestan tendencias suicidas (testigos) y que tienen la misma extracción social general y se encuentra que la proporción de hogares desintegrados en esos menores es de 0,07. Estos resultados indican que existe un mayor número de niños con tendencias suicidas que provienen de hogares desintegrados, en comparación con los sujetos de la misma condición social que no han mostrado ninguna tendencia suicida y que no proceden de un hogar desintegrado. Por consiguiente, y a partir de estos resultados, es posible afirmar que existen pruebas (*evidences*) de que la desintegración familiar está asociada con la aparición de la tendencia suicida en niños de una determinada clase social.

Normalmente, la forma en que se compararon los datos en el ejemplo anterior es la manera básica de hacerlo en los estudios de casos y testigos. Sin embargo, la comparación entre la proporción de casos versus la proporción de testigos que tienen un atributo particular no es la única forma de analizar la información arrojada por este tipo de investigaciones epidemiológicas. Otra forma consiste en evaluar el grado de asociación entre dos variables dicotómicas mediante la comparación del producto de las frecuencias en la diagonal principal de una tabla de 2×2 con el producto de la diagonal opuesta me-

dante el cociente entre ambos, lo que resulta en el cálculo del coeficiente de riesgo. Este coeficiente toma valores positivos, y si las variables son independientes, su valor será muy cercano a 1. Los resultados de la tabla 5.3, en donde se observa el cruce de la relación entre el tipo de trastorno psicológico y el sexo del niño, muestran que la posibilidad de que un menor tenga depresión es 32 veces superior cuando es mujer que cuando es hombre. Este valor es el resultado del cociente:

$$\text{Riesgo} = \left(\frac{38}{19}\right)\left(\frac{64}{4}\right) = \frac{38/4}{19/64} = \frac{9,5}{0,296875} = 32$$

TABLA 5.3

Información sobre el riesgo relativo al considerar el tipo de trastorno psicológico en la infancia y sexo

Tipo de trastorno	Sexo		Total
	Mujer	Hombre	
Depresión	38	4	42
Agresividad	19	64	83
Total	57	68	125

Lo anterior indica que por cada niño que tiene depresión, existen 9,5 niñas que muestran el mismo trastorno infantil, y por cada niño que presenta problemas de agresividad, 0,2969 niñas también los manifiestan. Ahora bien, al comparar el riesgo relativo independientemente del sexo, se encuentra que la posibilidad de que una niña tenga trastornos de depresión es 3,952 veces mayor que la de mostrar problemas de agresividad, mientras que en niños es de 0,124. Estos valores son el resultado de los cocientes:

Para la muestra de las niñas:

$$\frac{38/42}{19/83} = \frac{0,9047619}{0,2289157} = 3,9523$$

Para la muestra de los niños:

$$\frac{4/42}{64/83} = \frac{0,95238}{0,771084} = 0,12351$$

Esto significa que la proporción de niñas que muestra problemas de depresión es igual a 0,9048, mientras que la proporción de niñas que tienen problemas de agresividad es de 0,2289. De este modo, la proporción de niñas que muestran trastornos de depresión es 3,952 veces mayor que la proporción de niñas que tienen problemas de agresividad. Por otro lado, en los niños la proporción de casos que muestran depresión es de 0,0952, mientras que en los que tienen problemas de agresividad la proporción se incrementa hasta alcanzar el 0,7711, lo que indica que únicamente el 0,1235 de niños padece depresión en comparación con los niños que presentan problemas de agresividad.

Otra forma de analizar la información de los estudios de casos y testigos es cuando el atributo medido es politómico más que dicotómico (si lo poseen, no lo poseen). En esta situación, la distribución de los casos y testigos pueden compararse entre los distintos niveles en los que se descompone la variable asociativa, como se muestra en la figura 5.8. Allí se observa que los casos y los testigos se conforman no sólo por la presencia o ausencia de un cierto atributo, sino también por la manera en que los sujetos con el trastorno o sin él se distribuyen en los diferentes niveles en que se presentan las posibles variables desencadenantes del trastorno. Por ejemplo, los distintos niveles de comparación podrían ser la forma en que se distribuye el trastorno psicológico en función de variables de espacio, tiempo y persona. Estos tipos de comparaciones de los estudios de casos y testigos pueden proporcionar respuestas a hipótesis multicausales tales como: la delincuencia juvenil está asociada con el nivel socioeconómico, la escolaridad y las posibilidades de integración que ofrece la sociedad a sus miembros.

Una consideración muy importante al realizar una investigación epidemiológica de casos y testigos es la forma en que se seleccionará a los sujetos que constituirán el grupo de los casos y el de los controles. La decisión con respecto a quién o quiénes conformarán los grupos es tal vez la que presenta la mayor dificultad al plantear una investigación de ese tipo. En ocasiones, es posible escoger los casos de una fuente y los testigos de otra. Sin embargo, independientemente de la fuente de la cual sean seleccionados los sujetos, es importante que los individuos que forman el grupo de los casos cumplan exhaustivamente con los criterios de diagnóstico

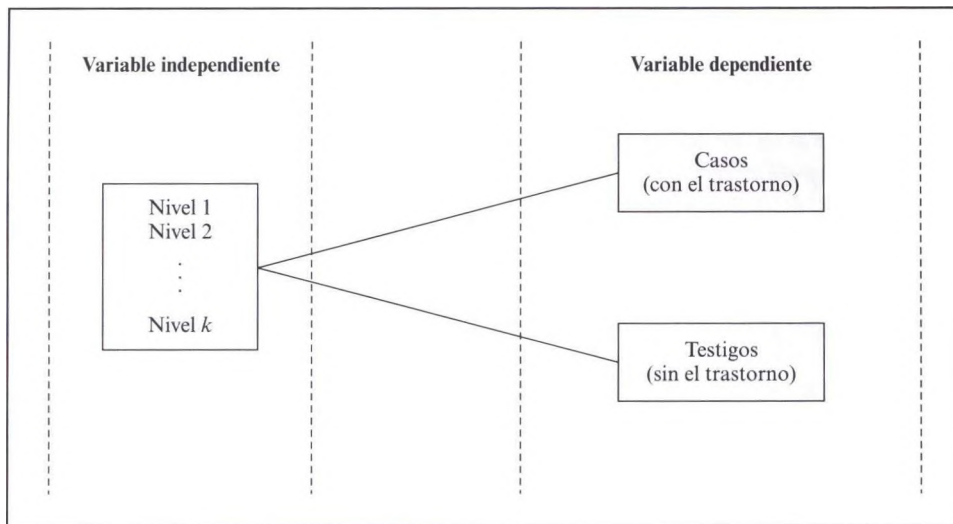


Figura 5.8.—Investigación epidemiológica de casos y testigos con una o más variables con diferentes niveles de asociación.

utilizados para la identificación de los sujetos con el trastorno. Por ejemplo, en un estudio de esquizofrenia infantil o de aislamiento o de cualquier otro problema/trastorno psicológico, es de suma importancia que los criterios de identificación sean claros y que los sujetos contemplados como casos cumplan cabalmente dichos criterios.

En psicología, debido a la gran mayoría de marcos teóricos que subyacen a su quehacer científico, es todavía de mayor importancia explicitar claramente los criterios utilizados para identificar a un sujeto como poseedor de un determinado trastorno o problema. El cumplimiento de este requisito facilita la valoración de la investigación en su justa medida, conforme a la orientación teórica utilizada para abordar el trastorno psicológico. Por ejemplo, un investigador orientado diferencialmente es muy probable que utilice pruebas de personalidad para identificar a sujetos introvertidos o extrovertidos, mientras que un investigador orientado conductualmente haría un análisis funcional de las situaciones de estímulo y de las consecuencias que facilitan o imposibilitan la aparición de habilidades sociales en la infancia y, con base en dicho análisis, identificaría a los niños que poseen habilidades sociales y a aquellos que carecen de dicho repertorio. En este sentido, el fundamento en que se debe basar, por el momento, toda investigación epidemiológica es en la búsqueda clara y consistente de criterios de

identificación que sean coherentes con la teoría que sustente dicho estudio. De cualquier manera, no se descarta la posibilidad de que en un futuro no muy lejano la psicología llegue a tener un marco teórico más o menos homogéneo (como en la medicina) que permita establecer criterios únicos para la identificación de los trastornos psicológicos.

Si bien existen algunos trastornos psicológicos cuya identificación varía en función de la orientación teórica con la que se aborda el fenómeno, hay otros que son más o menos independientes del enfoque teórico, por ejemplo la delincuencia, el bajo rendimiento académico, la enuresis, la encopresis, la drogadicción, etc. Los sujetos delincuentes pueden ser identificados como aquellos individuos que hayan infringido una ley, ya sea ésta penal o civil, y que además hayan sido declarados culpables por las autoridades competentes. Por otro lado los sujetos de bajo rendimiento académico comprenderían todos aquellos alumnos que hayan suspendido un mínimo de dos materias durante un ciclo lectivo y/o que tengan un promedio de aprovechamiento de siete o menos (en una escala de 0 a 10); un niño que carezca del control de los esfínteres puede ser considerado como poseedor de un trastorno, ya sea de enuresis o de encopresis, según sea el caso.

Como se mencionaba anteriormente, los estudios de casos y testigos requieren seleccionar sujetos que no tienen el trastorno con el propósito de determi-

nar si la frecuencia de una característica o atributo difiere con respecto a los sujetos que sí lo padecen. Para que los testigos sean metodológicamente comparables con los casos, los primeros deben pertenecer a la misma población de la que procedan los casos; además, ambos grupos deben ser realmente una muestra representativa de la población a la que pertenecen. Una manera de garantizar la representatividad de los grupos es por medio de la selección aleatoria de los individuos de la población; la forma más sencilla de muestreo es el simple, en el cual cada sujeto tiene la misma probabilidad de ser elegido del total de la población. Sin embargo, en ocasiones se estudian poblaciones en las que existen distintos estratos, por lo que es mejor tomar esta característica de la población para hacer el muestreo. El muestreo estratificado es el procedimiento ideal para elegir la porción de la población cuando se desea separar la muestra en fracciones más pequeñas, ya que el procedimiento permite dividir la población en subgrupos conforme a la característica que los hace diferentes y tomar una muestra al azar de cada grupo (Martínez, 1995).

En algunos estudios los testigos no son seleccionados de manera aleatoria, sino que son elegidos deliberadamente para que sean lo más parecidos posible a los casos, en relación con ciertas variables que pueden propiciar diferencias entre los casos y los controles y que pueden enmascarar la diferencia real entre las variables investigadas. Por ejemplo, los casos de delincuencia y sus testigos pueden compararse sobre la base del tipo de educación dada por sus padres en la infancia, para probar la hipótesis de que los métodos utilizados por los progenitores en la educación de sus hijos están relacionados con la aparición de conductas delictivas en la adolescencia. Es obvio que para evitar la influencia de ciertas variables extrañas, como por ejemplo el hecho de vivir en una comunidad marginal, éstas deben eliminarse del estudio o incluirse como variables de emparejamiento.

Las variables que pueden influir en la interpretación de los resultados de una investigación epidemiológica de casos y testigos son aquellas que están relacionadas tanto con el problema/trastorno psicológico (p. ej., la delincuencia) como con la variable en estudio (p. ej., métodos utilizados por los padres en la educación de sus hijos). En esta circunstancia, una variable de este tipo podría ser vivir en una zona marginal o no tener la posibilidad de satisfacer las

necesidades básicas. No obstante, es importante tener presente que la sola existencia de estas variables no obliga a efectuar el emparejamiento, ya que si se decide hacer el emparejamiento de los sujetos, se deben tomar en consideración tanto cuestiones prácticas como teóricas. Cuando se opta por hacerlo, es menester que los testigos elegidos posean la misma distribución que el grupo de casos con respecto a dichas variables, de manera que los grupos sean iguales en lo referente a esa medida. Para lograr un buen emparejamiento es necesario que la variable de emparejamiento esté altamente correlacionada con las medidas del trastorno en estudio. Si, por el contrario, la relación entre esta variable y el trastorno es baja, es muy probable que el procedimiento no sea adecuado. Así pues, el grado en que se relacionan los valores de la variable de emparejamiento es un indicador del éxito del procedimiento de emparejamiento. Por otro lado, el emparejamiento debe evitarse cuando las variables están altamente correlacionadas con los posibles factores causales y covarian muy pobremente con el trastorno, ya que realizarlo ocasionaría una disminución en la validez interna del estudio.

4.3. Estudios de cohortes

Otra clase de estudios sobresalientes dentro de la investigación epidemiológica es el de cohortes. En los últimos años el análisis de cohortes se ha consolidado como una de las técnicas con mayor potencial para el estudio de los fenómenos de la naturaleza, culturales, políticos, sociales y de la salud, puesto que es una herramienta idónea para proporcionar información sobre los cambios ocurridos en los sujetos como consecuencia del paso del tiempo. Una cohorte es definida como el conjunto de individuos, dentro de una población, que han experimentado significativamente en un período de tiempo el mismo evento en su vida. El límite temporal para observar la cohorte se determina arbitrariamente, ya que la magnitud del período de tiempo puede ser de cualquier longitud, desde un día —o menos— hasta 20 años —o más—, y además puede comenzarse a observar a la cohorte en cualquier punto arbitrario del tiempo (Glenn, 1984).

El impacto de los estudios de cohortes en el análisis de los trastornos psicológicos se ha reflejado en

el reconocimiento de que los cambios en la historia psicosociobiológica pueden influir en el desarrollo conductual de los seres humanos. Todavía a finales de la década de los sesenta (del siglo XX) existía una insensibilidad en la psicología por la realización de estudios de cohortes, debido, por un lado, a la ausencia de comunicación disciplinaria entre las ciencias sociales y las ciencias conductuales propiamente dichas, a pesar de que ambas se interesaban en los cambios bioculturales y ontogenéticos de los sujetos. El otro elemento que obstaculizaba que se incrementara el interés por los estudios de cohorte fue el predominio que tenían en esa época dentro de la psicología los modelos intrapsíquico y personalógico, que centraban su atención principalmente en concepciones en las que las variables relacionadas con el crecimiento biológico desempeñaban un papel irrelevante (Baltes, Corneluis y Nesselroade, 1979).

El interés por los estudios de cohortes aumentó cuando los investigadores del comportamiento dirigieron su mirada hacia el análisis del desarrollo individual (ontogenético) y del generacional (histórico) de los trastornos psicológicos. Lo anterior ocasionó que se estableciera una comunicación fluida entre distintas aproximaciones teóricas del desarrollo psicológico que comprendían visiones biológicas, culturales, sociológicas, político-económicas, etc.; pero lo más importante desde el punto de vista metodológico fue el establecimiento del principio de que la validez de las investigaciones sobre los cambios ontogenéticos puede verse afectada seriamente si no se consideran los cambios en la evolución generacional, así como la estabilidad biocultural en los diferentes conglomerados de la población.

En los estudios de cohortes se obtienen datos del tipo III y VI (tabla 5.1), ya que su característica fundamental es longitudinal; debido a esta última propiedad, también son llamados «estudios de incidencia» (Arnau, 1995). Dentro de la investigación epidemiológica, este tipo de estudios observacionales es el que tiene mayor credibilidad para proporcionar información definitiva sobre los factores o variables asociados a un trastorno psicológico. Un estudio de cohortes típico consiste en seleccionar una muestra de una población y a partir de ésta obtener información encaminada a establecer qué personas poseen una determinada característica que se sospecha puede estar relacionada con el trastorno

en investigación (p. ej., el ambiente familiar en el que se desenvuelve la población, los hábitos o estilos de vida, el círculo social al que se pertenece, entre otras).

El análisis de cohortes más simple consiste básicamente en comparar los cambios ocurridos en las características de una cohorte en dos puntos en el tiempo; es decir, se pueden estudiar los cambios sucedidos en la cohorte de un punto en el tiempo a otro, a través de su incidencia. En ocasiones estos estudios son útiles para ciertos propósitos; sin embargo, las bondades del análisis de cohortes se incrementan grandemente cuando la información se reúne entre más de una cohorte y entre más de dos puntos en el tiempo (Glenn, 1984). En este sentido, es más conveniente realizar una observación continua durante un período de tiempo largo con la finalidad de identificar en cuáles de los sujetos de la muestra de una población apareció el trastorno psicológico.

La forma de determinar una relación entre la característica y el trastorno es observando las tasa de incidencia entre los grupos estudiados en los diferentes puntos en el tiempo; si difieren muy marcadamente en la dirección esperada, es posible afirmar que existe una asociación entre los trastornos psicológicos observados y la variable que define a las cohortes. Considerando los estudios de cohortes investigaciones longitudinales, tienen la bondad de que con ellos es posible alcanzar dos propósitos fundamentales; por un lado, es factible identificar y describir los patrones de cambio, y, por otro, permiten establecer la dirección (positiva o negativa de Y a X o de X a Y) y la magnitud (una relación de magnitud cero indica una ausencia de relación entre X y Y) de la relación causal (Menard, 1991).

Los estudios de cohortes pueden ser tanto retrospectivos como prospectivos; la diferencia entre uno y otro está en función de si los casos del trastorno han ocurrido, o no, en el momento de iniciar el estudio. En el primer tipo se selecciona a los que tienen y los que no poseen la característica o el atributo que se sospecha está relacionado con la aparición de un trastorno y, retrocediendo en el tiempo, se sigue la pista a ambos grupos.

Similarmente, en los estudios de cohortes prospectivos se elige a un grupo de individuos que tienen un determinado atributo y a otro grupo que no lo posee; a continuación a ambos grupos se les hace

un seguimiento por un período de tiempo con el objeto de observar cuántos sujetos de los dos grupos desarrollan un determinado trastorno; por ejemplo, cuando se trata de averiguar cuál es la relación que guarda vivir en una zona marginal con la aparición de conductas delictivas en jóvenes. Un estudio de cohortes identificaría una muestra de muchachos que viven en una zona marginal y otra muestra de jóvenes que viven en una zona no marginal; posteriormente se les haría un seguimiento a estos individuos durante un período de 10 años con la finalidad de determinar la frecuencia de aparición de conductas delictivas en ambos grupos de muchachos. Una diferencia en las tasas de incidencia en los grupos en la dirección que señala la hipótesis aportaría bases para suponer que vivir en una zona marginal implica mucho riesgo de que los jóvenes lleguen a ser delincuentes.

La forma de elegir cuál será la población a analizar en un estudio de cohortes consiste básicamente en identificar a un grupo de personas que están inmersas o que se han desarrollado en un ambiente de alto riesgo. Por ejemplo, grupos de niños que han sufrido maltrato infantil o grupos de niños abandonados, o bien niños con padres muy impositivos, etc. Al seleccionar a la población de estudio debe tenerse presente a los individuos que probablemente abandonarán la investigación, ya sea porque cambien de residencia o porque se les pierda la pista, para no

incluirlos en la muestra, puesto que las pérdidas previas a la selección de la muestra limitan solamente la generalización que se haga sobre la base de los resultados del estudio, sin menoscabar la validez de la investigación misma. En contraste, la pérdida de sujetos una vez delimitada la muestra es probable que afecte tanto a la generalización como a la validez de los hallazgos (Woodward, 2004).

Las observaciones en los estudios de cohortes pueden realizarse de tres maneras. La primera consiste en la observación de un grupo o cohorte único; la segunda comprende o bien la medición de un grupo antes y después de estar expuesto a un determinado riesgo, o bien la observación de un grupo expuesto o de un grupo no expuesto, como se muestra en la figura 5.9; la tercera y última opción comprende la observación paralela de más de dos grupos que difieren en ciertas características de lugar, tiempo y persona, como se muestra en la figura 5.10.

El uso de un solo grupo en un estudio de cohortes es producto principalmente de que los grupos ya están formados de antemano y no se puede intervenir directamente en la asignación de los sujetos; lo único que se puede hacer es dividir la muestra ya formada en subgrupos de acuerdo con el grado de exposición al posible factor desencadenante del trastorno psicológico: por ejemplo, el tiempo que las personas del estudio se han estado desarrollando en una zona marginal. Una variante de este proce-

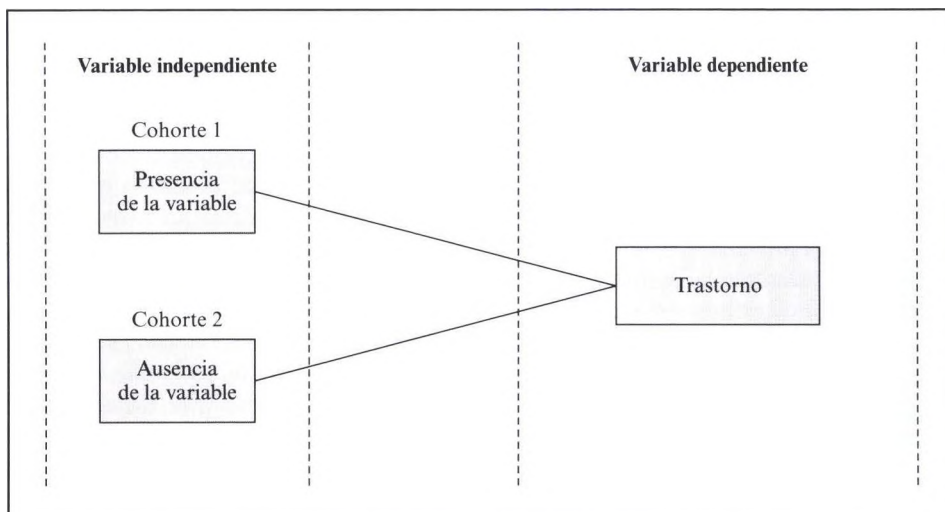


Figura 5.9.—Investigación epidemiológica de cohortes con una sola variable asociativa.

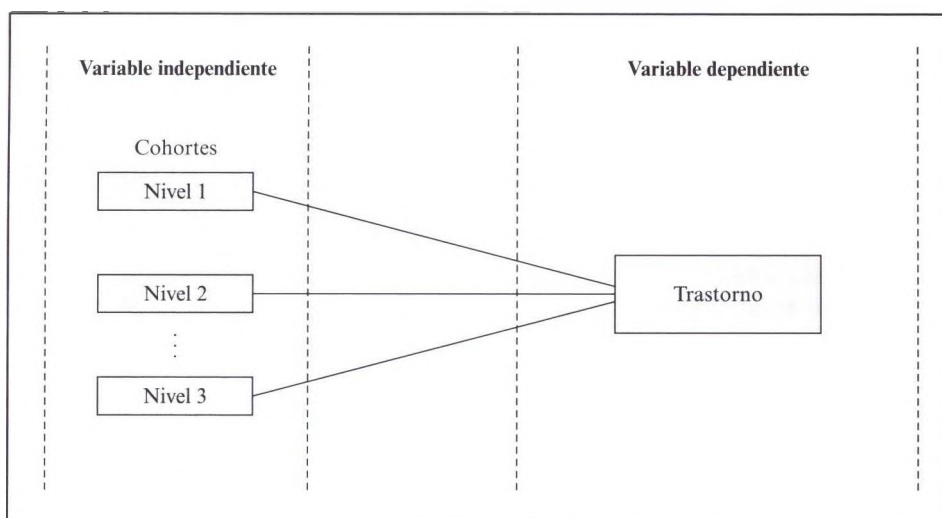


Figura 5.10.—Investigación epidemiológica de cohortes con un solo factor asociativo pero diferentes cohortes.

dimiento es comparar el número de casos observados en el grupo con el número de casos esperados de acuerdo con las tasas de población en general.

La segunda opción de comparación consiste en la elección y la observación de otro grupo diferente del que se investiga pero similar al grupo expuesto en cuanto a características demográficas. Lo anterior se representa gráficamente en la figura 5.9; en ella se observa que la definición de las cohortes se hace en función de la presencia o ausencia de la variable puntualmente asociada con el trastorno. Un ejemplo de este tipo de comparación sería cuando un investigador hiciera un estudio para determinar las tasas de incidencia de drogadicción durante un intervalo de tiempo más o menos largo en jóvenes que estudian y jóvenes obreros que no estudian. La hipótesis subyacente a esta investigación sería que el bajo nivel académico en una población aumenta el índice de jóvenes drogadictos.

Por último es posible, en ocasiones, hacer comparaciones entre diferentes grupos o cohortes. Como se mencionó anteriormente, en este tipo de estudios, cuando la variable asociativa es de naturaleza dicotómica, sólo existen dos posibles valores: ausencia (0) y presencia (1), como el mostrado en la figura 5.9. Sin embargo, cuando la supuesta variable asociada con el trastorno es politómica o cuantitativa, se pueden hacer más de dos cohortes, que pueden definirse en función de la exposición a diferen-

tes factores desencadenantes de un trastorno, como se observa en la figura 5.10. En ella se muestra que los grupos se identifican tomando en consideración el nivel de la variable al cual estuvieron o estarán expuestos durante el tiempo en que se esté llevando a cabo el estudio. Por ejemplo, al intentar estudiar el efecto que tienen los conflictos familiares sobre los trastornos de pensamiento en los niños, es posible tener varias cohortes basadas en la puntuación obtenida en un inventario de conflictos familiares. En este sentido, es factible tener una cohorte para las familias que puntuaron entre 21 y 30, otra para las de 31 a 50, y así sucesivamente hasta llegar al valor máximo, que se obtiene al aplicar la escala de conflictos familiares.

Además de este tipo de comparaciones, es posible definir los grupos en función de la supuesta variable causal pero haciendo distinción entre el tipo de trastorno presentado por los sujetos. Por ejemplo, si se lleva un registro minucioso de los posibles trastornos que se pueden presentar en las diferentes cohortes, es factible determinar las tasas de incidencia de los distintos trastornos en cada una de ellas y, por consiguiente, en cada período de observación. Esta última forma de comparación es la más rica de todas, puesto que permite determinar la tasa de incidencia de diferentes trastornos psicológicos tanto en la cohorte expuesta como en la no expuesta al factor de riesgo.

Otra variante del análisis de los datos de los estudios de cohortes se centra principalmente en su dimensión longitudinal, cuya naturaleza es la medición repetida en los mismos sujetos a lo largo del tiempo. Este análisis parte de la idea de que un trastorno psicológico (la variable dependiente Y) está en función de una variable X (temporo-dependiente) y otra Z que es estable en el tiempo (temporo-independiente), que se estudian en N sujetos en K momentos que cambian en el tiempo (Delgado y Llorca, 2004). Esta función se expresa mediante la ecuación:

$$Y_{it} = \beta X_{it} + Z_i \alpha + \varepsilon_{it}$$

donde el subíndice i hace referencia al sujeto, la t , al momento en el tiempo, y ε es el término de error. El desarrollo de este análisis longitudinal cae fuera del objetivo del este capítulo, por lo que a las personas interesadas en profundizar en este tema se les recomienda revisar las fuentes: Arnau (1995) y Woodward (2004).

Las variantes del análisis longitudinal de cohortes comprenden: 1) los modelos marginales, que combinan las diferentes mediciones (que son cortes en el tiempo) de la prevalencia de la exposición para obtener una prevalencia media u otra medida resumen de la exposición a lo largo del tiempo y la relacionan con la frecuencia del trastorno; 2) los modelos de transición, en los que se realiza una regresión de los resultados presentes sobre los valores pasados y sobre las exposiciones pasadas o presentes, y 3) los modelos de efectos aleatorios, que permiten que cada individuo tenga parámetros de regresión únicos obtenidos mediante procedimientos que toman en cuenta resultados normalizados, binarios y datos de persona tiempo (Delgado y Llorca, 2004).

Con base en todo lo anterior, es posible señalar que los estudios de cohortes se centran principalmente en el desarrollo del trastorno psicológico y en los estados de transición por los que pasa; debido a la anterior propiedad, este tipo de investigación epidemiológica proporciona información clara de la secuencia en el tiempo entre la presencia o ausencia de un factor y la posterior aparición de un trastorno en una población. La magnitud del intervalo de tiempo durante el cual se debe observar el desarrollo o la evolución de un trastorno en una población se determina en cierta manera por el número de casos

necesarios para encontrar respuestas fiables y estadísticamente significativas a las hipótesis del estudio.

5. LA INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA COMO UNA HERRAMIENTA DE POLÍTICA DE SALUD PÚBLICA

La investigación epidemiológica de los trastornos psicológicos puede convertirse en una herramienta poderosa de política de salud pública puesto que a través de ella es posible orientar los objetivos, decisiones y acciones que lleva a cabo un gobierno para solucionar los problemas de salud y bienestar que en un momento dado los ciudadanos y las propias autoridades consideran prioritarios. Estas decisiones y acciones se basan en la lógica de intervenir haciendo frente a los factores causales de los trastornos de salud y bienestar en la población. De esta forma, la investigación epidemiológica como parte de una estrategia de política pública en salud se convierte en un instrumento de tecnología social que puede ponerse a prueba mediante una ingeniería social de naturaleza gradual que fije criterios claros de comprobación y refutación.

El uso clínico de la información obtenida por la investigación epidemiológica pone de manifiesto más claramente su función tecnológica en el estudio de los trastornos psicológicos. Desde un punto de vista clínico se considera que existen factores que influyen en los niveles de salud y bienestar de los individuos que, cuando se presentan de forma significativa, se convierten en factores de riesgo que estructuran y modulan ciertos tipos de comportamiento que tienen una alta probabilidad de provocar consecuencias negativas en lo referente a cuestiones de salud y bienestar en los individuos, tanto desde una perspectiva personal-subjetiva como social-comunitaria. En este sentido, un individuo estará en riesgo en el momento en que exista la posibilidad de que contraiga algún trastorno psicológico que lo inhabilite física, psicológica, social o jurídicamente, pero no solamente entonces, sino también cuando manifieste de manera habitual o sistemática comportamientos individuales o colectivos que pongan en juego la seguridad social o que amenacen la salud, el bienestar o la vida de los otros.

El valor agregado de la investigación epidemiológica es que no solamente contribuye al avance del

conocimiento en su propia temática sino que su influencia traspasa las fronteras del área de conocimiento impactando a un sector más amplio de la sociedad mediante la generación de una tecnología social aplicada a los problemas de salud. Su aportación científica por un lado favorece el desarrollo y la expansión de las teorías explicativas del trastorno psicológico estudiado y, por otro, coadyuva a la obtención de hallazgos que permitan comprobar y contrastar teorías explicativas de los problemas de salud y bienestar (Koopman y Lynch, 1999).

Como herramienta de tecnología social, es un medio útil y valioso para identificar la forma en que se distribuyen los patrones de los trastornos psicológicos y la manera en que se relacionan entre sí, con el propósito de identificar a las poblaciones de riesgo para que a partir de esa información se puedan implantar políticas encaminadas a disminuir esos problemas de salud pública. Además, la información que se obtiene permite construir una tecnología social de naturaleza epidemiológica, identificando qué individuos y cuántos de ellos están en una situación de alto riesgo de presentar un trastorno psicológico, con el propósito de canalizarlos para que reciban un tratamiento especializado. Igualmente, con la información obtenida en las investigaciones epidemiológicas es factible desarrollar políticas de salud encaminadas a la extensión de la cobertura que propicien la vinculación y articulación intersectorial integrada por los sectores de salud, educación, trabajo, comunicación social, gobierno, vida privada y familiar.

La investigación epidemiológica en el campo de las políticas públicas de salud adopta una visión macro que permite comprender y explicar los trastornos psicológicos en la totalidad de la población y que abarca tres dimensiones: la primera es de naturaleza descriptiva, la segunda, asociativa, y la tercera, clínica. En la dimensión epidemiológica descriptiva se aglutinan las acciones encaminadas a la representación de los trastornos de salud. En la epidemiológica asociativa se incluyen las acciones dirigidas a identificar los tipos de relación y las trayectorias que se dan entre los patrones que adoptan los trastornos psicológicos. Y, finalmente, la dimensión clínico-epidemiológica comprende los esfuerzos que buscan extraer criterios de identificación de sectores de la población en riesgo, así como a individuos que presenten trastornos graves. Los resultados que se obtienen de la investigación epidemiológica permi-

ten desarrollar políticas de salud encaminadas a la extensión de la cobertura y fijar las direcciones de capacitación de los diferentes sectores sociales (docentes, enfermeros, líderes comunitarios, profesionales médicos y psicólogos, etc.), para comprender y actuar en distintos momentos sobre el problema de salud que representan los trastornos psicológicos y, además, permitir hacer vinculaciones y articulaciones intersectoriales, integrando los sectores de salud, educación, trabajo, comunicación social, gobierno, vida privada y familiar.

Una manera de determinar la relevancia de una serie de trastornos psicológicos en una población es a través de la identificación del perfil epidemiológico mediante el cual es posible conocer de un solo vistazo el estado de bienestar que tiene el conjunto de la población relacionado con su salud psicológica. Este procedimiento de investigación epidemiológica permite analizar el bienestar de salud de una población desde la periferia hasta sus niveles más sutiles. El perfil más general es una imagen panorámica o macro que está constituida por la representación visual, que resulta de examinar diferentes trastornos psicológicos a partir de la construcción de una imagen que representa la manera en que se distribuye cada uno de ellos en la población.

Del perfil macro se deriva otro nivel de análisis que corresponde a la visión de alcance medio, personificada en los perfiles intermedios. De igual manera, de este perfil intermedio es posible derivar una visión de grano fino o micro que resulta del análisis de todas las particularidades de los perfiles en interacción. Esta manera de proceder para examinar la información obedece a las premisas fundamentales en las que se sustenta el modelo hipotético deductivo, que es en última instancia el pilar en que descansa la investigación epidemiológica, a saber: que cualquier análisis de los fenómenos del universo debe partir de la exploración de sus generalidades para luego pasar al estudio de sus particularidades.

En consecuencia, la investigación epidemiológica vista como un instrumento de política de salud pública presenta, en primera instancia, la imagen panorámica de la manera en que se distribuyen los trastornos psicológicos en la población, identificando de entrada los perfiles macro, enseguida el intermedio y finalmente el micro. Sin duda las conductas violentas, la ideación suicida en los jóvenes, los conflictos familiares que viven los adolescentes en su

\bar{X} : es el promedio de indicadores del *i* ésimo trastorno psicológico.

μ : es la media esperada de la población del *i* ésimo trastorno psicológico.

δ : el error estándar de la población.

A través de la aplicación de este algoritmo es posible identificar los perfiles macro de la distribución de diversos trastornos en la población. Aunque la magnitud de la puntuación estandarizada de cada trastorno suministra información valiosa, la presentación gráfica de los perfiles macro permite reconocer visualmente y de una manera aún más inmediata las diferencias existentes y la gravedad que presenta el trastorno en la población. A partir de la imagen panorámica de los perfiles macro es posible obtener una idea clara para decidir qué dirección debe seguirse con el fin de elaborar alguna política de salud pública para reducir la magnitud de los trastornos psicológicos en la población estudiada.

Una vez que se identifican los perfiles macro, el siguiente paso consiste en analizar de forma más minuciosa la manera en que se relaciona cada uno de ellos de acuerdo con la gravedad en que se manifiestan. Es común en la literatura, una vez que se tiene identificado el perfil macro, establecer criterios de corte para ubicar cada trastorno de acuerdo con su magnitud dentro de una taxonomía de naturaleza ordinal que proporcione una idea de su gravedad.

El primer eje de la taxonomía comprende una magnitud de riesgo bajo en la población, seguido por riesgo leve, después uno moderado, a continuación un riesgo grave y finalmente uno muy grave. Los criterios de corte se construyen tendiendo varias líneas horizontales para dividir la distribución normal en cinco porciones. La primera de esas líneas se ubica en un valor de $Z = 0$, que corresponde a la media de la población de una distribución normal con $\mu = 0$ y $\delta = 1$; las líneas que están por encima y por debajo de esta primera corresponden a los valores de 1 y -1; posteriormente se tienen otras líneas en 2 y -2, y finalmente se fijan otras entre 3 y -3. A partir de estas divisiones del plano, las áreas de riesgo que se obtiene son las siguientes:

- Un valor de Z menor de -2: representa un *bajo riesgo*.
- Un valor de Z igual a -2 pero menor de -1: representa una población que tiene *riesgo leve*.

- Un valor de Z igual a -1 pero menor de 1: representa una población de *riesgo medio* (o *moderado*).
- Un valor de Z igual a 1 pero menor de 2: constituye una población de *riesgo grave*.
- Un valor de Z más allá de 2: representa una población de riesgo *muy grave*.

Con estos criterios de corte se le da mayor peso a la especificidad para ubicar los niveles de presencia del trastorno en la población. Es común en el ámbito de la investigación epidemiológica transformar las puntuaciones Z con la finalidad de evitar las fracciones decimales y los signos negativos en una escala que salve estos inconvenientes. Un tipo muy conocido de puntuación estandarizada es la puntuación T , que tiene una media de 50 y una desviación típica de 10 (Gregory, 2001). Esta escala se representa en el eje vertical derecho de la figura 5.11, y es una transformación simple de Z que se realiza mediante el algoritmo:

$$T = 10Z + 50$$

Para cualquier distribución de puntuaciones naturales, las puntuaciones T correspondientes tendrán un promedio de 50. Además, para la generalidad de las distribuciones gran parte de las puntuaciones T caerán entre los valores de 20 y 80, como se observa en la figura 5.11, es decir, dentro de tres desviaciones típicas después de la media.

Los anteriores procedimientos cuantitativos y visuales son una herramienta importante para derivar políticas públicas de salud, y de ahí su relevancia, ya que resulta un insumo muy significativo para delinear las políticas de salud de los gobiernos. En el campo clínico, los perfiles epidemiológicos macro también son muy valiosos porque brindan la oportunidad de identificar la forma que adquiere la distribución de los trastornos psicológicos, y lo más importante es que gracias a ellos se pueden construir criterios clínicos para identificar a sectores de población, en grave riesgo de padecer determinado trastorno. Una vez conocidos esos sectores de la población, es más fácil identificar a los individuos que están en riesgo grave de presentar un trastorno psicológico, tomando como base la forma clínica en que se distribuyó cada uno de los trastornos. Los siguientes apartados de este capítulo desarrollan estos temas.

5.1. Criterios de clasificación dentro de una taxonomía

En la sección inicial en que se presentaron los fundamentos generales de la investigación epidemiológica se mencionaba que una acción dentro de esta área de la psicología es la construcción de taxonomías dentro de las cuales se clasifica a los individuos como poseedores de un trastorno, por lo que otro punto importante es la determinación del criterio clínico que se utilizará para identificar a los sujetos que padecen el trastorno. Lo anterior implica que se tienda una línea divisoria entre los individuos con un problema y aquellos que no lo tienen.

Lamentablemente, existe mucha confusión en este campo porque el término «con el trastorno» depende, en psicología, de la orientación teórica usada en el análisis de la situación de conflicto. Sin embargo, independientemente de la orientación teórica en la que se está inmerso en una investigación epidemiológica, es posible evaluar la exactitud con la que un instrumento mide una característica, por medio de la identificación de la sensibilidad y especificidad que posee dicho instrumento. La *sensibilidad* se refiere a la proporción de individuos con el trastorno psicológico, identificados como tales por el proceso utilizado en su evaluación. Por el contrario, la *especificidad* es la proporción de sujetos que

no poseen el trastorno, identificados como tales durante la evaluación.

Generalmente, para identificar la sensibilidad y la especificidad con las que cuenta un instrumento se observan dos distribuciones hipotéticas, una correspondiente a los sujetos con el trastorno y la otra referente a los que no lo poseen. En la figura 5.12 se observa un cierto solapamiento de las dos distribuciones que corresponde al conjunto de valores que hacen muy difícil tomar una decisión acerca de si un individuo posee o no un trastorno psicológico. Es decir, si al evaluar a un sujeto el valor obtenido cae en el área superpuesta, existe igual probabilidad que el individuo pertenezca al grupo con el trastorno psicológico o al grupo sin el problema. Fuera del área de solapamiento, el resultado encontrado al evaluar a un individuo puede interpretarse con claridad: la ubicación del sujeto sólo depende del lugar en que está colocado el valor obtenido en el proceso de evaluación. La porción restante a la izquierda de la zona de solapamiento en la primera distribución corresponde a las personas que son claramente identificadas por no tener el trastorno; similarmente, la parte restante a la derecha de la zona de solapamiento en la segunda curva corresponde a todos los individuos que presentan el trastorno psicológico.

La elección de un punto límite para separar a los individuos con el trastorno de los que no lo tienen

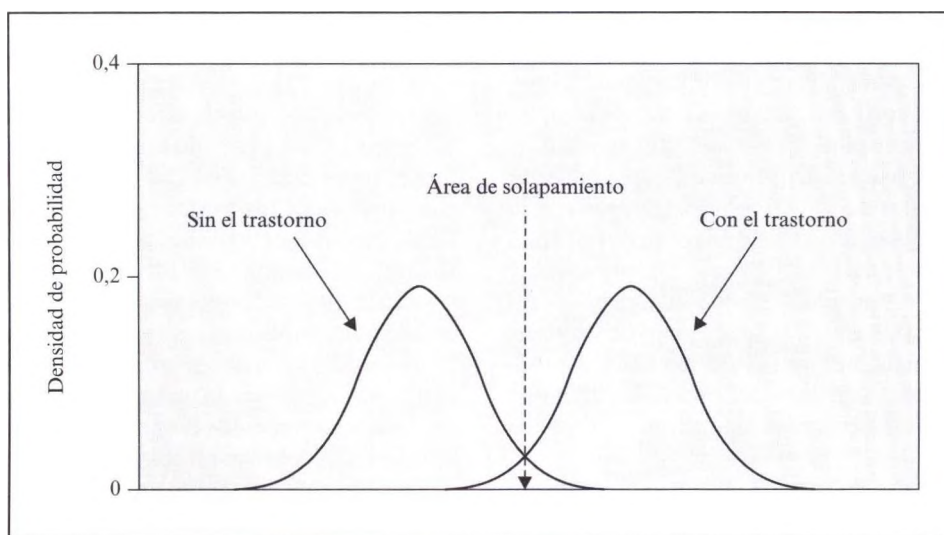


Figura 5.12.—Distribución sin y con trastorno.

debe tomar en cuenta el área de solapamiento con el propósito de tener claramente identificado el riesgo que se está dispuesto a correr al clasificar a un individuo como poseedor o no del trastorno. De hecho, la sola selección de un criterio de corte ya implica un cierto grado de error en la clasificación; es decir, debido al área de solapamiento, habrá sujetos que sean clasificados como no poseedores del trastorno y realmente lo tengan y viceversa, individuos que no lo tengan y sean identificados como individuos con el trastorno. Estos dos tipos de error se relacionan muy estrechamente con la sensibilidad y

la especificidad del instrumento de evaluación. Por ejemplo, si el investigador fija el criterio de corte o límite en un punto bajo el continuo de evaluación, como se muestra en la figura 5.13, esta decisión implica que el instrumento sea sensible, puesto que se identifica a todos los individuos que presentan el trastorno. Sin embargo, esto se hace a costa de identificar a muchos sujetos que no tienen el problema como si lo padecieran, ya que la ubicación del límite crea un área de distribución de los sujetos que no poseen el trastorno que lleva a adscribirlos a la categoría de individuos que sí lo padecieran.

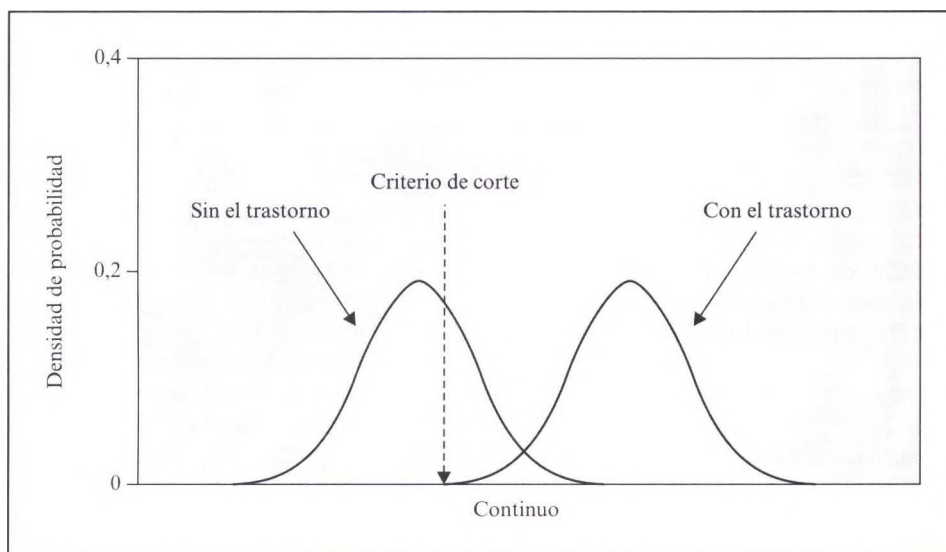


Figura 5.13.—Criterio de corte con aceptable sensibilidad.

Por otro lado, si el criterio se coloca en un punto alto, como se muestra en la figura 5.14, el proceso de evaluación gana en especificidad a costa de perder sensibilidad, puesto que se identifica a un mayor número de sujetos sin el trastorno psicológico pero se detectará un número menor de individuos con el trastorno. De lo anterior se desprende, entonces, que entre la sensibilidad y la especificidad existe una relación inversa, debido a que un aumento en una de ellas se corresponde con una disminución en la otra.

Dada la relación inversa entre la sensibilidad y la especificidad, el establecimiento del punto de corte debe prestar especial atención a la trascendencia

del trastorno evaluado, puesto que si es muy importante tanto teórica como prácticamente, se debe favorecer la sensibilidad frente a la especificidad, con el propósito de detectar correctamente el mayor número de personas que poseen dicho trastorno. Por otro lado, si la identificación de sujetos con el trastorno no representa mayor relevancia teórica o práctica, debe preferirse la especificidad. Una tercera opción, cuando no es posible tener una idea de la relevancia del trastorno en evaluación, es seleccionar un punto intermedio dentro del área de solapamiento, puesto que esto disminuye ambos tipos de error. En la clasificación de un conjunto de individuos se utiliza una matriz de 2×2 para mostrar los

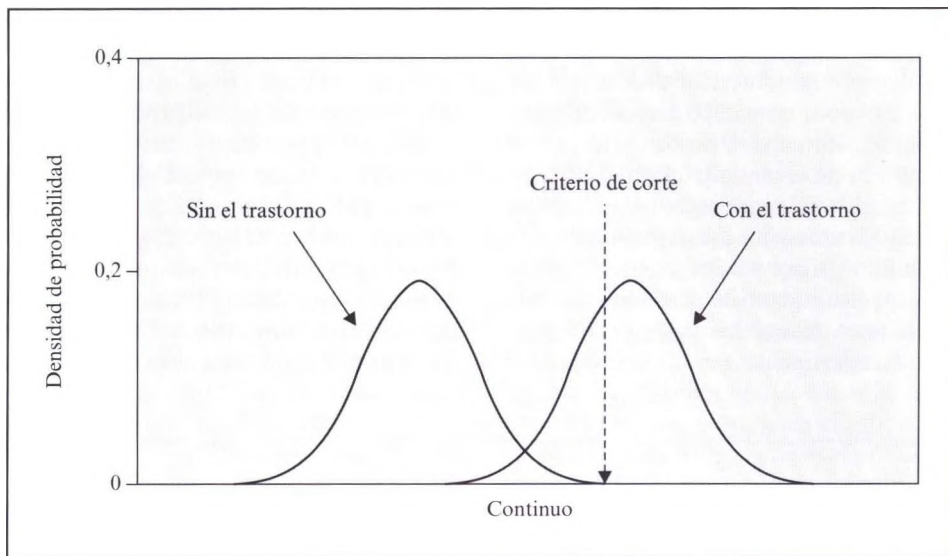


Figura 5.14.—Criterio de corte con aceptable especificidad pero con pérdida de sensibilidad.

resultados. En ella se representan las condiciones reales de las personas evaluadas y la forma en que se clasifican conforme al criterio de corte (tabla 5.4).

TABLA 5.4

Diferentes resultados al basarse las conclusiones en la aplicación de una prueba

Resultados de la prueba	Estados del medio ambiente	
	Presencia del trastorno	Ausencia del trastorno
Positivos	Positivos verdaderos	Positivos falsos
Negativos	Negativos falsos	Negativos verdaderos

En dicha tabla se observa que es posible obtener cuatro posibles resultados a partir de los cuales se estima la sensibilidad y la especificidad de un criterio de corte epidemiológico; estos resultados son:

1. Positivos verdaderos, que corresponden a los sujetos que fueron identificados como poseedores del trastorno y realmente lo tie-

nen. En la teoría de detección de señales a estos casos se les denomina «aciertos» (Vaquero, 2004).

2. Positivos falsos, los cuales comprenden a los individuos que se considera que tienen el trastorno pero realmente no lo padecen. La falsa alarma.
3. Negativos falsos, que corresponde a aquellos que se considera que no tienen el trastorno y realmente lo padecen. Los errores.
4. Negativos verdaderos, que se refiere a los sujetos considerados sin trastorno y que realmente no lo poseen; los rechazos correctos en la teoría de detección de señales.

Conforme a la matriz anterior, la sensibilidad y la especificidad de un criterio epidemiológico de corte pueden estimarse de acuerdo con las siguientes proporciones:

$$\text{Sensibilidad } (\alpha) = \frac{\text{Positivos verdaderos}}{\text{Todos los que tienen el trastorno}}$$

$$\text{Especificidad } (\beta) = \frac{\text{Negativos verdaderos}}{\text{Todos los que no tienen el trastorno}}$$

Existen muchos criterios de corte; sin embargo, los más respetados son los probabilísticos, entre los que se encuentra la *t* de Student. Esta prueba estadística es muy sensible para tender la línea divisoria entre las personas con un trastorno psicológico y los individuos sin él. En los estudios exploratorios, en los que no se tiene ninguna información acerca de cuáles son los trastornos psicológicos más relevantes en una población, lo más conveniente es elegir un punto prudente de corte, que corresponde a un nivel de significación del 0,05, con el propósito de disminuir lo máximo posible la identificación de positivos falsos y negativos falsos.

5.2. Más allá de la sola identificación de una población de riesgo

El método anterior de identificación sólo permite decidir si un determinado trastorno o estado —como pertenecer a una población de riesgo— está significativamente presente en un conglomerado, pero no permite identificar qué individuo o cuántas personas, independientemente de la población, po-

seen el trastorno o son individuos que están en riesgo de padecerlo. La detección de individuos que tienen un trastorno o que están en riesgo de contraerlo es muy importante en la epidemiología clínica, en ocasiones mucho más que la sola identificación de cuáles son los trastornos que se presentan frecuentemente en una población. Para hacerlo se pueden establecer criterios de corte que permitan separar a los sujetos que tienen un trastorno psicológico de los que no lo tienen.

Los criterios de corte que tradicionalmente se han usado son dos: el primero consiste en tomar a todos los individuos que caen por arriba del tercer cuartil (Q_3) en una distribución acumulativa (figura 5.15); el segundo criterio consiste en identificar a todos los individuos que caen más allá de una desviación típica a partir de la media como sujetos que poseen un trastorno (figura 5.16).

A la hora de decidir cuál criterio utilizar en la identificación de casos con el trastorno conviene optar por aquel que demuestre, a partir de una evaluación empírica, que posee mayor sensibilidad en la detección de individuos con el trastorno, aunque su especificidad sea muy pobre. Es decir, se debe optar

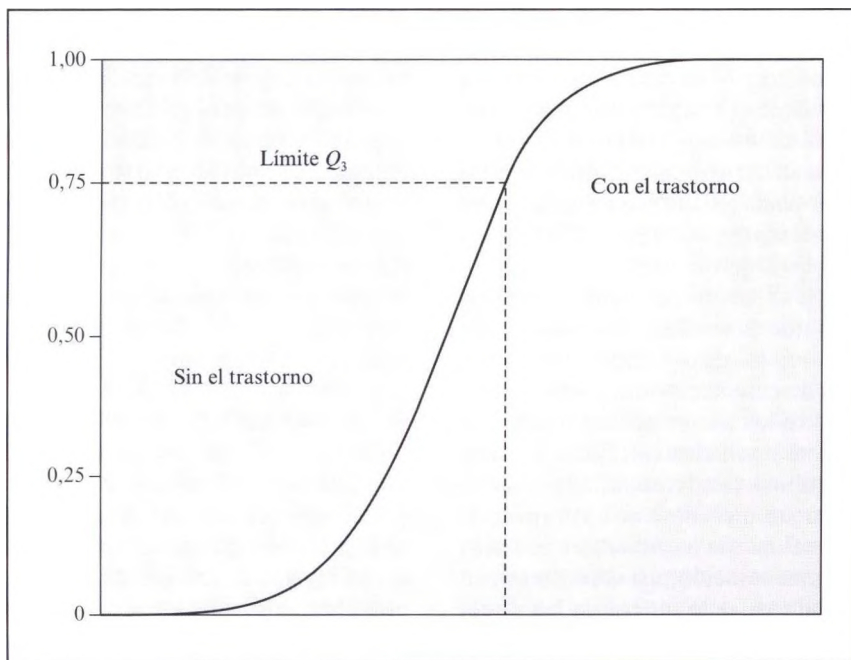


Figura 5.15.—Criterio de corte tomando como límite el tercer cuartil.

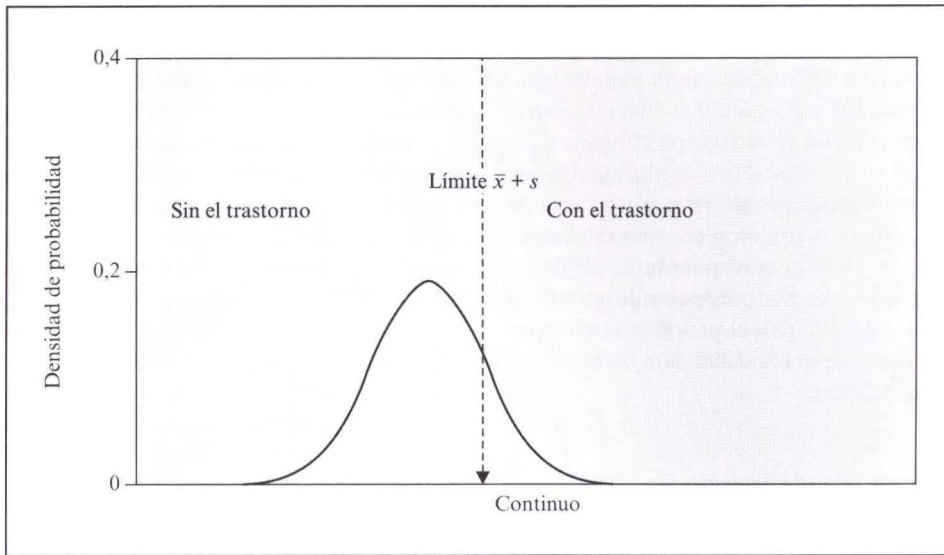


Figura 5.16.—Criterio de corte tomando como límite a los sujetos cuyas puntuaciones caen más allá de una desviación estándar a partir de la media.

por la detección del mayor número de casos, con la finalidad de localizar a todos los individuos que tienen un trastorno, aun a costa de identificar a sujetos que no tienen el trastorno como si lo padecieran. Esta decisión se sustenta en la suposición de que es menos arriesgado que un sujeto que no tenga el trastorno se integre a los grupos de terapia que dejar a un individuo que padece el trastorno sin participar en las sesiones de tratamiento. Conforme a esto, es más adecuado que el criterio de identificación individual se incline por tener sensibilidad más que por tener especificidad, siempre y cuando el objetivo sea someter a terapia a los sujetos.

La utilización de criterios de corte para identificar a los sujetos que poseen un trastorno es de suma importancia en la afinación y calibración de las alternativas de intervención en una población, puesto que no todos los trastornos identificados pueden analizarse y solucionarse, debido, entre otras cosas, a las limitaciones teóricas, a la imposibilidad de establecer un método o a la carencia de instrumentos de evaluación conductual idóneos para llevar a cabo una solución, así como también a la relevancia social que se le otorga en las directrices de política pública de salud. En este sentido, es necesario jerarquizar los trastornos identificados en una población considerando algunos parámetros

de variación, tales como la magnitud y trascendencia de los trastornos, así como su vulnerabilidad y factibilidad. En lo que respecta a la magnitud, se debe considerar el tamaño del trastorno, el número de sujetos que lo poseen, así como el sector de la población afectado por él. En la evaluación de la trascendencia se debe ponderar la forma en que lo percibe la sociedad de acuerdo con su gravedad y con sus consecuencias. En la vulnerabilidad se debe valorar el grado en que un determinado trastorno psicológico puede solucionarse o atacarse. Finalmente, en la factibilidad se debe sopesar la existencia de recursos y la organización suficiente para solucionar, prevenir o disminuir el trastorno psicológico.

6. A MANERA DE CONCLUSIÓN

La investigación epidemiológica es un área de la psicología que permite determinar la forma en que se distribuyen los trastornos psicológicos, tomando como unidad de análisis una población. Su uso está estrechamente relacionado con el razonamiento lógico utilizado en la generación de conocimiento científico. Todo proceso de investigación en psicología de la salud sigue una secuencia de razonamiento

que consiste fundamentalmente en cuatro etapas, las cuales persiguen diferentes objetivos. La primera etapa tiene como finalidad la delimitación de los fenómenos sociales y de la salud; una vez separados, busca la descripción de éstos. En la segunda etapa los esfuerzos se dirigen a la identificación de la manera en que ciertas variables se asocian con determinados fenómenos sociales y de la salud. La tercera etapa tiene como propósito determinar los factores que están íntimamente relacionados con los fenómenos e identificar aquellos que al aparecer aumentan la probabilidad de que un trastorno psicológico se presente. Finalmente, en la cuarta etapa se busca diseñar, a partir de los conocimientos acumulados en las tres etapas anteriores, formas de intervención que den respuesta a los problemas de salud socialmente relevantes. En resumen, el proceso de investigación social y de la salud está conformado por las siguientes etapas: *a)* delimitación y descripción; *b)* asociación entre eventos; *c)* identificación de relaciones causales, y *d)* generación de propuestas de intervención.

A través del razonamiento descriptivo es posible determinar el diagnóstico del bienestar psicológico de una comunidad o grupo social. El uso de esta aproximación descriptiva es de suma importancia, puesto que lo primero que se requiere para estudiar un trastorno psicológico es definirlo y delimitarlo en función de las variaciones paramétricas con las cuales se manifiesta en una población específica. Otro aspecto de interés de la investigación epidemiológica es el diseño, aplicación y evaluación de los esfuerzos hechos en la solución de un trastorno psicológico presente en la comunidad. Esta área comprende principalmente las alternativas que puede proporcionar la investigación epidemiológica en la solución de problemas de salud socialmente importantes, por ejemplo, qué medidas se pueden utilizar para reducir la delincuencia juvenil, el aislamiento en los niños, la depresión, los trastornos de pensamiento, los problemas de agresividad, etc. Este tipo de razonamiento es el que ha estado rigiendo de una manera más marcada los estudios epidemiológicos en psicología, haciendo a un lado el análisis de las variables o factores que propician la aparición de problemas socialmente importantes. Es posible que en un futuro inmediato se invierta una parte del esfuerzo en la investigación de los factores que determinan el desarrollo de un trastorno.

Sin embargo, la investigación epidemiológica no solamente es útil en la descripción, delimitación y solución de un determinado trastorno, sino también en la búsqueda de los factores que propician su aparición en una población con la finalidad de controlarlo y prevenirlo. El tipo de razonamiento involucrado en la identificación de las causas es el asociativo y el funcional. En el primero se intenta establecer el grado de relación que guardan uno o más factores con el trastorno psicológico por medio del análisis del material empírico reunido en la investigación y de los conceptos teóricos de que se disponga. En lo que se refiere a la identificación de relaciones funcionales, esta área del razonamiento de la investigación epidemiológica tiene como objetivo fundamental establecer el grado en que un factor determina la aparición de un trastorno psicológico mediante un control exhaustivo de la situación de observación. No obstante, como ya se mencionó, el método experimental es de difícil acceso para la investigación epidemiológica, puesto que impone condiciones muy estrictas para su aplicación, tales como mantener controladas al máximo posible las variables extrañas, etc.

Las investigaciones epidemiológicas de naturaleza observacional obtienen sus datos de una combinación de dos dimensiones: la temporal y la de magnitud. En la primera dimensión los datos pueden ser retrospectivos, si éstos se reúnen a partir de trastornos psicológicos que ya ocurrieron, o prospectivos, si los datos se obtienen de trastornos que están ocurriendo concurrentemente en el momento de la investigación. Es decir, en los retrospectivos se hacen inferencias sobre los trastornos estudiados basándose en eventos pasados; por el contrario, en los prospectivos las conclusiones se hacen sobre una relación entre eventos con proyección en el futuro. En lo que respecta a la dimensión de magnitud, la información que se obtiene a partir de la investigación epidemiológica se clasifica en estudios transversales y longitudinales: se consideran transversales cuando solamente toman una medición del trastorno y a partir de ésta dan respuesta a las hipótesis planteadas; por el contrario, los longitudinales dan respuesta a sus hipótesis sobre la base de un conjunto de observaciones obtenidas en función del tiempo.

Tomando en consideración el tipo de comparación que se hace en la investigación epidemiológica,

los estudios se clasifican en de prevalencia, de casos y testigos y de cohortes. La evaluación de prevalencia consiste fundamentalmente en la determinación de la forma en que se distribuye un trastorno en una población y la manera en que éste se relaciona con variables como tiempo, lugar y personas. La descripción de la distribución de los trastornos se establece en términos de edad, sexo, área geográfica, época del año, etc. Por el contrario, los estudios de casos y testigos intentan determinar si un factor medioambiental está asociado con la ocurrencia de un trastorno, para lo cual se selecciona a un grupo de personas que posee dicho trastorno (casos) y a otro que no lo padece (testigos). Posteriormente, se hace la comparación de ambos conjuntos de personas con base en el tiempo de exposición a un determinado factor de riesgo. Igualmente, en los estudios de cohortes también se elige a dos grupos de una población, con la única diferencia que éstos son seleccionados antes de que aparezca el trastorno. Sin embargo, la afirmación de que los casos y testigos se definen una vez que el trastorno ya ocurrió y de que las cohortes se identifican antes de la aparición del trastorno no es del todo cierta, como se verá a continuación.

6.1. Algunas ambigüedades metodológicas en la investigación epidemiológica

La distinción tradicional que se ha hecho entre un estudio de casos y testigos y uno de cohortes no radica, como señalan algunos autores (p. ej., Fox, Hall y Evelback, 1984; Fridman, 1975; Guerrero, González y Medina, 1986; MacMahon y Pugh, 1983), en que los primeros hacen sus comparaciones en individuos que padecen el trastorno y que en los segundos esta comparación se realiza en sujetos que probablemente presentarán el trastorno. Por ejemplo, con relación a los estudios de cohortes, dichos autores identifican dos características fundamentales, a saber:

a) La unidad de análisis (el grupo o los grupos) se observa durante un período de tiempo prolongado con el propósito de establecer la frecuencia con la que se presenta determinado trastorno en los distintos intervalos de observación.

b) La unidad de análisis se define y se identifica en términos de características o atributos que se manifiestan antes de la aparición del trastorno o fenómeno que se investiga.

Sin embargo, estos mismos autores señalan que existen estudios de cohortes en los cuales es posible observar de una manera retrospectiva la unidad de análisis. Por consiguiente, en estas investigaciones la unidad de análisis se define posteriormente a la ocurrencia del trastorno, por ejemplo se recalca la importancia de distinguir entre un estudio y otro: «... debe tenerse en mente la distinción entre estudios de cohortes retrospectivos y prospectivos [...] En un estudio retrospectivo de cohortes todos los eventos pertinentes (causas y efectos) ya han ocurrido cuando se inicia el estudio. En un estudio prospectivo, las causas pertinentes pueden ya haberse presentado o no en el momento de iniciarse el estudio, pero los casos [...] todavía no han acaecido...» (MacMahon y Pugh, 1983, p. 191).

De la anterior cita se desprende, entonces, que la característica distintiva fundamental entre un estudio de casos y testigos y uno de cohortes no es en términos de que los primeros se basan en personas de una población que ya tiene el trastorno y los segundos en poblaciones que no han sido afectadas por un determinado trastorno, sino más bien en la forma en que se clasifican los grupos para su análisis. En las investigaciones de casos y testigos los grupos se definen en términos de la ausencia o presencia de la variable dependiente, esto es, los que tienen el trastorno y los que no lo poseen, y, posteriormente, se determina con una tabla de contingencias la proporción de personas con el trastorno y sin éste que tienen una determinada característica o atributo que se supone está relacionada con el trastorno en estudio. Esto se representa en la figura 5.7, en que se observa que la distinción entre el grupo de interés (los casos) y el grupo de comparación (los testigos) se fundamenta principalmente en la ausencia o presencia del trastorno investigado, para posteriormente echar una mirada hacia atrás con el propósito de observar la proporción de sujetos en ambos grupos que poseen la supuesta característica asociada con el trastorno. En estos estudios, la dirección que toma el razonamiento que subyace a la investigación epidemiológica es ir de los efectos a los posibles factores causales.

Por el contrario, en los estudios de cohortes la diferencia entre un grupo y otro se fundamenta en el grado en que poseen la supuesta variable asociada con el trastorno, como se mostró en la figura 5.9. En este tipo de estudios, primero se distingue a los sujetos en función de la variable dependiente y posteriormente se observa la proporción de casos de ambos grupos en que se presenta el trastorno, no importa si la búsqueda se hace retrospectiva o prospectivamente. Es decir, la relación asociativa se trata de establecer de los posibles factores desencadenantes hacia sus efectos.

Conceptualizar de esta forma los estudios de casos y testigos y los de cohortes permite hacer una distinción más adecuada entre ellos, ya que se elimina la dificultad de si se está evaluando antes de que el trastorno aparezca o si la medición fue realizada después de que éste se presentó. En este sentido, el problema no radica en identificar a un estudio como de cohorte o de casos y testigos, puesto que el investigador lo único que debe hacer es fijarse detenidamente en el parámetro en el que se está basando para hacer la clasificación al estudiar a los sujetos de una población, ya que si la distinción es en términos de los posibles factores causales, se trata de un estudio de cohortes. Por otro lado, si la distinción se fundamenta en el efecto observado (variable dependiente) de un conjunto de factores, el estudio es de casos y testigos.

La característica que comparten ambos tipos de estudios es que, independientemente de la variable que se tome como criterio de clasificación de los sujetos para hacer las comparaciones, los dos siempre estarán manejando variables que no son controlables directamente debido a la imposibilidad de poder decidir qué valores o niveles de las variables van a estudiarse y, lo que es más importante, qué sujetos poseerán un determinado atributo. El hecho de evaluar solamente la influencia que tiene cierto atributo en la determinación de un trastorno es lo que les confiere a estos estudios su carácter observacional. El investigador conductual no puede determinar libremente qué sujeto pertenecerá a qué grupo (caso, testigo o cohorte), puesto que este atributo preexiste en los sujetos que van a ser estudiados. Es decir, los sujetos estuvieron o no expuestos a un factor de riesgo y poseen o no el trastorno; la única alternativa que tiene de elegir los valores de los factores para analizar sus

efectos es seleccionar éstos tal y como existen en la realidad.

Precisamente ante la gran variedad de informes sobre estudios epidemiológicos, en septiembre de 2004 se organizó un taller con metodólogos, investigadores y editores de revistas para elaborar una lista de verificación de distintos puntos (Von Elm et al., 2007). Esta lista fue revisada teniendo en cuenta las pruebas empíricas y diversas consideraciones metodológicas. El taller y el posterior proceso iterativo de consulta y revisión desembocaron en una lista de 22 puntos que se materializó en otra de comprobación llamada STROBE (*Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology*). Estos 22 puntos se engloban en seis grandes apartados que comprenden el Título y resumen, Introducción, Método, Resultados, Discusión y Fuentes de financiación. Los 22 puntos están agrupados de la siguiente manera:

- I. Título y resumen.
 1. Diseño del estudio y principales resultados.
- II. Introducción.
 2. Antecedentes, fundamentación.
 3. Objetivos.
- III. Método.
 4. Diseño del estudio.
 5. Condiciones en las que se llevó a cabo el estudio.
 6. Participantes (estudio de casos y testigos, estudio transversal, estudios de cohortes).
 7. Variables.
 8. Métodos de recogida de datos y forma en que se midieron.
 9. Especificación de las fuentes que pueden sesgar los datos.
 10. Tamaño de los sujetos estudiados y cómo se seleccionaron.
 11. Variables cuantitativas.
 12. Métodos estadísticos utilizados.
- IV. Resultados.
 13. Sujetos participantes en cada etapa del estudio.
 14. Características de los participantes en el estudio.
 15. Sujetos en los que se obtuvieron resultados.

16. Principales hallazgos.
 17. Otros análisis.
- V. Discusión.
18. Principales resultados considerando los objetivos del estudio.
 19. Limitaciones.
 20. Interpretación.
 21. Generalización de los hallazgos.
- VI. Información adicional.
22. Fuentes de financiación.

Esta serie de puntos sirve como una lista de comprobación en la redacción de los estudios epidemiológicos; de igual manera su función es ayudar a los directores y revisores a evaluar la calidad de la contribución. La virtud de esta lista es que fue elaborada por epidemiólogos de diversos antecedentes y perspectivas que trabajan a lo largo y ancho del mundo; su única limitación es que solamente se aplica a los principales estudios epidemiológicos, como son el de prevalencia, casos y testigos y cohortes.

LECTURAS RECOMENDADAS

Ahlbom, A., Alfredsson, T. y Alfvén, A. B. (2007). *Fundamentos de epidemiología*. Madrid: Siglo XXI.

Argimón, P. J. M. (2007). *Métodos de investigación clínica y epidemiológica*. Madrid: Mosby.

Gordis, L. (2005). *Epidemiología*. Madrid: Elsevier.

Hulley, B. S., Cummings, R. S., Browner, S. W. y Grady,

D. (2006). *Designing clinical research: an epidemiologic approach*. Filadelfia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Rothman, J. K., Greenland, S. y Lash, L. T. (2008). *Modern epidemiology*. Filadelfia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.

Trastornos de ansiedad

Fobia específica

CARMEN D. SOSA
JUAN I. CAPAFÓNS

1. INTRODUCCIÓN

La experiencia del miedo es muy común para los seres humanos y se trata, además, de una experiencia que tiene un importante valor adaptativo para la supervivencia de la especie. Posiblemente sin el miedo y sin el dolor (dos auténticos centinelas de la supervivencia) la especie humana, y otras muchas, no existirían hoy en día. El miedo, junto a otras emociones como la ira, cumple un valor preventivo importante ante el daño que puede sufrir el individuo. Por ello esta emoción puede prevalecer cuando se activa sobre otras muchas funciones neurofisiológicas, emocionales, cognitivas o conductuales. La supremacía del miedo, cuando se activa, es prácticamente inalcanzable por otras funciones psicobiológicas.

Normalmente, cuando hablamos de miedo adaptativo, nos referimos a un conjunto de sensaciones que se ponen en marcha como respuesta normal ante peligros reales (Marks, 1987). Sin embargo, cuando estas sensaciones se experimentan en situaciones que no suponen una amenaza real, nos encontramos ante un miedo que ya no es adaptativo. El término «fobia» se utiliza para describir este tipo de reacciones de miedo no deseables. Las fobias pueden clasificarse de muy diversas maneras. No obstante, una de las clasificaciones más ampliamente aceptadas es la que distingue entre tres grupos: fobias simples o específicas, fobias sociales y agorafobia. Este capítulo tratará de las primeras, es decir, de las denominadas «fobias simples o específicas».

En la actualidad las fobias se encuentran ubicadas en la quinta edición del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic*

and statistical manual of mental disorders, DSM-5) de la Asociación Americana de Psiquiatría (American Psychiatric Association [APA], 2013) dentro de la categoría general de «trastornos de ansiedad», compartiendo espacio junto con el trastorno por ansiedad de separación, el trastorno de ansiedad social (fobia social), el trastorno de pánico, el trastorno de ansiedad generalizada, la agorafobia y el mutismo selectivo. Concretamente el manual establece tres tipos de trastornos por ansiedad por características fóbicas: fobia específica, trastorno de ansiedad social (fobia social) y agorafobia.

A simple vista, puede parecer que las fobias son tipos de trastornos fácilmente identificables. Sin embargo, existen algunas dificultades a la hora de delimitar las características de una fobia y de fijar sus límites.

Dado que una fobia es una forma especial de miedo, una de las dificultades diagnósticas más evidentes con la que nos encontramos tiene que ver con el establecimiento de los límites entre el miedo adaptativo y el miedo fóbico. En relación con este punto, existe un acuerdo más o menos generalizado a la hora de señalar una serie de características indicativas de una reacción de miedo fóbico:

1. Es desproporcionado con respecto a las exigencias de la situación. Aquí se considera que la reacción no se corresponde con la existencia de una situación particularmente peligrosa o amenazante para el individuo.
2. No puede ser explicado o razonado por parte del individuo.
3. Está más allá del control voluntario.
4. Lleva a la evitación de la situación temida.

5. Persiste a lo largo del tiempo.
6. Es desadaptativo.
7. No es específico de una fase o edad determinada.

De todas las características señaladas, son especialmente relevantes para la diferenciación entre miedo fóbico y miedo adaptativo la persistencia, la magnitud y el carácter desadaptativo del primero frente al segundo.

Además de lo anteriormente señalado, una reacción de miedo fóbico se caracteriza, frente a otros trastornos por ansiedad, por desencadenarse ante la presencia o la anticipación de un estímulo o situación concreta, y el contacto o la anticipación con la situación temida pone en marcha un patrón típico de reacciones fisiológicas, cognitivas y motoras (Lang, 1968).

2. CLASIFICACIÓN DE LA FOBIA ESPECÍFICA: DSM-5 Y CIE-10

El DSM-5 (APA, 2013) define la fobia específica como un trastorno que se caracteriza por la presencia de una reacción de miedo o ansiedad intensa circunscrita a la presencia de una situación u objeto particular (estímulos fóbicos). Se admite, en el manual, que la intensidad del miedo experimentado puede variar en función de una serie de parámetros contextuales, entre los que se cita la proximidad (distancia) del estímulo fóbico, la presencia/ausencia de otras personas, duración de la exposición o la presencia en la situación de otros elementos amenazantes añadidos. Además, se indica que, en ocasiones, la mera anticipación de lo temido es capaz de provocar la respuesta fóbica en el individuo.

En cuanto a las características de la respuesta fóbica, en el DSM-5 se admite que ésta puede tomar la forma de un ataque de pánico (completo o con síntomas limitados), siendo todo ello reflejo del impacto que —en la literatura sobre la ansiedad— ha tenido el constructo como elemento vertebrador de distintos tipos de trastornos fóbicos en particular y en general, en esta quinta edición del manual, de todos los trastornos mentales. La justificación para considerar la respuesta fóbica como un trastorno diferenciado del trastorno por pánico reside, entre otras consideraciones, en que los «ataques de pánico fóbicos» exclusivamente son del tipo «esperado»

(invariablemente desencadenados por la presencia o anticipación de lo que se teme).

Los criterios diagnósticos del DSM-5 para la fobia específica se encuentran en la tabla 6.1. Como puede apreciarse, el primer criterio (Criterio A) recoge dos de los rasgos distintivos de esta categoría diagnóstica: *a*) que el estímulo temido o fóbico sea específico (p. ej., inyección, serpientes, perros, sangre) y *b*) que el miedo o ansiedad que el estímulo fóbico desencadena sea significativamente distinto de las reacciones de miedo normales y transitorias que se pueden observar en la mayoría de la población frente a algunos de esos estímulos. Se admite que algunos individuos pueden mostrar más de un tipo de temor específico. Para que una reacción de ansiedad o miedo pueda ser considerada fóbica se establece, además, que dicha reacción se provoca casi invariablemente ante la presencia del estímulo fóbico (Criterio B) y conduce invariablemente a la evitación activa del estímulo (despliega comportamientos que previenen o minimizan el contacto con lo temido) o a soportar su presencia con gran malestar (Criterio C). La reacción de miedo o ansiedad fóbica es desproporcionada con respecto al peligro real asociado al estímulo en cuestión (Criterio D) y persistente a través del tiempo, manteniéndose seis o más meses (Criterio E). Además, el miedo, la ansiedad o la evitación asociados a la fobia específica suelen causar un malestar elevado en el individuo o producir deterioro pronunciado en su funcionamiento personal, social o laboral (Criterio F). Por último se indica que las manifestaciones del trastorno no se pueden explicar mejor por la presencia de otros trastornos, en particular el trastorno de ansiedad social (fobia social), la agorafobia, el pánico, el trastorno obsesivo compulsivo, las reacciones postraumáticas o la ansiedad de separación (Criterio G).

Desde sus comienzos la fobia específica, en el contexto de la clasificación de los trastornos fóbicos, surgió como una categoría demasiado amplia y demasiado residual. En ella se recogen todos aquellos problemas clínicos de naturaleza fóbica que no son, principalmente un trastorno de ansiedad social ni agorafobia. Por tanto, el criterio diferenciador desde el punto de vista clasificatorio, entre los tres tipos de trastornos fóbicos (fobia específica, trastorno de ansiedad social y agorafobia), reside, en definitiva, en lo que desencadena el temor en el individuo, estableciéndose por lo demás un claro paralelismo en

TABLA 6.1

Criterios diagnósticos para la Fobia específica según el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (OMS, 1992, 2000)

Criterios diagnósticos según el DSM-5 (APA, 2013)	Criterios diagnósticos según la CIE-10 (OMS, 1992)
<p>A) Miedo o ansiedad intensos hacia un objeto específico o situación (p. ej., a volar, a las alturas, los animales, ser inyectado, ver sangre). Nota: En los niños, el miedo o la ansiedad pueden expresarse con llanto, rabietas, quedarse paralizado o aferrarse.</p> <p>B) El objeto o la situación fóbica casi siempre provocan miedo o ansiedad inmediatamente.</p> <p>C) El objeto o la situación fóbica son evitados de manera activa o se soportan con miedo o ansiedad intensos.</p> <p>D) El miedo o ansiedad son desproporcionados respecto al peligro real que posee el objeto específico o la situación y el contexto sociocultural.</p> <p>E) El miedo, la ansiedad o la evitación son persistentes, tienen una duración típica de 6 meses o más.</p> <p>F) El miedo, la ansiedad o la evitación ocasionan un malestar clínicamente importante o deterioro social, ocupacional u otra área importante de funcionamiento.</p> <p>G) La perturbación no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental, como el miedo, la ansiedad y la evitación de situaciones asociadas con los síntomas del pánico u otros síntomas incapacitantes (como en la agorafobia), objetos o situaciones relacionadas con las obsesiones (como en el trastorno obsesivo compulsivo), recuerdos de eventos traumáticos (como en el trastorno de estrés postraumático), separación de casa o de las figuras de apego (como en el trastorno de ansiedad por separación) o situaciones sociales (como en el trastorno de ansiedad social).</p>	<p>A) Los síntomas, psicológicos o vegetativos, son manifestaciones primarias de la ansiedad y no secundarias a otros síntomas como, por ejemplo, ideas delirantes u obsesivas.</p> <p>B) Esta ansiedad se limita a la presencia de objetos o situaciones fóbicas específicos.</p> <p>C) Estas situaciones son evitadas en la medida de lo posible.</p> <p><i>Incluye:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Zoofobias. — Claustrofobia. — Acrofobia. — Fobia a los exámenes. — Fobia simple.
<p><i>Especificar si:</i></p> <p>Codificar con base en el estímulo fóbico:</p> <p>300.29 (F40.218) Animal (p. ej., arañas, insectos, perros).</p> <p>300.29 (F40.228) Entorno natural (p. ej., alturas, tormentas, agua).</p> <p>300.29 (F40.23x) Sangre-inyección-herida (p. ej., agujas, procedimientos médicos invasivos)</p> <p>Nota de codificación: seleccionar un código específico de la CIE-10 según corresponda: F40.230 miedo a la sangre; F40.231 miedo a las inyecciones y transfusiones; F40.232 miedo de otro procedimiento médico; F40.233 miedo al daño.</p> <p>300.29 (F40.248) Situacional (p. ej., aviones, ascensores, recintos cerrados).</p> <p>300.29 (F40.298) Otra (p. ej., situaciones que pueden derivar en ahogo o vómitos; en niños, p. ej., sonidos ruidosos o personajes disfrazados).</p> <p>Nota de codificación: cuando se presenta más de un estímulo fóbico, incluir todos los códigos de la CIE-10 que correspondan (p. ej., para el miedo a las arañas y a volar, F40.218 fobia específica, animal y F40.248 fobia específica, situacional).</p>	<p>Criterios diagnósticos para investigación según la CIE-10 (OMS, 2000)</p> <p>A) Presencia de alguno de los siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Miedo marcado a un objeto o situación específicos, no incluidos en la agorafobia o en la fobia social. 2. Evitación marcada de un objeto o situación específicos, no incluidos en la agorafobia o en la fobia social. <p>Entre los objetos o situaciones más frecuentes están animales, pájaros, insectos, alturas, truenos, a volar, espacios pequeños cerrados, la visión de sangre o heridas, inyecciones, dentistas y hospitales.</p> <p>B) Los síntomas de ansiedad ante la situación temida, como se definen en el criterio B de F40.0 [agorafobia], se deben haber manifestado en algún momento desde el inicio del trastorno.</p> <p>C) Malestar emocional significativo ocasionado por los síntomas o la evitación y el individuo reconoce que es excesivo o irracional.</p> <p>D) Los síntomas se limitan a la situación temida o a su contemplación.</p> <p>Si se desea, las fobias específicas pueden dividirse como sigue:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Tipo animal (p. ej., insectos, perros). — Tipo fuerzas de la naturaleza (p. ej., tormentas, agua). — Tipo sangre, inyecciones y heridas. — Tipo situacional (p. ej., ascensores, túneles). — Otro tipo.

el resto de los criterios para las tres categorías de trastornos fóbicos.

Si se compara la definición de la fobia específica del DSM-5 con las definiciones de los otros dos tipos de trastornos fóbicos (social y agorafobia), se observa que los tres tipos de fobias se caracterizan por los siguientes criterios comunes:

1. Hay algún tipo de temor, ansiedad o pánico lo suficientemente intenso y persistente como para que el individuo vea significativamente limitada o deteriorada su vida, ya sea por el malestar que ocasiona el propio temor o por la conducta de evitación asociada a él.
2. En los tres casos, además, el temor es desadaptativo, está más allá del control voluntario del individuo y es desproporcionado con respecto al riesgo real que entraña lo temido.
3. La exposición o la anticipación de lo temido provoca de forma inmediata una respuesta de ansiedad, miedo o crisis de angustia.

Los elementos señalados anteriormente, por otra parte, no hacen más que establecer los límites entre una reacción de miedo adaptativo y una reacción de miedo de carácter fóbico (desadaptativo).

En la clasificación de los distintos trastornos fóbicos el principal criterio seguido parece ser, por tanto, el tipo de situación o situaciones frente a las que se muestra temor. Así, básicamente, se establece que:

1. Las fobias serán sociales si lo temido y evitado tiene que ver con situaciones sociales o actuaciones en público en las que participa el individuo.
2. Se hablará de agorafobia si lo temido y evitado son espacios públicos o síntomas incapacitantes (mareos, desmayos, etc.).
3. Se hablará de fobia específica si lo temido no es nada de lo anterior y tiene que ver con situaciones específicas y claramente circunscritas.

¿Es éste el criterio más relevante para subclasificar los trastornos fóbicos? La respuesta a esta pre-

gunta, a la luz de las pruebas disponibles, parece estar indicando que no. El producto resultante de todo ello no ha contribuido a aclarar el panorama. Probablemente, la confusión actual que caracteriza la categoría de trastornos por ansiedad puede tener su origen, en parte, en esta indeterminación a la hora de establecer las diferencias entre los miedos que tienen intensidad fóbica. El uso indiferenciado que se hace en el DSM de los términos «ansiedad», «miedo» o «pánico» a la hora de caracterizar el patrón de respuestas que se desencadena ante lo temido no hace más que subrayar las dificultades a la hora de determinar cuál es el criterio clasificador empleado. El problema reside en que los criterios empleados para diferenciar entre los tres tipos de fobias no son lo suficientemente precisos y tal vez no sean los más relevantes. El tipo de clasificación resultante posiblemente, por ejemplo, que el número y tipo de situaciones temidas dentro de cada una de las categorías no sea siempre el mismo para todos los individuos. Así, por ejemplo, un individuo con un trastorno de ansiedad social puede sentir temor únicamente a la hora de hablar en público, mientras que otro individuo tiene como núcleo de su temor el ser observado mientras come. Frente a lo anterior, hay individuos en los que los temores sociales son generalizados y abarcan la mayor parte de las situaciones sociales.

En el caso del trastorno de ansiedad social y de la agorafobia, las situaciones potencialmente temidas suelen ser muy variadas, aunque características. En este caso suele haber un denominador común en todas ellas, ya sea el miedo a la evaluación negativa por parte de los demás, como ocurre con el trastorno de ansiedad social, o el miedo a lugares en los que, en caso de sentir síntomas incapacitantes, sea difícil escapar o pedir ayuda, o resulte muy embarazosa la manifestación del síntoma. Sin embargo, en el caso de la fobia específica no se asume este principio. Los tipos de estímulos temidos que caracterizan a las fobias específicas también son muy variados. Dada la diversidad de temores, la distinta configuración que éstos pueden adoptar en un individuo y la ausencia de un denominador común para todas ellas, el DSM establece la existencia de distintos subtipos de fobias específicas. En la tabla 6.2 se presentan los cinco subtipos de fobia específica que se reconocen en el DSM-5 (APA, 2013).

Estos subtipos se han establecido en un intento por tratar de establecer las comunalesidades. Lo cier-

TABLA 6.2

Subtipos de Fobia específica según el DSM-5 (APA, 2013)

1. *Tipo animal.* Se incluye el miedo a los animales o insectos tales como perros, gatos, arañas, ratas, pájaros, peces o serpientes.
2. *Tipo entorno natural.* Éste tiene que ver con el miedo vinculado a fenómenos atmosféricos y relacionado con la naturaleza e incluye miedos a las alturas y precipicios, a las tormentas o a estar cerca del agua.
3. *Tipo sangre-inyecciones-heridas.* Se incluyen los miedos a ver sangre, a hacerse un análisis de sangre o ponerse una inyección, a ver por televisión intervenciones médicas y para algunos incluso a hablar de ciertas intervenciones médicas o de heridas.
4. *Tipo situacional.* Incluye miedo a situaciones tales como conducir, viajar en avión, estar en un ascensor, y a los espacios cerrados, los túneles o los puentes.
5. *Otro tipo.* Aquí se incluyen otros tipos de miedos específicos, como el miedo a atragantarse o vomitar después de comer ciertos alimentos, el miedo a la explosión de globos o a otros sonidos fuertes, el miedo a los payados o a la gente disfrazada, el miedo a la adquisición de una enfermedad, el miedo a los «espacios», es decir, el miedo a caerse si no hay paredes u otros medios de sujeción.

to es que, en este caso, como ocurre con las tres categorías de trastornos fóbicos, los criterios empleados para dichas agrupaciones no siempre han sido explícitos, ni han estado fundamentados en parámetros empíricos y relevantes para el diagnóstico y el tratamiento. Las pruebas indican que la categoría de fobia específica es demasiado heterogénea. Es posible encontrar diferencias entre ellas en variables tales como edad de aparición, distribución por sexos, forma de comienzo, modo de adquisición, tipo de reacciones frente al estímulo temido, relación con otros trastornos por ansiedad y respuesta frente al tratamiento (APA, 2000; Himle, Cristal, Curtis y Fluent, 1991; Himle, McPhee, Cameron y Curtis, 1989; Marks, 1987; Marks y Gelder, 1966; Öst, 1987; Öst, Sterner y Lindahl, 1984; Thyer, Parris, Curtis, Cameron y Nesse, 1985; Van Zuuren, 1984).

La heterogeneidad del grupo de fobias específicas constituye un obstáculo tanto para la investigación como para el tratamiento. En la actualidad, dada la ausencia de una adecuada clasificación de

ellas, las limitaciones de los trabajos que utilizan a grupos de pacientes fóbicos específicos como grupos de comparación son considerables. Los estudios sobre la eficacia diferencial de los tratamientos también se ven obstaculizados por la ausencia de una clasificación que permita la comparación de grupos de pacientes homogéneos.

Resulta sorprendente que todavía en la actualidad se mantenga la indeterminación característica de siglos pasados a la hora de precisar la naturaleza de la conducta problemática que caracteriza a cada uno de los trastornos. Una buena cosa sería tratar de reencontrarse con la conceptualización teórica de la ansiedad, del miedo y del pánico. Tal vez la consideración de este tipo de emociones como señales de aviso para la protección del individuo ante el peligro nos permita en el futuro volver a la esencia de estas manifestaciones. Consideramos que en el futuro puede resultar más clarificador atender al tipo y características de la amenaza percibida por el individuo, y su vulnerabilidad, que al tipo de situaciones potencialmente amenazantes. Por ejemplo, en lugar de clasificar atendiendo al objeto temido (hablar en público, la sangre, etc.), clasificar atendiendo a lo que el objeto temido implica para la seguridad del individuo (amenaza a la integridad física, amenaza a la integridad psicológica), así como a si esta amenaza es inminente o está demorada en el tiempo. A partir de aquí la investigación debería continuar ahondando en el perfil sintomatológico de cada uno de los tipos de amenaza general o, lo que es lo mismo, en los patrones fisiológicos, cognitivos y motores que se desencadenan, así como en el grado en que éstos son únicos y distintivos con respecto a las características de la amenaza percibida.

La clasificación del DSM-5 de los trastornos fóbicos en general y de las fobias específicas en particular plantea por tanto algunos problemas. Uno de ellos es la frecuencia con que los diferentes tipos de fobias se presentan de manera solapada en un mismo individuo. Se estima que aproximadamente el 75 por 100 de los individuos con fobia específica siente temor ante más de un objeto o situación. Esto puede estar indicando que la diferenciación establecida hasta la fecha no contempla variables clínicas lo suficientemente relevantes. Por lo que a la categoría de fobia específica se refiere, nos encontramos, como señalábamos al principio, con una categoría residual que recoge todas las fobias que no son ni

trastorno de ansiedad social ni agorafobia. El principal problema que este planteamiento genera es que dentro de la categoría de fobia específica se incluye un rango demasiado amplio de fobias que, como comentaremos posteriormente, no necesariamente comparten las mismas características clínicas.

Por lo que se refiere a la Clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10; OMS, 1992, 2000), el panorama no mejora. La fobia específica se encuadra dentro de los trastornos de ansiedad fóbica, en los que se incluyen, además, la agorafobia, las fobias sociales, otros trastornos de ansiedad fóbica y el trastorno de ansiedad fóbica sin especificación. Las fobias específicas se refieren a fobias restringidas a situaciones muy específicas tales como la proximidad de animales determinados, las alturas, los truenos, la oscuridad, viajar en avión, los espacios cerrados, tener que utilizar urinarios públicos, ingerir ciertos alimentos, acudir al dentista, la visión de sangre o de heridas o el contagio de enfermedades concretas. Aunque la situación desencadenante sea muy específica y concreta, su presencia puede producir pánico, como en la agorafobia y en las fobias sociales. Los criterios diagnósticos clínicos y de investigación aparecen en la tabla 6.1.

Tanto el DSM-5 (APA, 2013) como la CIE-10 mantienen una clasificación «epidérmica» y de espaldas a los datos experimentales de los que disponemos para reclasificar de forma más útil este trastorno.

3. CAMBIOS DEL DSM-5 CON RESPECTO AL DSM-IV-TR

Con respecto a la edición anterior del manual de la APA (DSM-IV-TR), el DSM-5 introduce muy pocos cambios relativos a las características centrales del trastorno. Los cambios introducidos se concretan en los siguientes aspectos:

1. Se ha eliminado el requerimiento de que las personas mayores de 18 años reconozcan que su ansiedad es excesiva o poco razonable, pues se señala que las pruebas indican que las personas con fobias sobrestiman con mucha frecuencia el peligro en las situaciones temidas.
2. Frente a lo anterior, se incorpora como criterio diagnóstico que la ansiedad que de-

sencadena el estímulo fóbico debe ser «desproporcionada» con respecto al peligro o amenaza real que supone el mismo o al menos más intensa de lo necesario. Obviamente esta observación se hace descansar sobre el juicio del clínico y tomando en consideración los factores culturales.

3. Para determinar la duración mínima del trastorno, en la anterior edición (DSM-IV-TR) se establecía un periodo de 6 meses únicamente para individuos menores de 18 años. En el DSM-5 este criterio de duración mínima de 6 meses se hace extensible a todas las edades.
4. Los diferentes tipos de fobias específicas no han cambiado, aunque en esta ocasión se presentan como especificadores del trastorno con código de identificación complementario.

El resto de cambios introducidos en la quinta edición del manual con respecto a la anterior tienen que ver con la ubicación del trastorno en relación con el resto de trastornos. La fobia específica, como ya se señaló, permanece incluida en el apartado de los trastornos por ansiedad, pero ya no comparte espacio con el trastorno obsesivo compulsivo ni con el trastorno por estrés postraumático y el trastorno por estrés agudo, que han pasado a tener capítulos propios («trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados» y trastornos relacionados con traumas y estresores, respectivamente), aunque se admite la estrecha relación que sigue existiendo entre éstos y los trastornos por ansiedad.

4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La denominación de fobias específicas se viene utilizando para hacer referencia a todas aquellas fobias en las que la reacción de miedo está circunscrita a o focalizada en objetos o situaciones concretas como pueden ser los perros, las alturas o los espacios cerrados. Bajo esta denominación se agrupan todas aquellas fobias en las que el rango de estímulos capaces de evocar la reacción de miedo fóbico es limitado y mucho más estrecho que en otros tipos de fobias. En la medida en que se trata de miedos muy limitados, los individuos que padecen una fobia

específica normalmente pueden evitar la confrontación directa con el objeto o la situación temida con cierta facilidad: de ahí que no acudan a buscar ayuda con tanta frecuencia como en el caso de otros tipos de fobias. Por todo ello, el nivel de deterioro que produce sobre la vida de los individuos puede llegar a ser mínimo, especialmente si las probabilidades de confrontación son escasas (como puede ser el caso de la fobia a las serpientes o a las arañas). Sin embargo, una persona que tiene miedo a los ascensores y trabaja en la décima planta de un edificio puede verse claramente perturbada como consecuencia de su miedo y tiene una mayor probabilidad de acudir a buscar ayuda terapéutica para ello. De hecho, la mayoría de las personas que buscan ayuda psicológica para superar su fobia lo hacen generalmente por uno de estos tres determinantes (Sosa y Capafóns, 2007):

1. *Ha cambiado algo en la vida del paciente que hace que el estímulo fóbico adquiera mayor presencia o relevancia.* La persona había aprendido a vivir controlando su miedo y era especialmente hábil para evitar situaciones incómodas, pero un acontecimiento hace que las condiciones cambien y el estímulo fóbico se haga más presente en la nueva vida del paciente. Por ejemplo, la persona solicita ayuda para superar su miedo a viajar en avión porque determinado ascenso en el ámbito laboral le va a repercutir en un uso intenso de este medio de transporte, algo que hasta esa fecha había ido evitando sin demasiados problemas. O una persona puede pedir ayuda para superar su miedo a hablar en público cuando el trabajo que acaba de conseguir implica la impartición de cursos o seminarios a otros compañeros de trabajo y, por tanto, va a tener que enfrentarse de forma sistemática a situaciones sociales en las que otros van a estar pendiente de sus exposiciones. O una persona que es diagnosticada como diabética y a la que se le prescribe insulina inyectada decide enfrentarse por fin a su miedo a la sangre y las agujas hipodérmicas que padecía desde la infancia.
2. *Un acontecimiento brusco ha provocado que aparezcan determinados miedos que antes no*

existían y le condicionan su vida actual. Por ejemplo, un accidente de tráfico le deja como secuela un miedo intenso a usar el coche, algo que antes del suceso no ocurría. Este cambio brusco que le implica una clara merma de calidad de vida favorece que el paciente se plantee superar su reciente miedo. O una persona queda atrapada en un ascensor y desde esa experiencia empieza de forma progresiva a sentir miedo cada vez más intenso a subir en ascensor, generalizándose a espacios pequeños donde siente que no puede escapar. El paciente puede decidir pedir ayuda para que no se merme su calidad de vida anterior. O un incidente con una rata provoca una reacción de pánico que empieza a condicionar su vida cotidiana: falta de descanso nocturno, hipervigilancia al caminar, generalización del miedo a otros roedores no peligrosos, etc. Este cambio le anima a buscar ayuda profesional.

3. *La persona está cansada de vivir con un determinado miedo y decide, por sí misma o influida por terceros, solucionar por fin su problema.* Después de ver un programa en televisión sobre el miedo a los insectos y posibles soluciones, una persona puede decidir poner solución definitiva a su fobia a las cucarachas. O después de muchos años con fobia a las tormentas, la persona decide que debe enfrentarse a su miedo para poder llevar a cabo una vida libre, sin la condena del mal tiempo. Algunas personas, por cambios vitales no relacionados directamente con su miedo, deciden poner solución a antiguas limitaciones, se cansan de la sensación de huida y deciden enfrentarse.

Si bien es cierto que el rango de estímulos que desencadena la reacción de miedo en un individuo con fobia específica es limitado, la naturaleza de los estímulos que potencialmente pueden llegar a desencadenar una reacción fóbica es enorme. De ahí que bajo el rótulo de fobia específica se incluya una variadísima gama de tipos de fobias diferentes atendiendo a la naturaleza del estímulo temido. Entre ellas, las más comunes son las fobias a los animales, a la sangre y a las heridas, a los médicos y

dentistas, a la defecación o micción en lavabos públicos, a las alturas, a los lugares cerrados, a los ruidos, a los fenómenos meteorológicos, a la oscuridad, a conducir, a viajar en avión, a comer alimentos concretos, a atragantarse o a la actividad sexual (Marks, 1987).

En cuanto a la reacción, en la fobia específica, al igual que en el miedo, podemos distinguir tres planos: fisiológico, cognitivo y comportamental. En el *plano fisiológico* se pone en marcha todo un conjunto de respuestas fisiológicas características de un incremento de la actividad del sistema nervioso autónomo (p. ej., aumento en la tasa cardíaca y respiratoria, sudoración, inhibición de la salivación, contracciones estomacales, náuseas, diarrea, elevación de la tensión arterial). El problema en este punto es que existen importantes diferencias individuales en el patrón de reacciones autonómicas, de forma que no existe una única medida que represente la reacción somática del miedo para todos los individuos.

En el *plano cognitivo* o *subjetivo* el individuo puede desplegar toda una serie de creencias sobre la situación temida y sobre su capacidad para afrontarla, así como un amplio conjunto de interpretaciones subjetivas acerca de sus reacciones fisiológicas. Todo ello se puede traducir en imágenes o autoverbalizaciones de las consecuencias negativas que espera.

Finalmente, a *nivel motor* la reacción más frecuente puede ser abandonar la situación temida lo más rápidamente posible y tratar de evitarla en el futuro. La conducta de escape (activa o pasiva) y la de evitación son las conductas predominantes en el plano comportamental.

La relación entre estos tres tipos de reacciones es de tal naturaleza que complica no sólo la evaluación del miedo sino también la toma de decisiones diagnósticas. Los fóbicos difieren entre sí en el patrón de reacciones cognitivas, motoras y fisiológicas que despliegan ante lo temido. Así, mientras que unos son capaces de soportar la situación temida, aunque con un gran malestar subjetivo y fisiológico, otros se caracterizan principalmente por mostrar una marcada evitación de la situación que temen. De todo ello se desprende que la medida aislada de alguno de los tres tipos de reacciones puede no reflejar adecuadamente el problema de un individuo particular.

Tradicionalmente no se ha prestado mucha atención a las características diferenciales de los distintos tipos de fobias específicas, asumiéndose que la única diferencia entre ellas es el objeto o la situación temida. Sin embargo, cada vez hay más pruebas que apuntan hacia la idea de que las fobias específicas no constituyen un grupo homogéneo, tal y como se ha venido asumiendo. Es posible encontrar diferencias entre estas fobias en variables tales como edad de aparición, forma de adquisición, forma de presentarse, tipo de reacciones que las caracterizan, respuesta al tratamiento y variables de personalidad (Himle et al., 1991; Himle et al., 1989; Marks, 1987; Van Zuuren, 1984). La consideración de este tipo de variables permitirá en el futuro agrupar las fobias específicas en categorías más manejables y, especialmente, de mayor utilidad clínica. Para ello es necesario avanzar en la investigación, y en la medida en que se vaya consolidando este avance las llamadas fobias simples o específicas dejarán de constituir una mera categoría diagnóstica residual. Y, sin embargo, de todos los tipos de fobias posiblemente sean las llamadas fobias específicas o simples las que han llamado menos la atención de los investigadores; por ello durante mucho tiempo se han venido manteniendo toda una serie de suposiciones acerca de éstas, no siempre constatadas empíricamente.

Una de dichas suposiciones ha sido considerar que el perfil sintomatológico característico de las reacciones de miedo fóbico era cualitativamente diferente del estado de los llamados ataques de pánico del trastorno por pánico. Por el contrario, las pruebas empíricas acumuladas hasta la fecha hacen insostenible dicha suposición. En la actualidad no hay razón para pensar que los fóbicos específicos, cuando confrontan la situación temida, muestren tipos de reacciones diferentes de las de un ataque de pánico. En ambos casos se ha encontrado que las reacciones más frecuentes son taquicardia y palpitaciones, temblores, miedo a enloquecer y a perder el control (Barlow et al., 1985; Craske, 1991). Ante este tipo de hallazgos la posición actual es considerar a ambas clases de fenómenos variantes de una misma emoción, cuyas diferencias no residen tanto en el tipo de síntoma como en la frecuencia con que éstos se producen y su gravedad (más elevada en los ataques de pánico del trastorno por pánico).

Una postura mucho más fructífera es la que se encamina a la búsqueda de dimensiones empíricas

que permitan distinguir entre tipos de ataques de pánico y, con base en éstos, diferenciar los distintos trastornos fóbicos y de ansiedad. En esta línea se sitúa el trabajo de Barlow (1988a), quien propone utilizar dos dimensiones para dividir los ataques de pánico. La primera dimensión, «indicado/no indicado», diferencia entre los ataques de pánico que se desencadenan ante la indicación de algún tipo de evento (interno o externo) con el que guarda algún vínculo funcional y aquellos otros en los que tal indicación no existe. La segunda dimensión, la dimensión «esperado/no esperado», distingue entre ataques de pánico que se producen de manera esperada por parte del individuo frente a aquellos otros que son impredecibles. Klein y Klein (1989b), por su parte, han propuesto distinguir entre tres tipos de ataques de pánico: los espontáneos, que se presentan sin señales previas y de forma totalmente inesperada para el individuo; los situacionalmente predisuestos, que son los que tienen una alta probabilidad de desencadenarse ante ciertas situaciones concretas, aunque no de forma inevitable, y los situacionalmente determinados, que son los que se presentan antes o durante la exposición a un estímulo fóbico concreto y están en función del grado de aproximación a éste.

Craske (1991), en su revisión de pruebas empíricas sobre este tema, concluye que los sujetos con fobias específicas efectivamente muestran una reacción de miedo que es indistinguible sintomatológicamente de la de los estados de pánico, aunque en las fobias específicas ésta se desencadena en respuesta a estímulos circunscritos y claramente identificables por parte del individuo. Es decir, que la reacción de pánico característica de las fobias específicas es del tipo situacional o del tipo indicado. Ahora bien, la evidencia parece indicar que el pánico de los fóbicos específicos puede, en algunas ocasiones, ser de tipo inesperado.

Finalmente, la subdivisión entre fobia a los animales, fobia a la sangre y heridas y las llamadas fobias situacionales (conducir, viajar en avión, espacios cerrados, entre otras) es una de las que cuenta con un mayor grado de apoyo empírico (Himle et al., 1989).

La *fobia a los animales* consiste en miedos aislados a animales, tales como pájaros, perros, gatos, ranas, serpientes, arañas, mariposas, abejas y avispa. Este tipo de fobia supone miedo y evitación a los animales en sí mismos y no tanto asco o miedo a la

contaminación. En los fóbicos a los animales el miedo alcanza su punto máximo especialmente cuando los animales se encuentran en movimiento. Normalmente las personas temen a un tipo de animal y no a otras especies diferentes, y únicamente una minoría muestra miedo por el daño que le pueda causar el animal. En general, en la mayor parte de los casos los fóbicos temen el pánico que pueden llegar a experimentar y mostrar ante la presencia del animal y las consecuencias negativas que ello puede tener.

La *fobia a la sangre y las heridas* presenta varios rasgos distintivos únicos. El más importante de todos ellos radica en el conjunto de reacciones psicofisiológicas que se desencadenan ante la presencia de sangre o heridas o estímulos relacionados con ella. De todas las respuestas psicofisiológicas, lo más característico es el patrón de respuesta cardiovascular, que, a diferencia del resto de los fóbicos, es bifásico: en un primer momento se produce un breve y ligero aumento del ritmo cardíaco y de la presión arterial que se ve seguido de una importante desaceleración vasovagal del ritmo cardíaco (que puede llegar a una breve asístole) y de la presión arterial. Todo ello acompañado de náuseas, sudor, palidez, y, en ocasiones, desmayo. En este tipo de fobia parece que la ansiedad se relaciona más con la anticipación de un posible desvanecimiento que con el estímulo fóbico (Marks, 1987).

Las llamadas *fobias situacionales* abarcan un conjunto variado de situaciones, aunque las más representativas son la fobia a los aviones, la fobia a conducir, la fobia a los lugares muy concurridos, la fobia a las alturas y a los puentes. El aspecto más distintivo de este tipo de fobia específica frente a las fobias a los animales o las fobias a la sangre o a las heridas es que suele presentarse tanto en solitario como formando parte del trastorno por pánico con agorafobia (Marks, 1970, 1987). Algunos autores han llegado a sugerir que las fobias específicas situacionales podrían considerarse una forma moderada de agorafobia más que una fobia específica (Himle et al., 1989).

5. EPIDEMIOLOGÍA Y CURSO

Los trastornos fóbicos constituyen uno de los trastornos por ansiedad más comunes en la población y, dentro de éstos, es probablemente la categoría

de fobia específica la que recoge un mayor número de casos. No obstante, resulta difícil estimar la frecuencia de la fobia específica en la población general, y los diferentes estudios existentes arrojan tasas de prevalencia muy dispares entre sí (Angst y Dobler-Mikola, 1985). Son diversos los factores que pueden explicar esta diversidad, pero entre los más relevantes se pueden constatar los de tipo metodológico, ya que existen importantes diferencias entre los estudios en cuanto a la manera de obtener la información, la forma de establecer los diagnósticos y la fiabilidad y validez de los instrumentos empleados.

Uno de los estudios más ambiciosos sobre los trastornos de ansiedad en general y los trastornos fóbicos en particular fue el *Epidemiologic Catchment Area Study* (ECA; Boyd et al., 1990; Regier et al., 1988). En la tabla 6.3 se presentan algunos de los resultados de este estudio. Los datos obtenidos están basados en la clasificación de las fobias según el DSM-III, y los criterios diagnósticos han sido operacionalizados por medio de la «Entrevista diagnóstica del NIMH» (*NIMH Diagnostic Interview Schedule, DIS*; Robins, Helzer, Cottler y Goldring, 1989; Robins, Helzer, Ratcliff y Seyfried, 1982).

TABLA 6.3

Resultados del estudio ECA para trastornos fóbicos (datos tomados de Boyd et al., 1990)

Trastorno fóbico	Prevalencia EE.UU. (%) (n = 18.571)	% de personas con fobia que reciben tratamiento (n = 18.571)
Cualquier fobia	6,2	18,6
Agorafobia	2,9	24,4
Fobia social	1,3	—
Fobia simple	5,1	—
Fobia social excluyendo agorafobia	0,6	25,1
Fobia simple excluyendo agorafobia o fobia social	2,9	12,4

En la tabla se muestra tanto la distribución de la prevalencia de un mes para los subtipos de fobias como el porcentaje de casos que recibe tratamiento por su problema en los últimos seis meses. La prevalencia estimada global de fobias en Estados Unidos es del 6,2 por 100, con un rango entre 4-11 por 100 dependiendo de la zona geográfica. En otros estudios en los que se han utilizado muestras, instrumentos y criterios diagnósticos diferentes, se han ofrecido tasas de prevalencia para las fobias que van desde 1,2 por 100 hasta el 26,1 por 100 de la población. Las cifras de prevalencia aportadas por el estudio ECA se sitúan, por tanto, en un punto intermedio y son similares a las aportadas por Agras, Sylvester y Oliveau (1969), quienes informaron de una prevalencia de aproximadamente el 8 por 100.

Además, se presentan las tasas de prevalencia para cada uno de los subtipos de fobia cuando no se establece ningún tipo de jerarquía diagnóstica.

Así, podemos observar que los fóbicos simples superan en número a los agorafóbicos y a los fóbicos sociales (el 5,1 por 100 de la población muestra una fobia simple, frente al 2,9 por 100, que presenta agorafobia, y al 1,3 por 100, que padece un trastorno de ansiedad social).

Resulta interesante considerar, además, que se presenta un solapamiento entre esos tres tipos de fobias; de hecho, se ha podido constatar que casi la mitad de los fóbicos sociales y de los fóbicos simples son también agorafóbicos. De ahí que en la parte baja de la tabla se presente también el número de fóbicos sociales sin agorafobia (0,6 por 100 de la población estudiada) y el número de fóbicos simples sin agorafobia y sin trastorno de ansiedad social (2,9 por 100).

En estudios más recientes, americanos y europeos (Becker et al., 2007; ESEMEd/MHEDEA 2000 Investigator, 2004; Stinson et al., 2007), los re-

sultados son muy similares en la prevalencia de fobias específicas. Se estima una prevalencia anual entre el 7 y 9 por 100 y global entre el 9 y el 13 por 100, siendo las fobias a los animales, alturas y lugares cerrados las que obtuvieron mayor porcentaje (4,7 por 100, 4,5 por 100 y 3,2 por 100, respectivamente).

Por tanto, podemos decir que los datos indican que los trastornos fóbicos constituyen uno de los trastornos más prevalentes en la población, incluso por encima de los trastornos afectivos y del abuso o dependencia del alcohol, y que, dentro de ellos, las fobias específicas ocupan un lugar predominante.

A pesar de la prevalencia en la población de la fobia específica o simple, únicamente un pequeño porcentaje de casos parece buscar ayuda para ello. Como puede verse en la segunda columna de la tabla 6.4, los datos de este estudio indican que menos de una sexta parte de las personas con fobia específica buscan ayuda como consecuencia de su problema. Una posible explicación puede ser que la mayor parte de los fóbicos no consideran que su problema sea tan perturbador como lo son otros trastornos psicopatológicos. En la fobia específica el grado de perturbación puede llegar a ser tolerable especialmente si la situación temida no tiene que ser afrontada por la persona de una forma frecuente o si ésta puede ser fácilmente evitada.

La fobia específica, cuando se toma en su conjunto, parece predominar en mujeres frente a hombres, con una proporción de 1:1,7 (Boyd et al., 1990; Burns, 1980; Stinson et al., 2007; Thyer, Himle y Curtis, 1985). Este resultado se confirma especialmente cuando se trata de fobia a los animales (Himle et al., 1989), pero cuando se evalúa la fobia a la sangre-heridas y la fobia situacional los resultados son menos contundentes. De hecho, se pueden encontrar tasas muy similares de este tipo de fobias en muestras de varones y en muestras de mujeres (Curtis, Magee, Eaton, Wittchen y Kessler, 1998; Fredrikson, Annas, Fischer y Wik, 1996; Himle et al., 1989; Thyer, Parris et al., 1985). Por tanto, el sexo desempeña un papel diferencial según el subtipo de fobia específica sobre el que se trabaje.

Las fobias específicas pueden presentarse en cualquier momento de la vida de un ser humano; sin embargo, los datos existentes parecen estar indicando que la *edad de aparición* promedio de las fobias específicas se sitúa entre los 7 y los 16 años con

un rango que va desde los 3 hasta los 67 años (Boyd et al., 1990; Kessler et al., 2005; Thyer, Parrish et al., 1985). El miedo a los animales y a la sangre son las más tempranas (entre los 7 y los 9 años), y el miedo a las alturas y la claustrofobia (junto con la obvia «fobia a conducir»), las más tardías, entre los 20 y 25 años de edad.

Junto con la información sobre la edad promedio de aparición de las fobias específicas, resulta especialmente importante considerar que algunos trabajos muestran que la curva de distribución de la edad de aparición de las fobias, a diferencia de otros trastornos por ansiedad, se caracteriza por ser marcadamente asimétrica, e indica que la edad de aparición más típica se encuentra en la infancia y que a partir de aquí se produce un descenso muy marcado en el número de nuevos casos a medida que aumenta la edad (Agras et al., 1969; Boyd et al., 1990).

Finalmente hay que señalar que la información disponible indica que los miedos de nivel moderado son bastante comunes en la infancia y se consideran fenómenos evolutivos transitorios que tienden a desaparecer con el tiempo. Sin embargo, las fobias y los miedos más intensos son menos comunes en la infancia y algunos de ellos tienden a persistir desde la infancia hasta la vida adulta (Silverman y Nelles, 1990).

Entre los tipos de fobias que suelen comenzar en la infancia o antes de la adolescencia, y que se mantienen hasta la vida adulta, se encuentran las siguientes: la fobia a los animales, la fobia a la sangre y las heridas y la fobia al dentista. No están claras las razones de la mayor probabilidad de persistencia de estas fobias de origen infantil hasta la vida adulta; no obstante, las pruebas parecen indicar que en la infancia dichas fobias se adquieren con gran facilidad y con pocas causas aparentes, mientras que cuando dichas fobias se adquieren en la vida adulta normalmente se ven precipitadas por algún tipo de acontecimiento traumático. Todo ello puede estar apuntando hacia una predisposición autonómica genéticamente determinada que estaría presente desde una edad temprana y que se mantiene a lo largo del desarrollo (Marks, 1987).

Conviene tener presente que cuando se habla de edad de comienzo de las fobias específicas se está haciendo referencia a un grupo heterogéneo de fobias, y que hay pruebas que sugieren que los distintos tipos de fobia específica tienden a diferir en la edad

de comienzo. En líneas generales los datos parecen estar indicando que las fobias a los animales suelen aparecer antes que la fobia a la sangre y las heridas, y que las llamadas fobias situacionales aparecen más tardíamente que las anteriores (Himle et al., 1989; Lipsitz, Barlow, Mannuza, Hofmann y Fyer, 2002). Respecto a su *duración*, los datos indican que las fobias específicas tienden a ser crónicas, estimándose una duración promedio entre 24 y 31 años (Agras et al., 1969; Boyd et al., 1990; Curtis et al., 1998).

En cuanto a la *forma de comienzo*, no se dispone de mucha información de cada una de las fobias específicas, y la que poseemos resulta en ocasiones limitada y difícil de integrar. La mayor parte de la información sobre el origen de las fobias específicas proviene de estudios retrospectivos basados en la información dada por los propios fóbicos. En los trabajos del grupo de Öst (Öst, 1987; Öst y Hugdahl, 1981) sobre una muestra de pacientes con diferentes tipos de fobias se encontró que el 57,5 por 100 de la muestra informaba de algún tipo de experiencia directa en el origen de sus miedos, el 17 por 100 señaló experiencias vicarias, el 10,4 por 100 atribuía la causa a información de tipo negativo y el 15,1 por 100 restante no podía recordar el origen de su fobia. Sin embargo, mientras que el 81 por 100 de los agorafóbicos apeló a experiencias directas, únicamente el 45 por 100 de los pacientes con miedo a los animales atribuyó la aparición de su fobia a una experiencia de este tipo, y el 40 por 100 de este último grupo apeló a experiencias indirectas. Entre los pacientes que ofrecieron mayor importancia a la experiencia directa con relación al origen del problema se encuentran los siguientes de mayor a menor: agorafóbicos, claustrofóbicos, fóbicos a los dentistas, fóbicos sociales, fóbicos a los animales y fóbicos a la sangre. Estos datos son coincidentes con los encontrados por nosotros en un estudio realizado con fóbicos a viajar en avión: de los 84 fóbicos entrevistados el 53 por 100 apeló a experiencias directas desagradables como causa relevante de la aparición de su miedo, y un 34,5 por 100 no encontró ningún tipo de incidente (ni directo ni indirecto) al que atribuir la responsabilidad del surgimiento de su fobia (Sosa, Capafóns, Bastarrica, Viña y Herrero, 1993; Sosa, Capafóns y Prieto, 2002).

DiNardo, Guzy y Bak (1988) encontraron que casi dos tercios de fóbicos a los perros habían tenido una experiencia directa con un perro, siendo ésta en

la mitad de los casos dolorosa (mordedura), y que dos tercios de un grupo control de sujetos sin fobia a los perros también había experimentado una experiencia similar.

Himle et al. (1991) informó de diferencias significativas en la forma de comienzo entre las fobias a los animales, las fobias a la sangre y heridas, las fobias situacionales (conducir, aviones, alturas y lugares concurridos) y las fobias a atragantarse/vomitarse.

Estos y otros resultados hablan a favor de la existencia de diferentes formas de comienzo de las fobias. Las que se observan con mayor frecuencia son las que tienen su origen en experiencias de naturaleza traumática (condicionamiento), en experiencias vicarias y en transmisiones de información verbal por parte de terceros. Además, se han señalado otras posibilidades, como, por ejemplo, las fobias de comienzo espontáneo e inesperado que no están provocadas ni por una experiencia traumática ni por experiencia vicaria. Algunos fóbicos informan también de fobias que han tenido «durante toda su vida», y son incapaces de señalar el momento de su aparición, mientras que otros hablan de un momento de aparición incierto pero lento y gradual.

Además de la existencia de distintas formas de comienzo de las fobias específicas, los resultados obtenidos hasta la fecha parecen indicar que la forma de comienzo tiende a ser diferente en función del contenido de los miedos.

En cualquier caso, resulta prematuro hacer afirmaciones definitivas sobre el origen de las fobias específicas se necesita un mayor volumen de investigación sobre este punto para establecer las sugerencias señaladas anteriormente con mayor claridad y seguridad.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y COMORBILIDAD

El *diagnóstico de fobia específica no puede realizarse cuando* hay otro trastorno por ansiedad capaz de abarcar las manifestaciones fóbicas; por esta razón, una buena parte del diagnóstico diferencial se relaciona con dichos trastornos.

El *trastorno de ansiedad social (fobia social)*, como ya se indicó, comparte la mayor parte de las características de las fobias específicas; de hecho, hay autores partidarios de considerarla un tipo más

de fobia específica. La diferenciación se realiza no sólo en función del tipo de situaciones temidas, que en este caso son situaciones sociales definidas, sino también y principalmente por lo que realmente teme el individuo, que en el caso del trastorno de ansiedad social es la posibilidad de una evaluación negativa o humillante por parte de los demás.

El diagnóstico diferencial con la *agorafobia* puede llegar a ser complicado, en especial cuando se trata de las fobias específicas del tipo situacional con las que la primera comparte muchos tipos de situaciones temidas (p. ej., situación agorafóbica «usar transporte público» que incluye aviones y ascensores). La recomendación por la que se opta en el DSM-5 es considerar el número de situaciones temidas para establecer la diferencia entre un tipo de trastorno y otro. Así, si el individuo siente temor ante dos o más de las situaciones temidas típicamente agorafóbicas (p. ej., usar transporte público y «estar en una cola y/o en una multitud»), el clínico debería inclinarse por el diagnóstico de agorafobia frente al de fobia específica. Por el contrario, si el individuo siente temor frente a los ascensores y a los aviones (transporte público) pero no frente a otra de las situaciones típicamente agorafóbicas, el diagnóstico corrector debería ser el de fobia específica de tipo situacional. Además de lo anterior, la razón del temor del individuo también puede ayudar a establecer el diagnóstico diferencial, ya que el temor y evitación de tipo agorafóbico tienen que ver con el hecho de encontrarse en lugares o situaciones en las que puede resultar particularmente difícil escapar o pedir ayuda en caso necesario (criterio diagnóstico para la agorafobia), mientras que lo temido en la fobia específica tiene que ver con la posibilidad de resultar dañado.

La reacción de miedo o ansiedad en las fobias específicas, como ya se indicó, puede tomar la forma de un ataque de pánico; por tanto, el diagnóstico diferencial de éstas con el *trastorno por pánico* también es de relevancia. El diagnóstico de fobia específica se realizará si los ataques de pánico ocurren únicamente en respuesta a un estímulo fóbico específico y concreto (esperado) y está descartada la existencia de ataques de pánico inesperados. En el trastorno por pánico, a diferencia de la fobia específica, el miedo es a sufrir un ataque de pánico, y este miedo no siempre está asociado con un estímulo externo. Sin embargo, los límites entre uno y otro

trastorno, como ya se señaló anteriormente, no siempre se aprecian con tal claridad.

El diagnóstico diferencial entre fobia específica y *trastornos relacionados con traumas y eventos estresantes* puede verse complicado por el hecho de que un evento traumático puede preceder a ambos tipos de trastorno. Dos cuestiones pueden ayudar a establecer la diferenciación. Uno, la ausencia de experiencia traumática previa (presente en muchos casos de fobia específica) y, el otro, la ausencia del resto de manifestaciones tan características de los trastornos relacionados con trauma y eventos estresantes, en cuyo caso el diagnóstico debería ser el de fobia específica. Además, conviene recordar que por ejemplo en el *trastorno por estrés postraumático*, si bien el miedo puede estar circunscrito a estímulos específicos, las situaciones temidas normalmente están relacionadas con eventos vitales fuera del marco de las experiencias normales, y la conducta de evitación se relaciona con estímulos asociados con el trauma.

El *trastorno obsesivo compulsivo* se diferencia de la fobia específica por la presencia de conductas estereotipadas y repetitivas (compulsiones) y por la presencia de pensamientos repetitivos e intrusivos que son egodistónicos (obsesiones). La dificultad del diagnóstico diferencial puede surgir por el hecho de que los individuos con trastorno obsesivo compulsivo pueden manifestar también miedo o ansiedad frente a objetos o situaciones específicas (p. ej., sangre, conducir) como resultado de las obsesiones. No obstante, el hecho de que dichos temores estén relacionados con la presencia de pensamientos obsesivos, junto con la presencia del resto de manifestaciones características del trastorno obsesivo compulsivo, justifica el diagnóstico de este último.

Por último, en los *trastornos de la conducta alimentaria*, así como en los *trastornos psicóticos y del espectro de la esquizofrenia*, no debería diagnosticarse de forma adicional fobia específica si el miedo y la evitación están relacionados exclusivamente con los alimentos o con el contenido de las temáticas delirantes respectivamente.

En cuanto a la *comorbilidad*, las fobias específicas no cursan habitualmente con otro tipo de trastorno. No llega a un tercio de personas las que son diagnosticadas de fobia específica y cursan con algún otro trastorno (principalmente de ansiedad y del estado de ánimo). Sin embargo, cuantos más miedos

específicos muestra la persona, más riesgo de que las fobias convivan con algún otro trastorno de ansiedad. Sobre trastornos de la personalidad y fobias apenas hay información. Probablemente la mayor relación se produzca con el grupo ansioso (trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad, por evitación y por dependencia).

7. ETIOLOGÍA

Hasta la fecha no hay una explicación teórica única sobre la etiología de las fobias específicas. De todas las existentes, es sin duda alguna la que tiene su origen en las primeras formulaciones sobre el papel del condicionamiento la que mayor utilidad clínica viene presentando en el terreno de la intervención sobre los trastornos fóbicos en general, y en las fobias específicas en particular. En este apartado examinaremos, en primer lugar, las teorías cognitivo-conductuales sobre las fobias, para pasar posteriormente a considerar algunos aspectos de los acercamientos biológicos y de la opción integradora psicobiosocial de Barlow.

7.1. Teorías cognitivo-conductuales

La teoría clásica del condicionamiento constituye una de las teorías más ampliamente aceptadas para explicar la adquisición de los miedos, tanto por sus derivaciones en la clínica como por su capacidad de ir incorporando otras teorías.

En las primeras formulaciones de las *teorías del condicionamiento*, la respuesta fóbica se entiende como una respuesta condicionada de miedo a estímulos previamente neutrales (EC) que han sido asociados con estímulos aversivos (EI). Tal formulación, inspirada en el trabajo de Pavlov y apoyada originalmente en el trabajo de Watson y Rayner (1920) y en las demostraciones sobre la eliminación de una fobia infantil de Mary Cover Jones (Jones, 1924), nunca ha sido totalmente aceptada por presentar claras insuficiencias a la hora de dar cuenta de los fenómenos fóbicos. Sin embargo, ha sido la base de importantes formulaciones teóricas posteriores. Una versión de este planteamiento teórico es la denominada *teoría de los dos factores* de Mowrer (1939), en la que además de lo anterior se postula

que los estímulos condicionados adquieren propiedades motivacionales y que la conducta que consiga reducir el miedo con éxito (conducta de evitación) se fortalecerá. Por medio de este postulado se intenta explicar el origen y mantenimiento de la conducta de evitación: el alivio del miedo que produce la evitación del estímulo temido induce una reacción de evitación condicionada. Esta formulación ha servido, en parte, para hacer frente a la limitación que la teoría original encontró a la hora de explicar satisfactoriamente las tasas de extinción de las reacciones fóbicas frente a las tasas de extinción observadas en las respuestas emocionales condicionadas clásicamente en el marco del laboratorio. Según la teoría de Mowrer, la extinción no se produce porque la conducta de evitación prevenga las exposiciones no reforzadas al estímulo fóbico.

Otra de las modificaciones a la teoría original del condicionamiento se produjo a partir de las propuestas de Seligman (1970, 1971), quien señaló dos aspectos fundamentales. Uno de ellos es que los miedos fóbicos no están normalmente distribuidos, sino que tienden a restringirse a un número limitado de estímulos. El otro, que los distintos miedos fóbicos tienen una característica en común: pueden considerarse una amenaza biológica para la evolución de los ancestros de una especie. La integración de esta observación con los resultados de diferentes estudios llevó a Seligman a postular que los organismos presentan una evolución filogenética de tal naturaleza que ciertas asociaciones de estímulos se adquieren con mayor facilidad que otras, esto es, que hay determinadas asociaciones que están más preparadas que otras para ser condicionadas, y que las fobias eran ejemplos de asociaciones altamente preparadas. En la formulación de Seligman se entiende, por tanto, que las reacciones fóbicas se adquieren por un proceso de condicionamiento, y su adquisición se ve modulada por la *«preparación» de la asociación*. Además, se caracterizan por los siguientes aspectos: se aprenden con rapidez, son resistentes a la extinción e inmodificables por el conocimiento.

Esta teoría, a pesar de su gran valor y de sus importantes derivaciones clínicas, no es todavía lo suficientemente comprehensiva como para explicar satisfactoriamente la génesis y el mantenimiento de los miedos humanos, ni tampoco es capaz de abarcar todos los tipos de miedos observados (Rachman,

1991). Es evidente, sin embargo, que muchas de las limitaciones de las formulaciones originales se han ido superando gracias a las aportaciones de nuevos planteamientos, como los de Seligman. Pero quedan todavía importantes cuestiones por resolver.

Una de las limitaciones más importantes de la teoría del condicionamiento reside en el hecho de que parece capaz de explicar cómo se adquieren algunos miedos fóbicos pero es incapaz de ofrecer explicación a todos los tipos de miedos fóbicos. Frente a esta situación, la mayor parte de los autores que se inscriben en esta corriente admiten que los miedos fóbicos se pueden adquirir también por medio de otro tipo de procesos, como son el *aprendizaje vicario* y la *transmisión de información verbal* por parte de otras personas (Bandura, 1969; Himle et al., 1991; Rachman, 1990, 1991).

El reconocimiento de que la contigüidad temporal entre estímulos (EC-EI) no es condición necesaria ni suficiente para que se produzca el condicionamiento, sino que lo importante es que se establezca una relación de contingencia entre los estímulos (Rescorla, 1988), ha sido otra de las incorporaciones importantes para la teoría del condicionamiento de las fobias. A partir de aquí se entiende a los seres humanos como buscadores de información, esto es, como individuos que buscan causas a los eventos que les resultan significativos, y el condicionamiento se entiende en las teorías modernas como una forma específica de solución de problemas y no como una simple transferencia de poder de un estímulo a otro (Mackintosh, 1983; Page, 1991).

La perspectiva cognitiva ha ido alcanzando una importante influencia a la hora de intentar ofrecer explicaciones sobre el desarrollo y el mantenimiento de las fobias. Desde esta perspectiva se sugiere que determinados *estilos de pensamiento distorsionados* son importantes mediadores en los trastornos fóbicos (Beck, 1976; Ellis, 1962). Los pensamientos de tipo fóbico (por ejemplo «el avión es peligroso» o «el avión podría estrellarse») se entienden como el resultado de diálogos internos acerca de los estímulos fóbicos, diálogos que se supone están bajo el control de sistemas psicológicos más generales que pueden contener distintos tipos de distorsiones, ya sea referidas al contenido o bien a la estructura lógica. Existen, sin embargo, pocos modelos etiológicos de orientación exclusivamente cognitiva sobre las fobias específicas (Armfield, 2006).

Además, las teorías cognitivas sobre el desarrollo de las fobias han recibido muy poca investigación experimental, y la mayor parte de las pruebas que existe es limitada y de naturaleza correlacional. Algunas pruebas indican que hay una asociación entre fobias específicas y determinados tipos de pensamiento irracional (p. ej., Mizes, Landolf y Grossman, 1987). No obstante, estos hallazgos no constituyen una prueba del papel de los pensamientos negativos o irracionales en la adquisición de las fobias.

Por otra parte, dentro de la perspectiva cognitiva, la alternativa teórica de Reiss (1980) está adquiriendo relevancia a la hora de explicar el proceso de adquisición y, sobre todo, de mantenimiento de las fobias. Reiss y colaboradores (Gursky y Reiss, 1987; Reiss, 1980, 1991; Reiss y McNally, 1985; Reiss, Peterson, Gursky y McNally, 1986) proponen, básicamente, diferenciar entre lo que denominan «expectativas de peligro» y «expectativas de ansiedad», las cuales se entienden como fuentes diferentes de motivación para la conducta de evitación ante el estímulo fóbico. Esencialmente, estos autores asumen que las expectativas de peligro serían las que motivan a la persona para evitar estímulos que están asociados con posible daño procedente del ambiente externo (un ejemplo en la fobia a volar sería el miedo a que se estrelle el avión en el que viaja la persona). Por otra parte, las expectativas de ansiedad motivarían al individuo para evitar estímulos que están asociados con posible daño o malestar interno, esto es, con la experiencia de ansiedad. Ejemplo de ello sería la persona a la que le preocupa la posibilidad de sufrir un ataque de pánico cuando se encuentra dentro de un avión. Desde esta perspectiva, se supone que el individuo ha aprendido que una situación determinada puede producir en él manifestaciones de ansiedad. Reiss y McNally señalan que estas dos fuentes de motivación para la evitación (expectativas de peligro y expectativas de ansiedad) son sumativas, esto es, cuantas más razones tenga la persona, mayor grado de evitación.

Los datos aportados hasta la fecha por estos autores parecen indicar que, efectivamente, las escalas desarrolladas para medir estos conceptos valoran aspectos diferentes y no miden lo mismo que las escalas al uso, destinadas fundamentalmente a evaluar la fobia en términos de frecuencia y magnitud de distintos síntomas de ansiedad (Gursky y Reiss, 1987; Reiss et al., 1986).

7.2. Biológicas

En la medida en que se reconoce que las fobias no se producen azarosamente en los seres humanos sino que su adquisición depende de numerosos factores, entre los que se incluye la dotación biológica de los individuos, se empieza a prestar cada vez mayor atención al papel que desempeñan los aspectos genéticos y biológicos. En la actualidad no contamos con hipótesis lo suficientemente elaboradas sobre el papel que desempeñan los factores genéticos y los factores biológicos en las fobias específicas. Sin embargo, hay algunos resultados que merece la pena señalar.

Por lo que a la contribución de *factores genéticos* se refiere, uno de los trabajos más sólidos en este campo es el estudio de familias llevado a cabo por Fyer et al. (1990) sobre una muestra de 15 sujetos con fobias simples sin ningún otro tipo de problema fóbico o de ansiedad y de 49 familiares de primer grado, frente a una muestra de 119 familiares de 38 controles. Los resultados indican que hay un riesgo significativamente superior de fobia simple entre los familiares en primer grado de los fóbicos que entre los familiares de los controles (31 por 100 versus 11 por 100), lo que parece estar indicando la posibilidad de que la fobia específica sea un trastorno altamente familiar. Sin embargo, no parece haber especificidad en la transmisión con respecto al estímulo temido, ya que solamente dos de los 15 familiares afectados manifestaron temor fóbico al mismo tipo de estímulo; pero cuando las fobias específicas fueron subdivididas en animales y no animales (situacionales), se registró una sugerencia de especificidad en la transmisión de ambos tipos de fobia. Finalmente, los autores no encontraron diferencias entre ambos grupos de familiares en cuanto al riesgo de otro tipo de trastornos (otros trastornos por ansiedad, afectivos y por abuso de sustancias) y de miedos irracionales que no reúnen los criterios para ser considerados de tipo fóbico.

Se han avanzado algunas hipótesis sobre *factores psicofisiológicos* de los fóbicos a partir de tipos de trabajos en los que se contrasta a grupos de fóbicos específicos con otro tipo de fóbicos, especialmente agorafóbicos. Algunos de esos trabajos parecen estar indicando la posibilidad de diferentes mecanismos fisiológicos característicos en cada tipo de fobia. Así, por ejemplo, parece que existen dife-

rencias importantes en pacientes agorafóbicos frente a sujetos normales en la velocidad de habituación frente a estímulos auditivos, diferencia que en cambio no se produce de forma tan marcada en fóbicos específicos (Lader, Gelder y Marks, 1967). En la misma línea van algunos de los resultados sobre el tratamiento farmacológico de distintos tipos de trastornos fóbicos en los que se observa una eficacia diferencial de la imipramina entre agorafóbicos y fóbicos específicos (Liebowitz, 1991; Zitrin, Klein y Woerner, 1980).

7.3. Teoría integradora (biopsicosocial)

El modelo propuesto por Barlow y colaboradores (Barlow, 1988a; Barlow, Raffa y Cohen, 2002) para explicar el desarrollo de las fobias específicas se presenta como un modelo integrador que recoge buena parte de los contenidos de otros modelos aceptados (como, por ejemplo, el planteamiento de Lazarus y Folkman, 1984) y añade nuevos elementos para intentar explicar la adquisición y el mantenimiento de las fobias. En la opción teórica de Barlow se asume que el miedo fóbico es el resultado de la interacción de factores biológicos, psicológicos y sociales.

Desde la perspectiva de este autor las fobias se desarrollan en individuos biológica y psicológicamente predispuestos. Esta predisposición consiste en una elevada vulnerabilidad ante situaciones de estrés grave, frente a las cuales los individuos responden con reacciones de alarma (miedo o ataque de pánico) y con un estilo atribucional característico (pensamientos de incontrolabilidad y de impredecibilidad). El resultado de todo ello es que las situaciones de estrés se perciben como incontrolables e impredecibles y el estilo de afrontamiento adopta la forma de una activación y una aprehensión ansiosa crónica.

Especialmente importante para este modelo es la diferenciación entre distintos tipos de reacción de alarma. Para Barlow (2002) existen las «verdaderas alarmas», que son reacciones que se producen ante situaciones reales verdaderamente amenazantes, las «falsas alarmas», que ocurren en ausencia de amenazas reales, y las «alarmas aprendidas», que resultan de la asociación entre falsas alarmas y señales internas o externas. En el modelo se admite que tanto las falsas alarmas como las verdaderas pueden

producirse por contacto directo con la situación temida o por contacto vicario.

Una fobia específica estaría instaurada cuando se han desarrollado reacciones de alarma aprendida frente a objetos o situaciones concretas y cuando se desarrolla un sentimiento de aprehensión ansiosa ante la posibilidad de un contacto futuro con los objetos o situaciones en cuestión. El modelo reconoce también que la naturaleza del objeto o situación fóbica (estímulos con valor de preparación) puede aumentar la probabilidad de que se desarrolle una fobia.

Finalmente, el modelo señala que una fobia específica, una vez adquirida, se perpetúa porque se crea un círculo cerrado entre los síntomas de alarma (fisiológicos, conductuales y subjetivos) y las reacciones frente a los síntomas. Todo ello se traduce en una relación recíproca y autoperpetuante entre la sensación de impredecibilidad e incontrolabilidad y el aumento del nivel de activación, que, en conjunción, incrementan la probabilidad de que se generen alarmas aprendidas.

8. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO

La fobia es definida como miedo pronunciado y persistente, que es excesivo o no razonable, evocado por la presencia o la anticipación de un objeto o situación específica. Y, por tanto, la evaluación deberá refutar o confirmar si:

1. Efectivamente el miedo es desproporcionado con respecto a la situación real.
2. La situación o situaciones fóbicas son evitadas, o soportadas con intensa ansiedad o malestar.
3. Dicha evitación, anticipación ansiosa o malestar en las situaciones temidas interfiere significativamente con la rutina normal de la persona, con el funcionamiento ocupacional (académico o laboral), con las actividades sociales o en las relaciones con los demás, o hay un malestar pronunciado por el hecho de tener la fobia.
4. La exposición al estímulo fóbico provoca una respuesta de ansiedad inmediata que puede tomar la forma de un ataque de pánico

situacionalmente predispuesto o situacionalmente determinado.

5. El estímulo fóbico guarda relación con otros trastornos existentes en el individuo. Es decir, que la ansiedad, los ataques de pánico o la evitación fóbica asociada con el objeto o la situación específica no pueden ser explicados por otro trastorno mental, como el trastorno obsesivo compulsivo (p. ej., por el miedo a la contaminación), el trastorno por estrés postraumático (p. ej., evitación de estímulos asociados con un evento vital estresante), el trastorno por ansiedad de separación (p. ej., evitación del colegio), el trastorno de ansiedad social (p. ej., evitación de situaciones sociales por el miedo al ridículo), el trastorno por pánico con agorafobia o la agorafobia sin historia de trastorno por pánico.

Además, la consideración del miedo y la ansiedad como conceptos multidimensionales que comprenden al menos tres sistemas de respuesta (fisiológico, cognitivo y motor) hace que sean necesarios al menos tres canales diferentes de evaluación: medidas psicofisiológicas, medidas conductuales y medidas subjetivas.

El *método de evaluación* más ampliamente utilizado en los contextos clínicos para la fobia específica es sin duda el autoinforme, ya sea en forma de entrevistas, autorregistros, cuestionarios o escalas. Por medio del autoinforme la persona puede ofrecer información relevante sobre su conducta motora, de forma cuantitativa, como ocurre, por ejemplo, en el llamado «termómetro del miedo» de Walk (1956) o en la «Escala de unidades subjetivas de malestar» de Wolpe (1969), sobre sus manifestaciones fisiológicas, o sobre sus cogniciones. Especialmente importantes para la evaluación del miedo son los conocidos inventarios de miedos (p. ej., Lang y Lazovik, 1963; Wolpe y Lang, 1964) en los que los sujetos estiman la intensidad del miedo ante un gran número de situaciones.

Las medidas conductuales más aplicadas en la práctica son las que recogen algún tipo de índice de la conducta de evitación del sujeto fóbico frente a la situación temida, y en este punto se encuentran los «Tests de evitación conductual», en los que se mide la distancia en la que la persona es capaz de

soportar el estímulo temido o durante cuánto tiempo puede mantenerse en la situación temida. Este tipo de tests se pueden completar con el registro de las respuestas psicofisiológicas que el fóbico genera ante la presencia del estímulo concreto (Capafóns, Sosa, Herrero y Viña, 1993, 1997; Capafóns, Herrero, Sosa, Viña y Capafóns, 1993).

9. TRATAMIENTO DEL TRASTORNO

La mayor parte de los tratamientos que se han mostrado eficaces para las fobias son de tipo cognitivo-conductual (Capafóns, 2001). Estos tratamientos implican algún tipo de exposición a los estímulos temidos ya que de las teorías explicativas conductuales se desprende que dicha exposición en ausencia de las consecuencias temidas tendrá como resultado la extinción de las reacciones fóbicas. En la práctica se utilizan distintas técnicas que tienen como elemento común la exposición al estímulo temido y que difieren en alguno de los siguientes parámetros: en la forma en que se presenta el estímulo temido (directamente o indirectamente, tiempo y tasa de exposición, etcétera); en el tipo de respuesta de los pacientes ante el estímulo fóbico; en el tipo de ayudas para la inducción de la respuesta del paciente (terapeuta presente, modelado del terapeuta, etc.), o en la utilización o no utilización de estrategias de control cognitivo para que los pacientes aprendan a modificar las respuestas cognitivas frente a los estímulos temidos. Recientemente, se ha propuesto que un ingrediente clave en la exposición es la *seguridad percibida* por el paciente. Esto es, la exposición extinguirá el miedo si durante la presencia controlada del estímulo temido el paciente es capaz de sentirse totalmente seguro (Capafóns y Díaz, 2009; Sosa y Capafóns, 2007; Sosa, Díaz y Capafóns, 2005).

No podemos presentar aquí una descripción detallada de los distintos procedimientos terapéuticos basados en la exposición, así que únicamente vamos a mencionar algunas de las técnicas disponibles. Una de las técnicas más ampliamente aplicadas para el tratamiento de las fobias es la desensibilización sistemática (Wolpe, 1958). Esta técnica consiste en la presentación, por lo general en imaginación, de escenas jerarquizadas relacionadas con el estímulo temido mientras el paciente se encuentra en un estado de relajación. La inundación (*flooding*), otra de las técnicas basadas en el principio de la

exposición, implica la presentación masiva de la situación u objeto temido que provoque altos niveles de ansiedad en el fóbico, y dicho objeto o situación es mantenido hasta que la ansiedad del paciente se haya disipado. En la misma línea de lo anterior se sitúa la denominada «terapia implosiva», aunque en este caso la exposición al estímulo fóbico se acompaña de escenas de carácter terrorífico con ciertos tintes psicoanalíticos. En el modelado participante el terapeuta primero se aproxima y toca o se expone al objeto temido delante del paciente para posteriormente pedirle a éste que lo haga por sí mismo. En este caso las tareas de exposición se realizan de una manera gradual.

Además de las técnicas conductuales señaladas, se han ido incorporando terapias cognitivas en el tratamiento de las fobias, empleadas en la mayor parte de las ocasiones en combinación con estrategias de exposición. Entre ellas se encuentra la terapia racional emotiva (Ellis, 1962; Warren y Zgourides, 1991), el entrenamiento en inoculación del estrés (Meichenbaum, 1977, 1985) o la terapia racional sistemática (Golfried, 1977).

La intervención biológica sobre las fobias específicas únicamente se ha centrado en la terapia farmacológica. A diferencia de los otros trastornos por ansiedad, e incluso de los demás trastornos fóbicos, en el caso de las fobias específicas la opinión de clínicos e investigadores de que no hay un tratamiento farmacológico de elección es prácticamente unánime (Capafóns, 2001).

Como ya se señaló anteriormente, la mayor parte de los autores y de los resultados de investigación indican que los programas de tratamiento basados en técnicas de exposición constituyen un elemento prácticamente irrenunciable en el terreno de la intervención sobre los trastornos fóbicos; de ahí que la utilización de fármacos psicotrópicos sea, en el mejor de los casos, un complemento para el tratamiento de exposición. Los fármacos empleados en el caso de las fobias específicas como complemento terapéutico típicamente han sido las benzodiazepinas y los betabloqueantes. Las razones para ello no están del todo claras y provienen fundamentalmente de las similitudes entre algunas fobias específicas y otros trastornos fóbicos. Así, por ejemplo, algunos autores (p. ej., Liebowitz, 1991) sugieren la utilización de fármacos betabloqueantes debido a las similitudes en la tasa cardíaca encontradas entre fóbicos

específicos, fóbicos sociales y pacientes con ataques de pánico. También la utilización de benzodiazepinas se sustenta en estudios que señalan que una parte importante de los fóbicos a los animales manifiesta temor no tanto al posible daño causado por el animal como a una posible reacción emocional demasiado intensa desencadenada por la presencia de aquél (McNally y Steketee, 1985).

Hasta la fecha existe muy poca investigación sobre el valor terapéutico de añadir la administración de fármacos a los tratamientos cognitivo-conductuales. La escasez de pruebas empíricas parece indicar que la utilización de fármacos puede obstaculizar el efecto de la exposición al interferir con el proceso de habituación necesario para que se produzca la eficacia terapéutica. No obstante, hay resultados que sugieren la necesidad de considerar las dosis y el momento de administración de los fármacos si queremos potenciar los efectos beneficiosos de dicho tratamiento en combinación con las técnicas de exposición.

10. CONCLUSIONES Y TENDENCIAS FUTURAS

Las fobias específicas se definen como miedos persistentes e irracionales ligados a estímulos o situaciones específicas que pueden conducir a la evitación de dichos estímulos o situaciones. El miedo fóbico se manifiesta en respuestas motoras, cognitivas y fisiológicas que pueden diferir entre individuos.

Los estímulos o las situaciones fóbicas pueden ser muy variados, pero en la actualidad se reconocen tres grandes agrupaciones: fobia a los animales, fobia a la sangre-heridas y fobia situacional. Además de éstas, el DSM-5 incluye la fobia al entorno natural y deja una última categoría destinada a recoger fobias específicas no categorizables en las cuatro anteriores.

La etiología de las fobias específicas está por determinarse con precisión; sin embargo, los acercamientos cognitivo-conductuales o los integradores son los que se han mostrado más capaces para dar cabida a los hallazgos de la investigación y más útiles en cuanto a implicaciones para el tratamiento. El salto cualitativo dentro de las teorías del aprendizaje ha sido posible gracias a la integración de procesos cognitivos y de los planteamientos filogenéticos en la adquisición de las fobias, lo que ha permitido que muchas de las insuficiencias primitivas de la alternativa pavloviana se hayan superado. Pero esta visión optimista no puede oscurecer la necesidad de estudios rigurosos que incidan en las lagunas existentes sobre la adquisición de las fobias. En el terreno de la intervención terapéutica hay una enorme cantidad de estudios que muestran la eficacia de las estrategias conductuales para la reducción de las manifestaciones fóbicas, pero todavía desconocemos con exactitud los mecanismos por medio de los cuales se produce el éxito terapéutico. En este sentido, el trabajo emprendido en la Universidad de La Laguna sobre la *seguridad percibida* (Sosa et al., 2005) abre una nueva perspectiva de investigación.

LECTURAS RECOMENDADAS

Bados, A. (2009). *Fobias específicas*. Barcelona: Universitat de Barcelona.

Barlow, D. H. y Craske, M. G. (2007). *Mastery of your anxiety and panic: client workbook* (4.ª ed.). Londres: Oxford University Press.

Lang, P. J. (1968). Fear reduction and fear behavior: problems in treating a construct. En J. M. Shilen

(dir.), *Research in psychotherapy* (vol. 3, pp. 90-103). Washington, DC: American Psychological Association.

Marks, I. M. (1987). *Fears, phobias and rituals*. Nueva York: Oxford University Press.

Sosa, M. D. y Capafóns, J. (2007). *Tratando fobias específicas* (2.ª ed.). Madrid: Pirámide.

CASO CLÍNICO DE UNA FOBIA ESPECÍFICA

TANIA DÍAZ

1. Presentación del caso

La paciente, a la que denominaremos Sara, es una mujer de 23 años de edad, soltera, que vive en Tenerife con su pareja, con un nivel socioeconómico medio. Tiene tres hermanos mayores que ella. En el momento actual realiza estudios de educación infantil y trabaja como ayudante de comedor en un colegio.

Sara comenta no sentirse bien consigo misma por tener un miedo desproporcionado a viajar en avión. Expresa que no es capaz ni de ver un avión en vuelo. Reconoce un gran temor a todo aquello que tenga que ver con los aviones.

Informa de sudoración, palpitaciones, molestias estomacales, temblores, nerviosismo y tensión ante la posibilidad de tener que realizar un viaje en avión. Igualmente, no se ve capaz de llevar o de recoger a personas del aeropuerto y busca siempre estrategias para que los demás se ocupen de esta tarea.

De no padecer miedo a viajar en avión, habría viajado entre seis y diez veces en los últimos dos años (recordar que vive en una isla). La última vez que viajó fue hace 10 meses —desde el momento en que acude a consulta— con gran malestar. Ningún miembro de su familia padece fobia a viajar en avión.

Las cuestiones que más le aterran son la altura, que le pueda pasar algo y no pueda recibir ayuda, estar suspendida en el aire, el hecho de que no está bajo su control, que el avión pueda sufrir un accidente o una avería y los fenómenos meteorológicos.

Durante la entrevista, Sara se muestra muy correcta y agradable en el trato. La actitud que exhibe es de atención constante hacia la terapeuta. Cuando expresa emociones, se disculpa por sus lágrimas, mostrando su impotencia.

Sara no padece enfermedades físicas. Nunca antes ha estado en tratamiento psicológico.

2. Análisis funcional

Antecedentes

- Tener que llevar y/o recoger a otros al aeropuerto.

- Invitaciones para hacer viajes con amigos.
- Viajar en avión.

Organismo

La ausencia de figuras de apego que proporcionaran seguridad y protección transmite a Sara, en varios momentos de su infancia, momentos de inseguridad y desprotección. Ello ha provocado una vulnerabilidad a padecer ciertos miedos.

Sara encuentra en su pareja una figura que le transmite la seguridad y protección que cree necesitar.

Respuestas

Cognitivas

- Cree que el tren de aterrizaje del avión podría no funcionar en el momento de tomar tierra.
- Pensamientos de que el avión podría caerse desde el cielo y estallar.
- Cree que podrían arder o desprenderse uno o más motores del avión.
- Pensamientos de que un ala podría caerse.
- Pensamientos de culpa por sus limitaciones.
- Falta de confianza en sí misma y en sus capacidades.

Fisiológicas

- Tensión muscular.
- Sensación de nudo en el estómago.
- Sudoración.
- Temblores.
- Inquietud.
- Nudo en la garganta.
- Sequedad de boca.
- Ganas de orinar.

Motoras

- Evitación a la hora de realizar un viaje.
- Evitación de situaciones relacionadas con viajar en avión (p. ej., recoger o llevar a alguien al aeropuerto).

Emocionales

- Sentimientos de tristeza.
- Ansiedad intensa cuando tiene que enfrentarse a la idea de viajar en avión.
- Sentimientos de indefensión y ansiedad cuando le proponen un viaje.
- Sensación de que el miedo la domina.

Consecuencias

- No puede ir de vacaciones a los lugares que le gustaría visitar.
- Impedimento para promover su carrera profesional.
- Impedimento para irse a estudiar a Londres.

3. Instrumentos de evaluación utilizados

Entrevista

Se realiza una primera entrevista a Sara. Se recoge información detallada sobre la biografía, antecedentes del problema y situaciones específicas que teme, así como pensamientos que le provocan las situaciones temidas, síntomas fisiológicos que aparecen y reacciones comportamentales. Se efectúa observación durante la entrevista de los componentes verbales, no verbales y paralingüísticos.

Inventarios y escala

1. «Entrevista diagnóstica general – fobia a volar» (IDG-FV; Sosa, Capafóns y Prieto, 2002).
2. «Escala de miedo a viajar en avión» (EMV; Sosa, Capafóns, Viña y Herrero, 1995).
3. «Escala de problemas relacionados con el avión» (EPAV-A y EPAV-B; Sosa, Capafóns, Viña y Herrero, 1995).
4. «Inventario de miedos» (IM; Sosa, Capafóns, Viña y Herrero, 1995).
5. Versión en español del «Inventario clínico multiaxial de Millon-II» (*Millon Clinical Multiaxial Inventory-II*, MCMI-II; Millon, Davis y Millon, 2002).
6. «Listado de síntomas, revisado» (*Symptom Check List 90 Revised*, SCL-90-R; Derogatis, 1977).

4. Análisis histórico

Adquisición y antecedentes del problema

Al parecer, el problema le ocurre a Sara desde hace unos 10 meses. Anteriormente viajaba sin ninguna dificultad y disfrutaba de los viajes. A raíz de una conversación con su pareja respecto a un viaje que realizó él en condiciones meteorológicas adversas, comienza su recelo al avión. En el siguiente viaje que realiza, tras esa conversación, comienza con las manifestaciones de ansiedad intensas. Desde entonces no ha podido volver a viajar. En una ocasión ha tenido que devolver el billete, tras ser comprado, por el pánico a enfrentarse a la situación de viajar en avión.

5. Diagnóstico según el DSM-5 y formulación clínica del caso

Según el DSM-5 (APA, 2013), Sara presenta una fobia específica a viajar en avión. Cumple los siguientes criterios:

- A) Miedo o ansiedad intensos hacia un objeto específico o situación. En el caso de Sara, a viajar en avión.
- B) El objeto o la situación fóbica casi siempre provocan miedo o ansiedad inmediatamente. Sara experimenta síntomas acusados de ansiedad cuando tiene que enfrentarse a un viaje en avión o a su planificación.
- C) El objeto o la situación fóbica son evitados de manera activa o se soportan con miedo o ansiedad intensos. Sara evita sistemáticamente enfrentarse a cualquier situación en la que haya un avión.
- D) El miedo o ansiedad son desproporcionados respecto al peligro real que posee el objeto específico o la situación y el contexto socio-cultural. Sara reconoce claramente que su temor es desproporcionado.
- E) El miedo, la ansiedad o la evitación son persistentes, tienen una duración típica de seis meses o más. Sara padece la fobia desde hace más de seis meses.
- F) El miedo, la ansiedad o la evitación ocasionan un malestar clínicamente importante o deterioro social, ocupacional u otra área importante de funcionamiento. A Sara le

gusta mucho visitar lugares nuevos, le gustaría estudiar en Londres, pero su fobia se lo impide provocándole un malestar clínicamente significativo.

- G) La perturbación no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental, como el miedo, la ansiedad y la evitación de situaciones asociadas con los síntomas del pánico u otros síntomas incapacitantes (como en la agorafobia), objetos o situaciones relacionadas con las obsesiones (como en el trastorno obsesivo compulsivo), recuerdos de eventos traumáticos (como en el trastorno de estrés postraumático), separación de casa o de las figuras de apego (como en el trastorno de ansiedad por separación), o situaciones sociales (como en el trastorno de ansiedad social). En el caso de Sara, se la sometió a pruebas concretas (p. ej., el MCMI-II y el SCL-90-R) para descartar otras patologías aparte de la fobia específica.

En el caso de Sara reseñamos que el diagnóstico de fobia específica es de tipo situacional (aviones).

Modelo psicopatológico del caso

Teniendo en cuenta toda la información vista anteriormente, como la proporcionada por el análisis funcional, el análisis histórico y los criterios diagnósticos, podemos plantear un modelo explicativo del problema de Sara. Las principales variables identificadas que incidirían en la provocación y mantenimiento del problema serían las siguientes:

Factores desencadenantes

- El recuerdo de la experiencia que tuvo su pareja en el viaje en el que sintió miedo.
- El miedo que pasa cuando su pareja le cuenta su incidente en el avión.
- Ver que su pareja siente ansiedad cuando va a realizar un viaje en avión.
- La presión directa o indirecta por parte de la familia y de su pareja para que realice viajes.

Factores de mantenimiento

Reducción de la ansiedad a nivel cognitivo, fisiológico, afectivo y conductual, con la evitación (refuerzo negativo).

6. Resumen del tratamiento

El objetivo del tratamiento se dirigió a la disminución del temor de Sara a la hora de realizar un viaje en avión. Las técnicas de intervención utilizadas fueron el entrenamiento en técnicas de reducción de la ansiedad (respiración natural completa, relajación muscular), la reestructuración cognitiva y detención de pensamiento, la información sobre funcionamiento y seguridad del avión y la exposición. La duración del tratamiento fue de ocho sesiones, a razón de una sesión semanal de entre 50 y 70 minutos. Las sesiones de seguimiento se realizan con una periodicidad de un mes, dos meses, tres meses y seis meses respectivamente. Al año se establece un contacto telefónico para el control del curso de los aprendizajes, así como del mantenimiento de éstos.

Tras las sesiones de control y alta terapéutica, comprobamos que Sara, en estos momentos, tiene superado el temor a viajar en avión. Ha logrado ir a vivir a Londres, donde está finalizando sus estudios de educación infantil y reforzando el aprendizaje del inglés, viajar a alguno de los lugares que le apetecía conocer y hacer visitas a su familia en Tenerife en los períodos vacacionales. Su estado de ánimo ha mejorado, y siente una gran satisfacción.

Trastorno de ansiedad social (fobia social): características clínicas y diagnósticas

7

VICENTE E. CABALLO
ISABEL C. SALAZAR
LUIS J. GARCÍA-LÓPEZ
MARÍA JESÚS IRURTIA
BENITO ARIAS

1. INTRODUCCIÓN

El ser humano es un animal esencialmente social y su interacción con otros seres humanos es constante. Tanto si trabaja como si se divierte o se reproduce, la relación con otros miembros de su especie está omnipresente. Digamos que nos pasamos gran parte de nuestra vida relacionándonos con nuestros semejantes. Pero, para muchas personas, esas relaciones no son siempre reforzantes o placenteras. Especialmente cuando se trata de desconocidos, personas con autoridad o individuos del sexo opuesto. O, más bien, cuando no están seguras de que les van a caer bien o de que no van a ser criticadas. Esto es lo que sucede con los sujetos que padecen un trastorno de ansiedad social (TAS) o fobia social. Temen actuar de alguna manera que sea humillante o embarazosa. Para ello, tienen que hacer algo mientras los demás les están observando y, en cierta medida, evaluando su conducta. Pero no sólo lo pasan mal cuando se encuentran en esta situación. Pueden anticipar lo que, según ellos, sucederá en dicha situación y comportarse como si realmente aconteciera. Y como la previsión que hacen suele tener resultados negativos, incluyendo una elevada manifestación de síntomas de ansiedad y unos comportamientos torpes y poco competentes, intentan evitar pasar por esa situación. ¿Cuáles son sus consecuencias? Dependiendo de la cantidad de situaciones que tema, la vida de la persona con TAS se encontrará más o menos limitada, con posibles problemas en las áreas académica, laboral, de ocio, con dificultades a la hora de relacionarse con el sexo opuesto, con conocidos y desconocidos, con personas de autoridad, etc. Si pensamos que el nú-

mero de situaciones temidas se distribuye a lo largo de un continuo, nos podremos imaginar también el impacto que puede tener sobre la vida de quien padece el trastorno, desde pequeños contratiempos, en un extremo, hasta una existencia dominada por el temor a todo tipo de relaciones sociales, en el otro. En los casos más graves podemos observar que toda la vida de la persona con TAS gira alrededor del trastorno, y se caracteriza por un trabajo solitario, falta de pareja, carencia en ocio en compañía... en resumen, falta de refuerzo social y, por tanto, amplias posibilidades de caer en la depresión, en el abuso del alcohol o de otras drogas, de estar continuamente preocupándose o en un permanente estado de ansiedad. En el presente capítulo profundizaremos en los aspectos clínicos y diagnósticos que caracterizan al individuo con un TAS (fobia social) y haremos una reseña sobre su epidemiología, etiología, evaluación y tratamiento.

1.1. Una breve semblanza retrospectiva

El TAS fue un tema relativamente olvidado por la Psiquiatría y la Psicología hasta las últimas décadas del siglo XX, a pesar de que a comienzos del mismo existían descripciones clínicas acerca del temor a hablar en público, tocar el piano en público o escribir mientras se era observado, a las cuales Janet (1903, 1909) denominó *phobie du situations sociales*. Otra aproximación al concepto de fobia social fue realizada por Marks y Gelder (1966), quienes la definieron de modo que incluyera el «temor a comer, beber, temblar, ruborizarse, escribir o desmayarse en presencia de otras personas», con

la característica esencial del miedo a parecer ridículo ante otros. En general, el individuo se vuelve muy ansioso en situaciones en las que está sujeto al escrutinio por parte de otras personas mientras realiza una tarea. Por esta misma época, otros científicos hicieron referencia a distintos aspectos (p. ej., evaluación social negativa, temor al rechazo, evitación social, etc.), que parecían tener relación con la fobia social y sobre los cuales se crearon diversas medidas de autoinforme ampliamente conocidas.

El concepto de fobia social, elaborado posteriormente por Marks (1969, 1970), se mostró suficientemente útil como para ser adoptado en toda regla dentro de los trastornos por ansiedad del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, DSM-III; American Psychiatric Association [APA], 1980). El concepto permaneció básicamente inalterado en el DSM-III-R (APA, 1987), excepto en lo que se refiere a que los individuos pueden padecer a la vez más de una de esas fobias. Mientras que el DSM-III limitaba el diagnóstico de fobia social a temores sociales circunscritos (p. ej., miedo a hablar en público, temor a comer, beber, escribir u orinar en presencia de otras personas), el DSM-III-R amplió la definición para incluir un tipo generalizado en el que el individuo temía a la mayoría de las situaciones sociales (Cabbalá, 1995a).

En el caso de la población infantojuvenil, el panorama no fue mejor, pues sólo en el DSM-IV (APA, 1994) se decidió eliminar el trastorno de evitación infantil e incluir parte de estos criterios dentro de la fobia social, haciendo énfasis en que la ansiedad ante las situaciones sociales no debía estar limitada a la interacción con adultos sino que también debía mostrarse ante los iguales. A partir de entonces aparecieron los primeros trabajos de investigación, la mayoría con muestras combinadas de niños y adolescentes, a pesar del hecho de que este rango de edad representa un período demasiado amplio e inespecífico. No es hasta finales de la primera década del siglo XXI cuando se han examinado aspectos diferenciadores entre estos dos períodos evolutivos y se han considerado propuestas como la de Rao et al. (2007), que han comparado la presentación clínica de la fobia social en niños de siete a 12 años frente a adolescentes de 13 a 17 años.

2. CLASIFICACIÓN DEL TRASTORNO SEGÚN EL DSM-5 Y LA CIE-10

En los sistemas de clasificación diagnóstica, el trastorno de ansiedad social (fobia social) [300.23] está incluido dentro de la sección de los «trastornos de ansiedad», según el DSM-5 (APA, 2013), y, como «fobias sociales», entre los «trastornos de ansiedad fóbica» [F40.1] según la Clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10; Organización Mundial de la Salud [OMS], 1992, 2000). A su vez, estos últimos trastornos constituyen una sección dentro de la categoría más amplia de «trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos». Es curioso que el término «neurótico», desaparecido en las últimas versiones del DSM por su falta de utilidad informativa, se siga manteniendo en la clasificación de la OMS. No sabemos cuál es su función o si no han encontrado un término más actual y apropiado, algo que sí parece haber superado la clasificación de la APA. En la tabla 7.1 aparecen los criterios diagnósticos de ambos sistemas.

Los criterios del DSM apenas han variado desde la publicación de la tercera versión revisada (DSM-III-R; APA, 1987). Actualmente, el trastorno de ansiedad social (fobia social) se define en el DSM-5 como un «temor o ansiedad intensos en una o más situaciones sociales en las que el individuo está expuesto al posible escrutinio por parte de otras personas» (p. 202). En esta definición, la APA incluye tres tipos de situaciones temidas por un individuo con TAS: «las interacciones sociales (p. ej., mantener una conversación, reunirse con personas desconocidas), ser observado (p. ej., comiendo o bebiendo) y actuar delante de otras personas (p. ej., dar una charla)» (APA, 2013, p. 202). «En los niños, este temor o ansiedad se producen en situaciones con los iguales y no sólo en las interacciones con los adultos» (p. 203). En general, el sujeto tiene que *hacer* algo mientras *sabe* que los demás le estarán observando y, en cierta medida, evaluando su conducta. La característica distintiva de quien tiene un TAS es el temor al *escrutinio* por parte de los demás, es decir, temor ante la perspectiva de ser observado por otras personas, y, especialmente, cuando manifiesta ansiedad al llevar a cabo ciertas actividades en presencia de los demás, lo que será embarazoso o humillante. Esas activi-

TABLA 7.1

Criterios diagnósticos para el Trastorno de ansiedad social (fobia social), según el DSM-5 (APA, 2013), y para la investigación de las fobias sociales, según la CIE-10 (OMS, 2000)

Trastorno de ansiedad social según el DSM-5	Fobias sociales según la CIE-10
<p>A) Temor o ansiedad intensos en una o más situaciones sociales en las que el individuo está expuesto al posible escrutinio por parte de otras personas. Los ejemplos incluyen interacciones sociales (p. ej., mantener una conversación), ser observado (p. ej., comer o beber) y actuar delante de otras personas (p. ej., dar una charla). Nota: en los niños, la ansiedad debería ocurrir frente a los iguales y no sólo en la interacción con los adultos.</p> <p>B) El individuo teme actuar de cierta manera o mostrar síntomas de ansiedad por los que pueda ser evaluado negativamente (es decir, que sean humillantes o vergonzosos, que produzcan rechazo u ofendan a otras personas).</p> <p>C) Las situaciones sociales provocan casi siempre temor o ansiedad. Nota: en los niños, el temor o la ansiedad pueden expresarse con llanto, berrinches (rabietas), quedarse paralizado, conducta pegajosa (aferrarse), retraimiento (encogerse) o dejar de hablar en situaciones sociales.</p> <p>D) Las situaciones sociales se evitan o se afrontan con un temor intenso o ansiedad.</p> <p>E) El temor o ansiedad son desproporcionados respecto a la amenaza real de la situación social y el contexto sociocultural.</p> <p>F) El temor, la ansiedad o la evitación son persistentes y la duración típica es de seis meses o más.</p> <p>G) El temor, la ansiedad o la evitación ocasionan un malestar clínicamente importante o un deterioro social, ocupacional o en otras áreas importantes de funcionamiento.</p> <p>H) El temor, la ansiedad o la evitación no pueden atribuirse a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., abuso de drogas, fármacos) o a una enfermedad médica.</p> <p>I) El temor, la ansiedad o la evitación no se explican mejor por los síntomas de otro trastorno mental, como el trastorno de pánico, el trastorno dismórfico corporal o un trastorno del espectro del autismo.</p> <p>J) Si hay otra enfermedad médica (p. ej., enfermedad de Parkinson, obesidad, desfiguración por quemaduras o lesiones), el temor, la ansiedad o la evitación no están relacionados con ella o son excesivos.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Sólo actuación: si el miedo se limita a hablar o actuar en público.</p>	<p>A) Presencia de 1 o 2:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Miedo acusado a ser el centro de atención o temor a comportarse de un modo que resulte embarazoso o humillante. 2. Evitación notable de ser el centro de atención o de situaciones en las que teme comportarse de una forma que resulte embarazosa o humillante. <p>Estos miedos se manifiestan en situaciones sociales tales como comer o hablar en público, encontrarse con conocidos en público o introducirse o permanecer en situaciones de grupos reducidos (p. ej., fiestas, reuniones de trabajo, clases).</p> <p>B) Al menos dos síntomas de ansiedad ante la situación temida, los cuales tienen que presentarse conjuntamente al menos en una ocasión desde que se inició el trastorno. Y además tener uno de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ruborizarse. 2. Temor a vomitar. 3. Necesidad imperiosa de, o temor a, orinar o defecar. <p>C) Malestar emocional importante ocasionado por los síntomas o la conducta de evitación. El paciente reconoce que esos síntomas o esa evitación son excesivos o irracionales.</p> <p>D) Los síntomas se limitan a, o predominan en, las situaciones temidas o cuando piensa en ellas.</p> <p>E) <i>Criterios de exclusión más frecuentes:</i> los criterios A y B no se deben a ideas delirantes, alucinaciones u otros síntomas de trastornos tales como los trastornos mentales orgánicos (F00-F09), esquizofrenia y trastornos relacionados (F20-F29), trastornos del estado de ánimo (afectivos) (F30-F39) o trastorno obsesivo compulsivo (F42), ni tampoco son secundarios a creencias de la propia cultura.</p>

dades pueden incluir comer, beber, escribir, firmar, utilizar aseos públicos, trabajar o viajar en transportes públicos, andar frente a los demás o simple-

mente que le miren. Durante estas actividades la preocupación es que se den cuenta de que está ansioso, que se ruborice, tiemble o muestre cualquier

otra señal física de ansiedad, que le vean desmayarse o que parezca enfermo, lo que puede conducir a una evaluación negativa. Esto es claramente fobia «social», porque los sujetos con este trastorno no tienen dificultades cuando realizan las mismas tareas en privado. «La conducta se deteriora sólo cuando los demás les están observando» (Barlow, 2002, p. 456).

Quienes sufren de TAS reconocen que su temor es excesivo e irracional en la medida en que sus preocupaciones, por lo que pueda suceder en las situaciones sociales o las consecuencias que anticipan, no representan un peligro real para su vida ni su integridad personal. No obstante, experimentan casi invariablemente un alto nivel de ansiedad o malestar emocional (con algunas alteraciones psicofisiológicas, como ocurre en todos los trastornos fóbicos, que pueden aparecer incluso antes del evento ansiógeno —ansiedad anticipatoria—) y, con frecuencia, puede esperarse que lleven a cabo conductas de escape o evitación para reducir el malestar. Sin embargo, el escape o la evitación pueden ser difíciles de conseguir si se tiene en cuenta que las situaciones sociales son propias del desarrollo y la socialización, con lo cual lo más factible es que las personas permanezcan en dichas situaciones soportando niveles de ansiedad muy elevados. Desde comienzos de los años noventa, se comentaba que algunos sujetos con fobia social puede que no

eviten las situaciones sociales en sí mismas, sino que muestren una conducta de evitación más sutil estando en la situación (p. ej., sentarse atrás en una actividad de grupo, no hacer preguntas en una reunión o pedir disculpas cuando no existe razón para ello), evitando así ser el centro de atención o ser criticados.

Respecto a los niños, hay cuatro aspectos importantes a tener en cuenta para su diagnóstico, según la APA (2000): 1) el temor se observa en situaciones sociales con sus iguales y no exclusivamente en presencia de los adultos; 2) sus habilidades para relacionarse con los familiares deben ser normales y existir desde siempre; 3) no se requiere que sean conscientes de que su temor es excesivo e irracional, y 4) al igual que los adultos, deben presentar los síntomas durante un mínimo de seis meses. De esta forma, se evitará confundir un TAS con la incapacidad para las relaciones sociales de algunos niños con un trastorno del desarrollo neurológico (denominado antes, en el DSM-IV-TR, trastorno generalizado del desarrollo) y se tendrá más cuidado a la hora de diagnosticar un TAS en niños que son simplemente tímidos con los adultos (algo que puede ser relativamente frecuente y que no implica patología).

Por su parte, la CIE-10 (OMS, 1992) hace referencia a las «fobias sociales» como aquellas que giran en torno al miedo a ser juzgado por los demás

TABLA 7.2

Ejemplos de situaciones sociales temidas por sujetos con un trastorno de ansiedad social

Situaciones interactivas	Situaciones no interactivas
<ul style="list-style-type: none"> — Iniciar y/o mantener conversaciones. — Quedar (citarse) con alguien. — Asistir a una fiesta. — Telefonar (especialmente a personas desconocidas o poco conocidas). — Hablar con personas con autoridad. — Hacer y recibir cumplidos. — Decir a alguien que le molesta algo de su comportamiento. — Rechazar una petición. — Conversar en un grupo pequeño. — Asistir a reuniones, congresos. — Expresar sentimientos positivos a otra persona. — Devolver un artículo que ha comprado en una tienda. 	<ul style="list-style-type: none"> — Hablar en público ante una audiencia. — Actuar ante otras personas. — Cantar en público. — Ser el centro de la atención. — Comer/beber en público. — Escribir/trabajar mientras le están observando. — Utilizar urinarios públicos. — Entrar en una sala cuando todos los demás ya están sentados. — Desmayarse o caerse en público.

(así se trate de un grupo relativamente pequeño), a ser el centro de atención, a estar bajo el escrutinio por parte de otras personas o a que, de alguna manera, la situación resulte embarazosa y humillante. Teniendo en cuenta todo ello, muchos fóbicos sociales evitarán situaciones tales como comer o hablar en público, encontrarse con personas conocidas en lugares públicos, entrar o permanecer en situaciones de pequeños grupos, como sucede en las fiestas, en reuniones o en clase. En casos extremos la evitación puede llevar al aislamiento social.

Según esta clasificación, las fobias sociales pueden ser *discretas*, si el temor se restringe a situaciones muy particulares (p. ej., comer en público, hablar en público, encontrarse con alguien del sexo opuesto), o *difusas*, si el temor se produce en «casi todas» las situaciones sociales fuera del círculo familiar. Tal y como sucedió con la especificación de «generalizada» en el DSM-IV-TR (APA, 2000) aquí también son cuestionados los límites para considerar una fobia social como discreta o difusa.

Las pautas para el diagnóstico que señala la CIE-10 (OMS, 1992) se centran en que han de cumplirse las siguientes condiciones:

1. Los síntomas emocionales, conductuales y autónomos deben ser manifestaciones primarias de la ansiedad y no deberse a otros síntomas como ideas delirantes u obsesivas.
2. La ansiedad debe restringirse o predominar en las situaciones sociales concretas.
3. La situación fóbica se evita siempre que sea posible.

Sin embargo, en la publicación de la versión para la investigación de la CIE-10 (OMS, 2000) se explicitan mejor los criterios diagnósticos (véase la tabla 7.1). Como podrá observarse, en esta clasificación diagnóstica no existen criterios específicos para la población infantojuvenil.

Dejando un poco de lado las clasificaciones diagnósticas, Mattick y Clarke (1988) propusieron dos definiciones relativas a dos aspectos de la fobia social: la *ansiedad ante la interacción social* y los *temores al escrutinio*. Para estos autores, el término «ansiedad ante la interacción social» se refiere a la ansiedad que se experimenta cuando se conoce y se habla con otras personas, pudiendo ser éstas del sexo opuesto, desconocidas o amigas. De forma especifi-

ca, las preocupaciones principales incluyen temores a ser incapaz de expresarse, a ser aburrido, a parecer estúpido, a no saber qué decir o cómo responder en las interacciones sociales y temor a ser ignorado. Muchos de estos temores han sido investigados en el campo de las habilidades sociales (p. ej., Caballo, 1997). Caballo et al. (2010, 2012) encontraron que la estructura básica del TAS se compone de cinco dimensiones: 1) hablar en público/Interacción con personas de autoridad, 2) interacción con desconocidos, 3) interacción con el sexo opuesto, 4) expresión asertiva de molestia, desagrado o enfado y 5) quedar en evidencia o en ridículo. Las personas con un elevado temor en más dimensiones tendrán un deterioro más acusado en su funcionamiento laboral, social, etc., que aquellos con temor a menos dimensiones. Ahora que el subtipo generalizado ha desaparecido del DSM-5 (APA, 2013), se puede utilizar este temor a la mayoría de las dimensiones anteriores como un equivalente dicho subtipo.

3. CAMBIOS DEL DSM-5 CON RESPECTO AL DSM-IV-TR

Con respecto al DSM-IV-TR, que fue el sistema utilizado hasta mayo de 2013, cuando se produjo la publicación del DSM-5, hubo algunos cambios en cuanto a los criterios diagnósticos de este trastorno. El primer cambio fue la reorganización del nombre del trastorno. Actualmente se denomina «trastorno de ansiedad social (fobia social)», justo a la inversa de como se le conocía antes. Asimismo, se utilizan las palabras «temor» y «ansiedad» de forma consistente en la mayoría de los criterios. El siguiente cambio fue la división del criterio A del DSM-IV-TR en dos criterios distintos en el DSM-5 (criterios A y B).

En el criterio A del DSM-5 se cambió el término «acusado» (del DSM-IV-TR) por «intenso» para referirse a esta cualidad del temor o ansiedad. Aquí mismo se explicitan dos nuevos elementos, «observación» e «interacción», para completar (junto con «actuación») los tres tipos de situaciones temidas. A este respecto, nos gustaría comentar dos cosas; en primer lugar, aunque el grupo de trabajo considera que ambos son elementos novedosos, en realidad sólo se está agregando un nuevo elemento, el de «observación», pues el de interacción estaba

incluido en lo que se denominaban «sociales» (en el DSM-IV-TR). Sin embargo, nos surge la duda acerca de a qué se refieren con «observación», debido a que este concepto está implícito en gran parte de (si no en todas) las situaciones sociales temidas por los sujetos con TAS. En segundo lugar, esta propuesta sobre los «tres tipos de situaciones sociales», que se basa en lo planteado por Bögels et al. (2010), no coincide con los datos de una revisión reciente de la literatura que muestra los resultados de los análisis factoriales de numerosos estudios respecto a los tipos de situaciones sociales que temen los sujetos con TAS (véanse Caballo, Salazar, Iruñia et. al., 2010; Caballo, Salazar, Iruñia et al., 2012; Caballo et al., 2012). Otra cuestión del criterio A del DSM-IV-TR fue la eliminación de la nota correspondiente a los niños que advierte que, en su caso, debe haber pruebas sobre su capacidad para relacionarse adecuadamente (según su edad) con los adultos conocidos.

El criterio B del DSM-5 incluye ahora el temor a «mostrar síntomas de ansiedad» (que en el DSM-IV-TR formaba parte del criterio A) eliminando incluso los paréntesis para enfatizar que esto es un aspecto característico del TAS. Como se observa, en este nuevo criterio el que los síntomas «sean humillantes o vergonzosos, que produzcan rechazo u ofendan a otras personas» (APA, 2013, p. 202), se ha incluido como ejemplo de «ser evaluado de forma negativa», por ser éste el núcleo del temor en el TAS. Lo mismo sucede con el concepto de que sean ofensivos para otros, en un intento de incluir aspectos específicos de algunas culturas orientales (p. ej., Japón).

La formulación del criterio C del DSM-5 (antes criterio B del DSM-IV-TR) se ha hecho de forma consistente con los criterios para la fobia específica y la agorafobia, para indicar que el temor o ansiedad debe ocurrir siempre (aunque varíe el grado en que ocurra), y si únicamente se produce de manera ocasional no debería hacerse el diagnóstico de TAS. En la nota se ha incluido el dejar de hablar en las situaciones sociales como un comportamiento de evitación habitual en los niños y ha desaparecido la parte que insistía en que las manifestaciones de ansiedad en los niños debían ocurrir en situaciones con personas desconocidas, lo que nos parece oportuno, puesto que la ansiedad puede ocurrir en presencia de personas conocidas.

El criterio D del DSM-5 se mantiene casi igual que en el DSM-IV-TR, cambiando únicamente la

palabra «malestar» por «temor». Merece la pena resaltar cómo la evitación puede ser muy explícita y extensiva (p. ej., no ir a fiestas, rehusar ir a la escuela) o sutil (p. ej., repasar excesivamente el texto de una charla, desviar la atención hacia otros, limitar el contacto ocular, etc.).

En el criterio E (antes criterio C del DSM-IV-TR) ya no aparece la expresión «excesivo o poco razonable» (para referirse a la valoración del miedo por parte del propio sujeto) por la dificultad de los pacientes con TAS para considerar sus miedos como tales y lo operativiza de tal forma que se entienda que el temor es «desproporcionado» respecto al daño potencial de la situación social y tiene en cuenta las normas sociales del contexto del individuo.

El criterio F, que se refiere a la duración mínima del trastorno, funcionaría igualmente para niños y adultos (en el DSM-IV-TR estaba sólo para los menores de 18 años), con la intención de evitar un sobrediagnóstico del trastorno y distinguirlo de algunos temores sociales transitorios. Posiblemente con esto último se refieran al temor en situaciones sociales muy concretas que aparecen posiblemente ante circunstancias novedosas que se plantean a lo largo del ciclo vital (p. ej., el temor a las exposiciones orales que muestran los estudiantes de primer año de universidad cuando antes no habían tenido que enfrentarse a ellas). En estos casos es posible que las personas hayan sido mal diagnosticadas, pues se trata de un único miedo y no de un conjunto de miedos sociales que formen una categoría amplia, pero sólida, referida a una misma dimensión social (p. ej., situaciones de hablar en público e interacción con personas de autoridad). Este fallo es común debido a los instrumentos de evaluación empleados.

En el criterio G del DSM-5 (criterio E del DSM-IV-TR) hay una variación en su redacción, siendo más concreta y precisa la actual y manteniendo la relevancia clínica tanto del temor/ansiedad como de la evitación, algo realmente acertado puesto que la evitación no ocurre de forma invariable con el temor y la ansiedad. Si bien existe una tendencia a evitar, también hay casos en los que la ansiedad puede presentarse con gran intensidad pero las personas no tienen (y a veces no eligen) la opción de escapar de ellas o evitarlas y soportan el malestar en la situación, sin que, finalmente, el temor/ansiedad interfieran en su funcionamiento. Una cuestión interesante de este criterio es que el temor social debe afectar a

la vida cotidiana de la persona; así, por ejemplo, si un individuo que teme hablar en público no tiene esta exigencia habitualmente en su vida laboral o académica o no manifiesta un malestar importante por este asunto, no debería ser diagnosticado con TAS, pero si la persona evita el trabajo o los estudios que quiere debido a los síntomas de ansiedad, está cumpliendo con el criterio G.

El criterio G del DSM-IV-TR se subdividió en los criterios H e I en el DSM-5. El criterio H se refiere únicamente a que el trastorno no se explica por condiciones físicas (efectos fisiológicos del consumo de una sustancia y enfermedades médicas), mientras que el criterio I incluye los trastornos mentales. Ambos criterios tienen alguna limitación. El criterio H parece superponerse con el criterio J del DSM-5 en cuanto a las enfermedades médicas se refiere, mientras que del criterio I se han eliminado el trastorno de ansiedad por separación, los trastornos generalizados del desarrollo (denominados en el DSM-5 «trastornos del desarrollo neurológico») y el trastorno esquizoide de la personalidad (criterio G en el DSM-IV-TR), entre los distintos trastornos que bien podrían explicar el temor/ansiedad o la evitación.

En el criterio J del DSM-5 ya no se contemplan las conductas alimentarias anormales (anorexia y bulimia nerviosa) y se han incluido la obesidad y la desfiguración por quemaduras o lesiones.

En el apartado para las especificaciones hay dos novedades. Por una parte, la inclusión del especificador si es «sólo actuación», sobre la cual hay que decir que no hay pruebas de que ésta sea la mejor de las alternativas, según se comentó anteriormente sobre los tipos de miedos sociales incluidos dentro del criterio A. En el DSM-5 se señala cómo aquellos que presentan únicamente este temor social sufren un mayor impacto en sus vidas profesionales, como sucede en el caso de los músicos, bailarines, actores, atletas o aquellos cuyos roles implican hablar regularmente en público. Estos miedos de actuación se manifiestan en los contextos laborales y académicos en los que aparece la exigencia de hacer presentaciones en público y se enfatizan en que quienes temen a la actuación no tienen temor o evitan otras situaciones sociales. Por otra parte, en el DSM-5 se eliminó la especificación del subtipo «generalizado», algo que consideramos desafortunado porque esta anotación parecía tener una utilidad clínica en la medi-

da en que indicaba la gravedad del trastorno. Esta especificación debía realizarse en los casos en que el individuo temiera la «mayoría» de las situaciones sociales, pero su principal limitación venía de que no se definía operativamente lo que esto significaba. ¿Qué significaba temer la «mayoría» de las situaciones?, ¿a partir de cuántas situaciones se consideraría que un individuo tenía una fobia social generalizada? Esta clasificación de los subtipos de fobia social (generalizada vs. no generalizada) se inició a partir de la publicación del DSM-III-R (APA, 1987) y fue un tema polémico, pero el DSM-5 lo resolvió eliminando la especificación, en vez de utilizar los trabajos empíricos para intentar aclarar esta cuestión o señalar que continuaba bajo investigación.

Es cierto que resulta complicado definir un criterio para «la mayoría» de las situaciones, teniendo en cuenta sobre todo la variabilidad que existe entre los distintos métodos e instrumentos de evaluación que se utilizan hoy en día. Concretamente, ¿cómo podría garantizarse que se están evaluando todas (o «la mayoría») las situaciones representativas del universo de situaciones sociales a las que se puede temer? o ¿cómo garantizar que con los puntos de corte globales que proponen muchos de los cuestionarios (inventarios o escalas) empleados para evaluar este trastorno se está clasificando adecuadamente a quienes tienen el subtipo generalizado y quienes tienen un subtipo no generalizado? Esta y otras cuestiones quedan aún por discutirse en el ámbito científico y desde nuestra perspectiva siempre podrán retomarse para ayudar a definir mejor algunos aspectos relacionados con la clasificación diagnóstica.

4. AVANCES Y RETROCESOS EN LA EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO DE ANSIEDAD SOCIAL

Con base en la revisión reciente de la literatura sobre el TAS (fobia social) y en nuestras propias investigaciones (véanse Caballo et al., 2008; Caballo, Salazar, Arias, Irurtia, Calderero et al., 2010; Caballo, Salazar, Irurtia, Arias y Equipo de Investigación CISO-A, 2010; Caballo, Salazar, Irurtia, Arias, Hofmann et al., 2010), hemos encontrado toda una serie de problemas y de avances/retrocesos en la conceptualización del trastorno. Así, por ejemplo, se

plantean una serie de situaciones temidas por los sujetos con TAS que parecen inamovibles en los sistemas diagnósticos de la CIE y el DSM, como beber, comer o escribir en público, utilizar urinarios públicos, vomitar en público, ruborizarse, pero que nosotros no hemos encontrado en nuestras investigaciones, como situaciones importantes para los sujetos con TAS, tanto de España como de la mayoría de los países latinoamericanos. En especial, no parecen tener gran relevancia situaciones como utilizar urinarios públicos o beber en público. En este último caso, y al menos en los países de habla española y portuguesa, lo difícil para la persona con ansiedad social no es el hecho de que le observen mientras bebe en público, sino tener amigos para salir en grupo (con los que seguramente beberá en público sin especiales problemas). Ésta podría ser una diferencia transcultural entre países latinos y anglosajones o bien indicar que no se ha profundizado suficientemente en el tema por parte de estos últimos.

Otra cuestión importante se centra en la investigación sobre los tipos de situaciones temidos por los individuos con ansiedad social (véase la tabla 7.2). Los análisis factoriales de distintos estudios no han coincidido, por lo general, en las dimensiones o factores básicos del TAS. Factores encontrados con cierta frecuencia han sido «ser el centro de atención», «interacción con desconocidos», «evitación de las interacciones sociales», «síntomas cognitivos y somáticos», «síntomas fisiológicos», «hablar/actuar en público», «beber y comer en público», «fiestas o situaciones informales» e «interacciones sociales en general». El DSM-5, basándose en ciertas investigaciones realizadas por algunas de las personas responsables del grupo que estableció los criterios diagnósticos del TAS, plantea tres tipos de situaciones: de interacción, de observación y de actuación, pero ¿las situaciones de actuación no son también de observación? En cualquier caso, el respaldo a estos tipos de situaciones como la estructura básica del TAS es muy escaso y no parece suficientemente sólido como para definir los tipos de situaciones que forman parte de los criterios del DSM-5. En nuestras investigaciones hemos encontrado cinco dimensiones o factores básicos, muy sólidos, que podrían constituir la estructura fundamental del TAS. Estas dimensiones son las siguientes: *a)* Hablar en público/interacción con personas de autoridad; *b)* Interacción con desconocidos; *c)* Interacción con el sexo opuesto; *d)* Que-

dar en evidencia o en ridículo, y *e)* Expresión asertiva de molestia, desagrado o enfado.

Un problema adicional, que sigue siendo asunto pendiente de solucionar, es identificar el nivel de generalización del TAS. Hasta la fecha esta decisión ha estado en manos de la subjetividad del clínico y, en los casos en que se usan las medidas de autoinforme, habitualmente utilizadas en el campo (véase más adelante la sección de evaluación), la forma de diagnosticar fobia social generalizada o no generalizada se basa en la puntuación total, es decir, las puntuaciones elevadas suelen representar la fobia social generalizada, mientras que puntuaciones más bajas indican fobia social específica o no generalizada. Pero este método no está exento de problemas. En primer lugar, la puntuación global en la medida de autoinforme no nos proporciona ninguna información sobre los tipos de situaciones más temidas por el sujeto con fobia social. En segundo lugar, los falsos positivos y los falsos negativos están a la orden del día con respecto a la fobia social no generalizada. Una persona puede tener un temor importante a un solo tipo de situaciones y ninguno en el resto de las situaciones. Es probable que esta persona sea un falso negativo y no se identifique con fobia social. Por el contrario, una persona puede tener un temor medio en muchas situaciones sociales sin llegar a constituir un nivel clínico. Pero la suma del temor en las distintas situaciones puede darle una puntuación suficiente como para ser considerada con fobia social no generalizada. Sería un falso positivo, ya que no llega a un nivel importante en ninguno de los tipos de situaciones.

4.1. Trastorno de ansiedad social, trastorno de la personalidad por evitación y timidez

Cuando hablamos de TAS, de trastorno de la personalidad por evitación (TPE) o de timidez, ¿nos estamos refiriendo a aspectos del mismo constructo? Algunos autores han intentado distinguir el TPE del TAS. Nuestra impresión es que ese intento puede haber tenido éxito cuando únicamente se consideraba la fobia social discreta, que limitaba el temor del individuo a una sola situación social en la mayoría de los casos (p. ej., APA, 1980). De esta forma, no sería difícil encontrar diferencias entre la fobia so-

cial discreta y el TPE (Marks, 1985; Turner, Beidel, Dancu y Keys, 1986). No obstante, los intentos por diferenciar la fobia social generalizada (según el DSM-IV-TR) del TPE han fracasado y han provocado una verdadera confusión entre ambos. Aparentemente sería redundante añadir al TAS el diagnóstico de TPE (Caballo et al., 2009). La eliminación del subtipo generalizado en el DSM-5 (APA, 2013) no ayuda tampoco a esa diferenciación, dado que con el término TAS se está incluyendo desde el temor a una situación social al temor a la mayoría de las situaciones sociales. Bellack y Hersen (1990) señalan también que «parece poco lógico tener dos categorías nosológicas distintas que muestran la misma fenomenología y responden más o menos a los mismos tratamientos, especialmente en ausencia de datos claros sobre las diferencias en la etiología o en el curso» (pp. 240-241). Es probable que la psicopatología en este ámbito varíe a lo largo de un continuo, desde el TAS, con especificación de actuación, a una o como mucho dos dimensiones sociales temidas, hasta el TPE. Tanto los individuos con TPE como los que tienen TAS están preocupados por las percepciones que los demás tengan de ellos, desean la aceptación de los demás, pueden sufrir deterioro laboral o social y les inquieta que los demás descubran sus fallos. En el DSM-5, varios de los criterios para el TAS son similares a los criterios para el TPE. Si se consideran además las características asociadas, propuestas por el DSM-5, del TAS, características que incluyen la falta de asertividad o la sumisión excesiva, la falta de contacto ocular, hablar con voz muy baja o el aislamiento, el solapamiento de ambos trastornos es más que notable. Como señalaba Widiger (1992), «una persona que satisface los criterios de la fobia social generalizada y del TPE no sufre dos trastornos mentales comórbidos, sino simplemente un trastorno que satisface los criterios de dos diagnósticos diferentes» (p. 341).

La «timidez» sería otro constructo muy relacionado con el campo interpersonal que estamos considerando. Jones, Briggs y Smith (1985) definen la *timidez* como malestar e inhibición en presencia de otras personas, mientras que Zimbardo (1977) la caracteriza como un estado de incomodidad causado por la expectativa de posibles consecuencias negativas en las relaciones con otros. Ese malestar e inhibición que se experimenta en presencia de otras personas refleja una tendencia o predisposición du-

radera y no simplemente una reacción ante algunas características temporales y específicas de la situación. La timidez como rasgo es la propensión a responder con una elevada ansiedad, una notable conciencia de sí mismo y retraimiento en una serie de contextos sociales; una persona con un rasgo elevado de timidez experimentará mayor activación que una persona con un rasgo bajo de timidez, independientemente del nivel de amenaza interpersonal de la situación. La ansiedad social parece correlacionar altamente con los concomitantes conductuales de la timidez.

Las definiciones de TAS, TPE y timidez incluyen todas la *vergüenza* y el *ridículo* como sentimientos asociados. Pero las diferentes tasas de prevalencia para el TAS, el TPE y la timidez sugieren que no son el mismo concepto. Zimbardo hablaba de un 40 por 100 de personas de distintos países que se consideran tímidas (Zimbardo, 1977), mientras que las estimaciones de la prevalencia del TAS y del TPE son mucho más bajas. En un intento por diferenciar la timidez de la fobia social, Turner, Beidel y Townsley (1990) revisaron la literatura sobre timidez y concluyeron que, aunque hay similitudes somáticas y cognitivas entre los dos síndromes, existen también una serie de diferencias. Estos autores señalan algunas de las siguientes:

1. El grado de deterioro social y laboral en los sujetos con TAS tiende a ser mucho mayor que en aquellos sujetos considerados tímidos. Puede ser que los individuos «tímidos», aunque se encuentren incómodos en situaciones sociales, no estén perturbados hasta el punto de que su funcionamiento académico, social o laboral esté deteriorado (Turner y Beidel, 1989). Por consiguiente, el grado de deterioro puede ser una distinción importante entre la timidez y la fobia social.
2. La timidez suele tener un comienzo más temprano que la fobia social.
3. El TAS es una condición crónica, mientras que la timidez podría ocurrir en épocas tempranas de la vida y luego desaparecer para muchos individuos.
4. La evitación tiende a asociarse mucho más con el TAS que con la timidez, y la gravedad de dicha evitación es mucho mayor en TAS que en la timidez.

5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los individuos con TAS (especialmente cuando se temen varias de sus cinco dimensiones) se caracterizan básicamente por: 1) su inhibición o sus déficit conductuales en situaciones de interacción social o de actuación frente a los demás; 2) las conductas de escape y evitación de las situaciones sociales, y 3) en el caso de que permanezcan en las situaciones o las anticipen, puede observarse ansiosos (con manifestaciones conductuales y fisiológicas) por la posibilidad de ser evaluados negativamente (o de resultar ofensivos para los demás, como ocurre en el *taijin kyofusho* en Japón). Sus cogniciones suelen ser muy típicas porque están asociadas a la valoración negativa de sí mismos y de la situación y el miedo al rechazo por parte de los demás, y se muestran especialmente sensibles a la crítica. Se ha propuesto que los componentes más importantes del miedo son la conducta de evitación, la reactividad fisiológica y los informes verbales/cognitivos del temor subjetivo. Estos distintos componentes pueden covariar o no en un determinado individuo, y cada patrón idiosincrático variará también con el tiempo (Heimberg, Dodge y Becker, 1987) y según el contexto sociocultural.

5.1. Aspectos conductuales

Por definición, los sujetos con TAS o fobia social temen o evitan situaciones en las que es posible la observación por parte de los demás. Hay dos componentes conductuales que sobresalen cuando están implicadas la mayoría de las situaciones sociales («fobia social generalizada»): el déficit en habilidades sociales y la conducta de evitación. Algunos estudios han mostrado que los sujetos con fobia social generalizada son evaluados con menos habilidades sociales que sujetos no ansiosos socialmente cuando se emplean tanto medidas globales como evaluaciones moleculares (Caballo y Turner, 1994; Heimberg et al., 1987). En el estudio de Caballo y Turner (1994), en el que los sujetos interactuaban con un colaborador del sexo opuesto durante cuatro minutos, se encontró que los sujetos con fobia social generalizada eran evaluados (por diferentes grupos de jueces) como menos habilidosos, menos atractivos físicamente y menos activos que sujetos no ansiosos

socialmente, y algunos de los elementos moleculares de su comportamiento (p. ej., expresión facial, mirada, orientación corporal, tiempo de habla y fluidez del habla), como menos adecuados. Además, los sujetos con fobia social generalizada miraban menos y tenían más pausas en el habla que los sujetos control no ansiosos socialmente. Conger y Farrell (1981) encontraron también que hablar y mirar poco eran predictores de las impresiones de ansiedad y de poca habilidad social. Pilkonis (1977) halló también que los hombres tímidos hablaban y miraban menos.

Estos datos parecen coincidir con los de algunos estudios con población infantil que confirman los déficit en habilidades sociales desde edades tempranas en quienes han sido diagnosticados con fobia social (p. ej., Cartwright-Hatton, Tschernitz y Gomersall, 2005; Spence, Donovan y Brechman-Tousaint, 1999). Concretamente, durante la observación del comportamiento en la escuela, Spence et al. encontraron que los niños con fobia social tuvieron menos iniciativa en las interacciones con otros niños, hablaron menos e interactuaron durante un tiempo más corto que sus iguales sin ansiedad social.

En el caso de sujetos universitarios de primer año de Psicología, Davila y Beck (2002) detectaron que los altos niveles de ansiedad social están asociados a un comportamiento menos asertivo. En pacientes a enfermedades dermatológicas se ha encontrado también que las habilidades sociales (y no la gravedad o la duración de las enfermedades de la piel) constituían el único predictor de la ansiedad y la evitación social (Tsutsui, Yoshii, Kanzaki, Naruo y Nozoe, 2003).

Otro aspecto interesante relativo a las habilidades sociales de individuos con TAS se refiere a la expresión emocional. Turk, Heimberg, Luterek, Mennin y Fresco (2005) encontraron que los individuos con ansiedad social eran menos expresivos con respecto a las emociones positivas, prestaban menos atención a sus emociones y tenían más dificultad para describirlas comparados con quienes presentaban un trastorno de ansiedad generalizada o no tenían ningún trastorno.

Con respecto a las diferencias en la conducta de evitación entre sujetos con y sin TAS, Dodge, Heimberg, Nyman y O'Brien (1987), empleando un diario conductual de interacciones heterosociales de estudiantes universitarios, encontraron que los estudiantes que tenían una elevada ansiedad social partici-

paban en menos interacciones que estudiantes con baja ansiedad social, lo que podría ser el resultado de tendencias de evitación más potentes. Caballo y Turner (1994) hallaron que los sujetos con fobia social generalizada tenían menos amigos y amigas íntimos, menos amigos no íntimas, conocieron a menos gente durante el mes anterior a la entrevista y habían tenido menos «ligues» durante el último año que sujetos no ansiosos socialmente. Estos menores índices de interacción social en los sujetos con fobia social generalizada podrían deberse a dificultades en la iniciación y/o mantenimiento de conversaciones, en la expresión de sentimientos positivos, en hacer y recibir cumplidos, etc. (Caballo, 1997). Otra explicación a esa menor interacción con los demás podría encontrarse en la ansiedad condicionada a toda una serie de situaciones sociales, de modo que el sujeto intentaría evitar las situaciones temidas, implicarse lo menos posible en ellas o bien soportar dichas situaciones con una gran ansiedad cuando no hay posibilidad de escapar. La conducta que se ha mostrado eficaz previamente para disminuir la

ansiedad, sea la evitación total de la situación o la de mantenerse en la periferia de un grupo social, tenderá a volverse una respuesta estable, de una elevada probabilidad, en esas situaciones (Trower y Turland, 1984).

En el estudio realizado por Moitra, Herbert y Forman (2008) en pacientes (entre 18 y 60 años) con TAS como diagnóstico primario se halló que la conducta de evitación mediaba la relación entre los síntomas del TAS y los síntomas depresivos. El papel de las conductas de evitación resultó ser tan relevante que, además, aquellos pacientes con TAS que recibieron tratamiento para disminuir las conductas de evitación presentaron a su vez menos síntomas depresivos.

Otras manifestaciones que se han hallado en sujetos con TAS, particularmente en niños, han sido el llanto, el tartamudeo, quedarse paralizado o aferrarse y permanecer muy cerca de figuras de apego o personas más cercanas. En la tabla 7.3 se puede ver un resumen de algunos de los componentes conductuales del TAS.

TABLA 7.3

Elementos conductuales, cognitivos, fisiológicos y emocionales característicos del trastorno de ansiedad social

Aspectos conductuales	Aspectos cognitivos	Aspectos fisiológicos
<ul style="list-style-type: none"> — Conductas de escape de las situaciones sociales temidas. — Conductas de evitación de las situaciones sociales temidas. — Contacto ocular escaso con desconocidos o poco conocidos. — Comportamiento frío, distante y tenso con aquellos que no conoce. — Generalmente callados o poco habladores con gente con la que no tienen mucha familiaridad. — Intranquilidad observable ante situaciones sociales temidas. — Vigilancia y alerta constantes antes amenazas sociales potenciales; detección de los menores indicios de rechazo y desaprobación. 	<ul style="list-style-type: none"> — Se desbordan con detalles ambientales irrelevantes. — Conceptos rígidos sobre la conducta social apropiada. — Interferencia cognitiva por pensamientos perturbadores, confusos y distractores. — Diálogo interno de autoverbalizaciones negativas. — Creencias sociales disfuncionales. — Patrones excesivamente elevados para la evaluación de la actuación. — Tendencia a rebajar la eficacia de la propia conducta. — Hipervigilante ante los sentimientos e intenciones de los demás, especialmente los indicios de rechazo o desaprobación. — Preocupación excesiva por la crítica, la evaluación negativa y el temor al rechazo social. 	<ul style="list-style-type: none"> — Tensión muscular. — Rubor. — Palpitaciones. — Sudoración. — Náuseas. — Visión borrosa. — Temblor. — Sensación de vacío o cosquillas en el estómago. — Sensación de nudo en la garganta. — Boca seca. — Tartamudeo. — Sensación de frío/calor. — Escalofríos. — Sensación de hormigueo o entumecimiento. — Respiración superficial.

TABLA 7.3 (continuación)

Aspectos conductuales	Aspectos cognitivos	Aspectos emocionales
<ul style="list-style-type: none"> — Aislamiento social activo. — Se distancian de las situaciones sociales que propicien interrelaciones estrechas. — Torpes, rígidos y reservados en situaciones sociales nuevas, con mucha gente o poco estructuradas. — Ponen a prueba a los demás para ver si pueden confiar en ellos. — Búsqueda de privacidad. — Reaccionan mal a los comentarios sugerentes de ridículo o burla. — Personas de hábitos fijos. — Introversos, tímidos, desconfiados. 	<ul style="list-style-type: none"> — Búsqueda de aprobación por parte de los demás. — Baja autoestima al devaluar sus logros y enfatizar sus fracasos. — Mayor conciencia de uno mismo, especialmente de aspectos internos como la tensión, el temblor o la torpeza. — Atención selectiva hacia las señales socialmente amenazantes, hacia aspectos negativos de la propia actuación. — Fantasías negativas que producen ansiedad de anticipación. — Patrón patológico de la atribución de las causas de los éxitos y fracasos sociales. — Percepción de falta de control sobre la propia conducta. — Sensación de ser inferiores o menos capaces que los demás. — Preocupados por parecer sumisos, torpes e incompetentes a nivel social. — Preocupación excesiva por hacer el ridículo, ser humillados, quedar en situaciones embarazosas. — Reacios a involucrarse en riesgos personales. — Sobreestimación de la probabilidad de ocurrencia de sucesos sociales desagradables. — Exageran los riesgos asociados a nuevas actividades. — Bloquearse, quedarse en blanco. 	<ul style="list-style-type: none"> — Altibajos emocionales. — Baja tolerancia al dolor físico y psicológico. — Temerosos y ansiosos ante situaciones y personas desconocidas. — Sentimientos de vacío, despersonalización, soledad y tristeza. — Hipersensibles al rechazo, la desaprobación y la crítica. — Sentimientos de inadecuación social y personal.

5.2. Aspectos cognitivos

La investigación indica que los sujetos con TAS dirigen la atención hacia clases seleccionadas de la información que les llega, especialmente la información relacionada con el fracaso social (Hope, Rapee, Heimberg y Dombek, 1990). Este proceso puede dar prioridad a la información negativa sobre la propia actuación, como la información referente a las deficiencias conductuales o al malestar subjetivo, y tener como consecuencia una sobreestimación de estas características. Se ha encontrado también que los sujetos con TAS muestran una mayor sensibilidad

a la ansiedad que grupos de control no clínicos (Craske, Rachman y Tallman, 1986), y puede ser que esta sensibilidad les lleve a sobrestimar la visibilidad de la ansiedad que sienten.

La investigación ha mostrado también que los sujetos con TAS se entregan a diálogos internos negativos que, según se cree, desvían la atención de otras señales incluidas en su actuación. Pudiera ser que el problema de los sujetos con TAS no fuese tanto la atención selectiva hacia la información sobre la propia actuación como una ausencia de información sobre esa actuación. Las autoevaluaciones de los sujetos con TAS pueden basarse principal-

mente en sus creencias preconcebidas de que son inadecuados, es decir, en los esquemas que tienen sobre sí mismos, más que en la información sobre la conducta real en la interacción específica (Alden y Wallace, 1995). Pudiera ser también que esos individuos perciban los aspectos positivos y negativos de su conducta con exactitud, pero sobrestimen el grado en que las pequeñas deficiencias conductuales deterioran la impresión general que causan en los demás. En la tabla 7.3 se puede encontrar un resumen de algunos elementos cognitivos del TAS.

Los sujetos con TAS evalúan las situaciones problemáticas como amenazantes y potencialmente catastróficas y asumen una incapacidad para satisfacer las demandas de la situación. En la mayoría de los casos, la amenaza supone un *temor a la evaluación negativa* («el sujeto con fobia social parece incluir la noción de un niño sujeto a evaluación por parte de los adultos...» [Beck y Emery, 1985, p. 153]), pero la naturaleza exacta de la amenaza puede tomar distintas formas. Normalmente se incluyen las sensaciones de *ridículo* y de *vergüenza*. Se ha señalado que la vergüenza supone la percepción de un fracaso para actuar según un determinado estándar; este estándar puede estar generado externa o internamente (Taylor y Arnow, 1988). Según Beck y Emery (1985), la vergüenza supone un insulto a la propia imagen pública. Puesto que la vergüenza está tan unida al escrutinio público, la *ocultación* de la debilidad, de los déficit en habilidades sociales o de la conducta inadecuada puede verse como la solución; no se experimenta vergüenza en privado. El individuo que experimenta vergüenza también se siente indefenso frente a la desaprobación del grupo. El sujeto puede sentir vergüenza tanto si la desaprobación percibida se le comunica como si no; la vergüenza está ligada a la percepción de lo que piensan los demás, en vez de lo que comunican específicamente. Así, un individuo podría exponerse regularmente a situaciones problemáticas sin una disminución de la ansiedad si continúa creyendo que las evaluaciones negativas por parte de los demás están presentes.

Ruiz, Caballo y Salazar (2008), investigando las cogniciones relacionadas con el temor a la evaluación negativa y la crítica por parte de los demás, encontraron que los principales factores de esa área eran los siguientes: 1) temor a no caerle bien a la

gente; 2) temor a hablar en público; 3) temor a decir algo inapropiado en situaciones de interacción; 4) temor a no saber comportarse con desconocidos; 5) temor a lo que los demás puedan pensar de ellos, y 6) temor a hacer el ridículo.

Por otra parte, hay señales también de que los patrones de actuación social para aquellos con elevados niveles de ansiedad social son excesivamente altos (Alden y Cappe, 1981). De esta forma, es más probable que se agrande la discrepancia entre la actuación real y el patrón deseado. Este efecto sería aún mayor entre aquellos con pocas habilidades sociales (Trower y Turland, 1984). Voncken y Bögels (2008) mostraron que existe un sesgo en la percepción de sí mismo en situaciones sociales de interacción (una conversación) y de actuación (dar una charla formal) por parte de los individuos con TAS. Estos sujetos tenderían a calificarse mucho peor en su desempeño que los sujetos control, y su desempeño social «real» (valorado por observadores externos) fue peor en la situación de interacción que en la de actuación. Por último, entre las investigaciones relacionadas con los aspectos cognitivos están las que se refieren a las capacidades de los individuos con TAS para interpretar adecuadamente las expresiones faciales (de alegría, ira, miedo y tristeza). En este tema, los datos no son concluyentes, ya que algunos han señalado que las personas con TAS tienen más déficit que los sujetos no fóbicos para interpretar algunas emociones como la ira (p. ej., Horley, Williams, Gonsalvez y Gordon, 2004; Joormann y Gotlib, 2006), mientras que otros afirman que los fóbicos tienen una mayor habilidad en la interpretación de toda la gama de expresiones faciales emocionales (p. ej., Hunter, Buckner y Schmidt, 2009). Unos terceros afinan un poco más señalando que las diferencias entre los sujetos con y sin TAS aparecen únicamente en la velocidad para identificar emociones negativas (p. ej., ira, miedo, tristeza) cuando están bajo condiciones sociales amenazantes, y que en situaciones que no son amenazantes las diferencias entre ambos grupos desaparecen (p. ej., Leber, Heidenreich, Stangier y Hofmann, 2009).

En resumen, los sujetos con TAS muestran más déficit en las habilidades interpersonales al enfrentarse a situaciones de interacción y un mayor sesgo cognitivo para las situaciones de actuación que los sujetos «normales».

5.3. Aspectos emocionales y fisiológicos

Los síntomas fisiológicos y emocionales de los sujetos con TAS son similares a los de otros tipos de trastornos por ansiedad, incluyendo palpitaciones, sudor, tensión, náuseas, visión borrosa, escalofríos y sensación de hormigueo o entumecimiento (Barlow, Blanchard, Vermilyea, Vermilyea y DiNardo, 1986; Heimberg et al., 1987; Liebowitz, Gorman, Fyer y Klein, 1985; OMS, 2000). En los niños es común encontrar que «sienten que se les hace un nudo en la garganta». Los sujetos con TAS parecen estar especialmente afectados por síntomas más visibles, como sonrojarse, temblar y sudar. Amies, Gelder y Shaw (1983) encontraron que los síntomas más frecuentes entre los sujetos con fobia social eran: palpitaciones (79 por 100), temblar (75 por 100), sudar (74 por 100), tensión muscular (64 por 100), sensación de vacío en el estómago (63 por 100), boca seca (61 por 100), sentir frío/calor (57 por 100), ruborizarse (51 por 100) y tensión/dolores de cabeza (46 por 100). Según la OMS (1992), las personas que padecen TAS pueden experimentar también urgencia por orinar o defecar. Quienes llegan a experimentar un ataque de pánico posiblemente añadan entre sus síntomas la dificultad para respirar, la sensación de ahogo o dolor u opresión en el pecho. En la CIE-10 se señala, incluso, que las personas con fobia social llegan a considerar que estos síntomas secundarios suelen ser la causa del trastorno primario.

Estudios llevados a cabo por Lader y sus colaboradores (Lader, 1967; Lader y Mathews, 1968; Lader y Wing, 1966) encontraron que los sujetos con fobia social mostraban un estado crónico de sobreactivación comparable al de los agorafóbicos y al de individuos con estados de ansiedad. Aunque Lader y Mathews (1968) confieren un papel causal al elevado nivel de activación en el desarrollo de la fobia social, el elevado nivel de activación podría ser también una consecuencia de la fobia. En la tabla 7.3 se pueden ver algunos elementos emocionales y fisiológicos del TAS.

6. EPIDEMIOLOGÍA Y CURSO

6.1. Epidemiología

Según la APA (1994, 2000), en los estudios epidemiológicos y con población general se ha infor-

mado de que la prevalencia del TAS (fobia social) a lo largo de la vida está entre el 3 por 100 y el 13 por 100. Estos porcentajes varían dependiendo del umbral empleado para determinar el malestar o deterioro, el número y los tipos de situaciones sociales y, por supuesto, los sistemas de clasificación utilizados para realizar el diagnóstico y los diferentes instrumentos de medición.

En la actualidad hay informes que señalan que la variabilidad entre países es mayor. Las últimas encuestas de salud mental a nivel mundial (Kessler y Üstun, 2008), y cuyos datos son asumidos por el DSM-5 (APA, 2013), son un referente interesante puesto que constituyen un esfuerzo coordinado y conjunto entre distintos organismos a lo largo y ancho del mundo por unificar el método de evaluación y el tipo de análisis de datos. En estos estudios se empleó la «Entrevista diagnóstica internacional» (*Composite International Diagnostic Interview* [CIDI]; WHO, 1997), que considera los criterios diagnósticos del DSM-IV y la CIE-10. En la tabla 7.4 se resumen los datos más relevantes sobre la prevalencia de la fobia social en cada país y según la edad.

Las tasas totales para la fobia social en estos países están entre el 0,2 por 100 a lo largo de la vida y 0,2 por 100 en los últimos 12 meses, como ocurre en Nigeria (Gureje et al., 2008), y el 12,1 por 100 a lo largo de la vida y el 6,8 por 100 a los 12 meses, en los Estados Unidos (Kessler et al., 2008). Entre los países europeos también hay grandes diferencias en las tasas de fobia social, mientras que Francia (Arbabzadeh-Bouchez, Gasquet, Kovess-Masfety, Nègre-Pages y Lépine, 2008), Holanda (De Graaf, Ormel, Ten Have, Burger y Buist-Bouwman, 2008) y Ucrania (Bromet et al., 2008) tienen cifras más altas, España (Haro et al., 2008) e Italia (De Girolamo, Morosini, Gigantesco, Delmonte y Kessler, 2008) presentan cifras mucho menores. Entre los países africanos, Sudáfrica (Herman et al., 2008) registra la mayor prevalencia, y, en el Pacífico oeste, Nueva Zelanda (Oakley-Browne, Wells y Scott, 2008). De Latinoamérica, desafortunadamente, sólo se tienen cifras totales de Colombia (Posada-Villa, Rodríguez, Duque, Garzón, Aguilar-Gaxiola y Breslau, 2008).

Cuando se revisan los informes de salud mental de cada país, se identifica a la fobia social como uno de los trastornos mentales más comunes, a lo largo de la vida, entre los que han sido evaluados. Por ejemplo, en Estados Unidos la fobia social ocu-

TABLA 7.4

Prevalencia de la fobia social según las últimas encuestas de salud mental de la OMS
(resumido de Kessler y Üstün, 2008)

Región de la OMS	País	Prevalencia FS LV (%)	Prevalencia FS 12 m (%)	Edad (años)					Número de trastornos evaluados	Lugar que ocupa	
				18-34	35-49	50-64	≥ 65	p		LV	12 m
América	Colombia	5,0	2,8	1,5	1,4	1,0 ^a	—	0,43	18	5	3
	Estados Unidos ^b	12,1	6,8	—	—	—	—	0,05	19	4	2
África	Nigeria	0,2	0,2	0,2	0,3	0,0	0,0	0,07	18	7 ^c	4 ^c
	Sudáfrica	2,8	1,9	2,7	3,5	2,5	1,3	<0,05	10	5	4
	Libano	1,9	1,1	8,3	4,3	2,9	1	<0,05	16	6	7
Europa	Bélgica	2,0	1,1	2,2	3,1	1,9	0,3	0,001	13	7	4 ^c
	Francia	4,3	—	6,0	5,4	3,0	1,6	<0,05	13	6	—
	Alemania	2,5	1,4	—	—	—	—	—	15	5	3
	Italia	1,8	1	2,4	2,0	2,1	0,6	<0,05	13	4	3
	Holanda	2,6	1,3	3,4	2,7	2,6	0,7	<0,05	13	7 ^c	6 ^c
	España	1,2	0,6	1,9	1,4	0,4	0,4	<0,05	14	8 ^c	4 ^c
	Ucrania	2,6	1,5	4,2	2,9	1,9	0,3	<0,001	13	8 ^c	7 ^c
Pacífico oeste	China	0,5	0,3	0,8	0,4	0,4	0,1	<0,05	18	8 ^c	7 ^c
	Japón	—	0,5	—	—	—	—	—	14	—	6
	Nueva Zelanda	9,5	—	10,9	10,7	9,6	3,8	<0,001	13	4	—

Notas: OMS = Organización Mundial de la Salud; FS = fobia social; LV = a lo largo de la vida; 12 m = en los últimos 12 meses.

^a Rango de edad ≥ 50 años; ^b los rangos de edad utilizados para el análisis fueron distintos: 18-29 (13,6 por 100), 30-44 (14,3 por 100), 45-59 (12,4 por 100) y ≥ 60 (6,6 por 100); ^c lugar compartido con algún(os) otro(s) trastorno(s).

pa el cuarto lugar después del trastorno depresivo mayor (16,6 por 100), el abuso de alcohol (13,2 por 100) y la fobia específica (12,5 por 100) (Kessler et al., 2008); en Italia, el cuarto lugar después del episodio depresivo mayor (9,9 por 100), la fobia específica (5,4 por 100) y el trastorno de estrés posttraumático (2,3 por 100) (De Girolamo et al., 2008); en Nueva Zelanda, el cuarto lugar después del trastorno depresivo mayor (16,6 por 100), el abuso de alcohol con y sin dependencia (11,5 por 100) y la fobia específica (10,9 por 100) (Oakley-Browne et al., 2008); en Alemania, el quinto lugar después de la fobia específica (9,9 por 100), el trastorno depresivo mayor (9,9 por 100), el abuso de alcohol (6,3 por

100) y la distimia (2,7 por 100) (Alonso y Kessler, 2008); en Colombia, el quinto lugar después de la fobia específica (12,5 por 100), el trastorno depresivo mayor (12,0 por 100), el trastorno de ansiedad por separación en el adulto (9,8 por 100) y el abuso de alcohol con y sin dependencia (9,2 por 100) (Posada-Villa et al., 2008), y en Nigeria, el séptimo lugar después de la fobia específica (5,9 por 100), el trastorno depresivo mayor (3,1 por 100), el abuso de alcohol con y sin dependencia (2,2 por 100), el consumo de drogas (1,0 por 100), la agorafobia sin pánico (0,3 por 100), el trastorno de ansiedad por separación en el adulto (0,3 por 100) y dependencia al alcohol sin abuso (0,3 por 100) (Gureje et al.,

2008). En este último país, el lugar es compartido con el trastorno por pánico, la distimia y el trastorno de conducta.

Teniendo en cuenta el resto de la literatura científica, también se observa que Estados Unidos presenta históricamente las mayores tasas de prevalencia para la fobia social (ha llegado a ser hasta del 16,3 por 100) en comparación con otros países. En Fehm, Pelissolo, Furmark y Wittchen (2005) pueden encontrarse datos concretos de distintos estudios de prevalencia del TAS, utilizando los criterios del DSM-III-R y el DSM-IV, en 13 países de Europa. La media hallada en estos estudios a lo largo de la vida fue de 6,7 por 100, y en los últimos 12 meses, de 2,0 por 100. Es necesario indicar que no todos los estudios son susceptibles de comparación debido a las diferencias en los criterios diagnósticos, a los métodos de evaluación utilizados, al número y tipo de situaciones sociales contempladas, al tiempo en que se mide la prevalencia y al método mismo de investigación (p. ej., forma de selección de los sujetos). De cualquier manera, el valor principal de esta revisión es que permite hacerse una idea sobre el estado del TAS en los distintos países.

Respecto a la distribución del TAS por sexo entre la población general adulta, hay que comentar que se observa una mayor tendencia de la presencia de este trastorno entre las mujeres (p. ej., Acarturk, De Graaf, Van Straten, Ten Have y Cuijpers, 2008; Bijl, Ravelli y Van Zessen, 1998; DeWit et al., 2005; ESE-MeD/MHEDEA 2000 Investigators, 2004; Lee, Ng, Kwok y Tsang, 2009; Medina-Mora et al., 2008; Merikangas, Avenevoli, Acharyya, Zhang y Angst, 2002; Stein, Walker y Forde, 1994; Wittchen et al., 1999), y esto difiere de lo expresado por la OMS (1992) respecto a que «las fobias sociales se presentan con igual frecuencia en varones que en mujeres» (p. 172). Se han encontrado menos estudios en los que se informa de que las diferencias de sexo no son significativas (p. ej., Bourdon et al., 1988; Lee, Lee y Kwok, 2005). Sin embargo, a nivel clínico parece que la distribución del TAS es similar en hombres y mujeres (p. ej., Herbert, Bellack y Hope, 1991; Holt, Heimberg y Hope, 1992; Mattick, Peters y Clarke, 1989; Turk et al., 1998; Turner, Beidel, Borden, Stanley y Jacob, 1991; Turner et al., 1992; Yonkers, Dyck y Keller, 2001).

En población general infantojuvenil se conocen informes de prevalencia del TAS que varían entre el

1 y el 6 por 100 (p. ej., Kashani y Orvaschel, 1990; McGee et al., 1990; Ranta, Kaltiala-Heino, Rantanen y Marttunen, 2009; Wittchen, Stein y Kessler, 1999). La APA (1994) presentó tasas de prevalencia a lo largo de la vida muy similares, entre el 1,6 por 100 hasta el 7 por 100 en población adolescente y entre el 1 por 100 y el 3 por 100 en niños.

En un estudio realizado en Noruega con 14.497 padres, el 2,3 por 100 de ellos informó de que sus hijos, entre 8 y 13 años, tenían fobia social (Van Roy, Kristensen, Groholt y Clench-Aas, 2009) y no se encontraron diferencias según el sexo de los niños. Entre los estudios más actuales con escolares está el de Gren-Landell et al. (2009) con 2.128 estudiantes suecos, entre 12 y 14 años, cuya incidencia de la fobia social fue del 4,4 por 100 con diferencias según el sexo (6,6 por 100 chicas vs. 1,8 por 100 chicos, $p < 0,001$).

Cuando se centra la atención en estudios con población universitaria, se encuentran resultados contradictorios respecto a quiénes puntúan más alto en las escalas de ansiedad social. Así, mientras que algunos estudios encuentran que las mujeres puntúan más alto que los hombres en entrevistas semiestructuradas (p. ej., Bella y Omigbodun, 2009) o en medidas de autoinforme de la ansiedad/fobia social (p. ej., Caballo, Salazar, Arias, Irurtia, Calderero et al., 2010; Schmidt y Richey, 2008), otros registran lo contrario, es decir, que los hombres puntúan más alto que las mujeres (p. ej., Eggleston, Woolaway-Bickel y Schmidt, 2004). No obstante, salvo el estudio de Caballo, Salazar, Arias, Irurtia, Calderero et al. (2010), en el que la muestra supera los 15.000 sujetos (el tamaño de la muestra de los otros estudios es de menos de 300 participantes), las diferencias no son significativas.

6.2. Edad de inicio

Según el DSM-5, el TAS suele aparecer en la mitad de la adolescencia, algo sobre lo que están de acuerdo numerosos autores, que señalan el período de los 12 a los 18 años como el más frecuente en la adquisición del TAS (p. ej., Beidel, 1998; Chartier, Walker y Stein, 2003; Fehm, Beesdo, Jacobi y Fiedler, 2008; Heimberg, Stein, Hiripi y Kessler, 2000; Kessler, Stang, Wittchen, Stein y Walters, 1999; Wittchen et al., 1999; Yonkers et al., 2001), aunque otros afirman que el trastorno suele aparecer un

poco más tarde, entre los 16 y los 20 años (p. ej., Acartuk et al., 2008; Lee et al., 2005). En ocasiones, el TAS que aparece en la adolescencia en toda su extensión parecería surgir de una historia infantil de inhibición social o de timidez. Hay estudios que informan de un inicio del TAS en etapas anteriores a la adolescencia. Por ejemplo, en el estudio de Schneier, Johnson, Hornig, Liebowitz y Weissman (1992), aunque la edad media de inicio de la fobia social era de 15,5 años ($DT = 13,3$), el mayor número de sujetos (23,6 por 100) había comenzado su fobia entre los 11-15 años (especialmente a los 13 años), y en un elevado porcentaje de individuos (18,9 por 100) la fobia social había aparecido entre los 0-5 años. De los 6 a los 10 años había un 14,1 por 100; entre los 16-20 años, un 16 por 100, y entre los 21-25 años, un 9,4 por 100. Boyd et al. (1990) informaron de que la edad media de la aparición de las fobias específica y social se encontraba entre los 9-16 años, y en el estudio de Nelson et al. (2000) la media de edad de inicio fue de 10,8 años. Sin embargo, la aparición de la fobia social después de los 25 años es bastante rara (Kendler, Neale, Kessler, Heath y Eaves, 1992; Schneier et al., 1992).

Al parecer, no existen diferencias en cuanto a la edad de inicio según el sexo, pero sí hay pruebas que muestran una tendencia a que los sujetos con fobia social generalizada tienen una edad de inicio más temprana (Chavira y Stein, 2005; Wittchen et al., 1999). De cualquier manera, un problema importante respecto a estos trabajos es que se evalúa la aparición de las dificultades basándose en el recuerdo de los sujetos, y sus informes son susceptibles de estar sujetos a las alteraciones que puede sufrir la memoria.

6.3. Curso

La mayoría de los investigadores está de acuerdo en que, una vez que se ha adquirido el TAS, es continuo y dura toda la vida. Su desarrollo suele ser generalmente gradual, pero también puede seguir a una experiencia humillante o estresante. Shaw (1976) indicó que un 19 por 100 de su muestra de sujetos con fobia social había adquirido el problema de forma repentina (comparado con el 53 por 100 de los agorafóbicos). Cuando el comienzo es gradual, muchos sujetos con TAS no pueden recordar de forma

específica el comienzo de los síntomas. En el caso de sujetos que adquieren el TAS por medio de experiencias traumáticas específicas previas al comienzo de su trastorno, pudiera ser más probable que dichos individuos desarrollasen un temor a unas pocas situaciones circunscritas en vez de a un amplio rango de situaciones.

Los efectos del TAS sobre la vida del individuo que la sufre van desde una evitación ante determinadas situaciones específicas (p. ej., hablar en público, utilizar urinarios públicos, etc.) hasta una incapacidad casi total. Aunque, como ya hemos señalado, la duración puede ser de toda la vida, el trastorno puede atenuar su gravedad o disminuir durante la edad adulta. Algunos estudios señalan medias elevadas de la duración del trastorno. Por ejemplo, Acartuk et al. (2008) informan de una media de duración de la fobia social de 19,2 años, Turner et al. (1991) indican una media de cronicidad de 18,9 años, Mattick et al. (1989), dependiendo de los distintos grupos de tratamiento, señalan 24,9, 24,4, 16 y 23,1 años de duración y Al-Kubaisy et al. (1992) informan de una duración media de 14 años.

Quienes padecen un TAS suelen permanecer más tiempo solos y evitan cualquier tipo de interacción personal y de actuación frente a los demás, tienen menos éxito en iniciar y mantener relaciones románticas y de amistad, se sienten aislados y probablemente obtienen menos apoyo social en algún momento difícil en sus vidas, tienen dificultad para mejorar su nivel educativo, tener un empleo, ser productivo y obtener buenos ingresos económicos (Caballo, 1995a; Caballo, Andrés y Bas, 1997; Fehm et al., 2008; Stein et al., 1994; Wittchen, Fuetsch, Sonntag, Müller y Liebowitz, 2000). En suma, padecer un TAS en la edad adulta disminuye la productividad y reduce las oportunidades de mejorar los niveles de vida (Nardi, 2005; Waghorn, Chant, White y Whiteford, 2005; Wittchen et al., 2000). En la población infantojuvenil se observa un menor rendimiento académico, más absentismo escolar, deserción escolar, un menor apoyo social percibido, menos relaciones íntimas, niveles mayores de afectividad negativa y pesimismo social y vulnerabilidad a enfermedades o quejas somáticas (Van Roy et al., 2009), en comparación con niños que no presentan TAS.

Quizás, entre los efectos personales más destacados haya que decir que el TAS precede, en muchos casos, a la aparición de otros trastornos mentales,

como los trastornos del estado de ánimo, otros trastornos de ansiedad y los trastornos por consumo de alcohol (Chartier et al., 2003; Fehm et al., 2008; Kessler et al., 1999; Lampe, Slade, Issakidis y Andrews, 2003) y aumenta el riesgo de suicidio (Nelson et al., 2000; Schneier et al., 1992; Yonkers et al., 2001). Este tipo de consecuencias pueden observarse especialmente en quienes tienen múltiples miedos sociales (Ruscio et al., 2008; Wittchen et al., 1999).

En un sentido más amplio, los problemas ocasionados por el TAS pueden llegar a afectar a la salud pública, incluso a la economía y el desarrollo de un país. Esta situación se agrava debido a que pocas personas acuden a tratamiento, y cuando lo hacen es, generalmente, por la comorbilidad con otro trastorno (Fehm et al., 2008; Ruscio et al., 2008; Schneier et al., 1992; Wittchen et al., 1999).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y COMORBILIDAD

7.1. Diagnóstico diferencial

Hay algunos trastornos físicos y mentales que son comórbidos o presentan síntomas compartidos con el TAS. Sin embargo, realizar un diagnóstico diferencial no supone un problema importante en la mayoría de los casos. En primer lugar, con el *trastorno de la personalidad por evitación* (TPE) comparte numerosas características comunes. Estudios recientes (p. ej., Cox, Pagura, Stein y Sareen, 2009; Reichborn-Kjennerud et al., 2007) muestran que una cantidad significativa de pacientes con TAS presentan también un diagnóstico de TPE y viceversa. No obstante, pensamos que no añadiría nada realizar un diagnóstico doble. La preferencia por el diagnóstico de TAS sobre el de TPE vendría determinada por la existencia de una cantidad de información científica y sistemática mucho mayor sobre el primer trastorno, tanto a nivel de evaluación como de tratamiento.

El *trastorno esquizoide de la personalidad* también puede diferenciarse del TAS debido a que los primeros presentan una falta de interés por las relaciones sociales en contraste con los individuos con TAS, que sí desean el contacto social y sentirse cómodos en estos contextos.

Con respecto al *trastorno por pánico* (TP), hay que decir que los sujetos con TAS pueden sufrir ata-

ques de pánico en las situaciones sociales temidas. No obstante, la principal diferencia con el TAS se encuentra en que quienes tienen TP sufren ataques espontáneos, que no se circunscriben únicamente a las situaciones sociales. Con respecto a la *agorafobia*, es posible que ocurra un aislamiento social, pero se puede hacer un diagnóstico diferencial con base en la naturaleza del temor. En la agorafobia los sujetos evitarán algunas situaciones sociales por el temor a experimentar los síntomas de un ataque de pánico o no poder escapar de la situación, mientras que los sujetos con TAS las evitarán por el temor a la evaluación negativa o al posible rechazo por parte de los demás. En lo que respecta al *trastorno de ansiedad generalizada*, hay que señalar que los sujetos con este trastorno pueden preocuparse por la calidad de sus relaciones sociales más que por ser evaluados negativamente por otros, lo que es el centro del temor en los individuos con TAS. Respecto a las *fobias específicas*, hay que identificar si el temor a quedar en ridículo o verse en una situación embarazosa se circunscribe a enfrentarse a la situación fóbica (p. ej., temor a desmayarse al ver sangre), pues, por lo general, estos individuos no muestran temor en otras situaciones sociales.

También es común hallar síntomas similares a los del TAS en otros trastornos psiquiátricos, como el trastorno de depresión mayor, debido a que muchas veces los síntomas fóbicos, especialmente la evitación social, pueden ser una consecuencia más de la depresión. Si esto ocurre y el TAS no antecede a la depresión, no se debe realizar un diagnóstico de TAS. Otro caso es el de la *esquizofrenia*, pero para el diagnóstico diferencial se tendrá en cuenta que, además de los síntomas fóbicos, aparecen síntomas psicóticos. Con los *trastornos alimentarios* es importante determinar si la ansiedad y la evitación social están relacionadas únicamente con los comportamientos anormales relacionados con la ingesta y el control del peso, con lo cual no se haría un diagnóstico de TAS. Respecto al *trastorno obsesivo compulsivo*, la diferencia radica en que el centro de las obsesiones y las compulsiones no son únicamente los temores sociales y la evitación. En el caso del *trastorno dismórfico corporal* hay que identificar si los temores sociales son debidos a la opinión sobre la propia apariencia física o a un defecto físico imaginario, y, en tal caso, no debe realizarse un diagnóstico de TAS. Finalmente, no está indicado un diag-

nóstico de *trastorno por consumo de sustancias psicoactivas* cuando el TAS se presenta de manera previa y el consumo de sustancias (psicoactivas o fármacos) forma parte de las estrategias de afrontamiento empleadas por el individuo.

En cuanto a los *trastornos físicos*, hay que señalar que no puede realizarse un diagnóstico de TAS en los casos en que la presencia de una enfermedad física esté relacionada con las preocupaciones respecto a atraer la atención de los demás y ser observado por sus síntomas, tal y como ocurre, por ejemplo, en la enfermedad de Parkinson, la obesidad, el acné, una mutilación o una desfiguración.

El diagnóstico de TAS en la infancia y adolescencia puede confundirse ocasionalmente con la forma más leve del trastorno del espectro autista (TEA). Este trastorno se caracteriza por el deterioro en las relaciones sociales y por patrones repetitivos y estereotipados del comportamiento, de los intereses y de las actividades. Pese a ello, la diferenciación es clara, ya que mientras que un niño o adolescente con TAS ha de demostrar que tiene la capacidad para mantener relaciones sociales con gente conocida o familiar, los niños y adolescentes con TEA presentan niveles diversos de deterioro neuropsicológico en su capacidad para adquirir y mejorar sus habilidades sociales básicas, que van desde su falta de habilidad para mantener una conversación básica hasta otras más complejas y abstractas, como descifrar la comunicación no verbal, con lo cual sus interacciones sociales son muy deficitarias o nulas.

Otro trastorno frecuentemente asociado con el TAS es el *mutismo selectivo*, que, como ya se indicó anteriormente, es un trastorno de la niñez caracterizado por un rechazo persistente a hablar en una o más situaciones sociales relevantes, a pesar de tener la capacidad de hablar y de comprender el lenguaje hablado. Algunos autores mantienen que es una variante extrema del TAS, en la que el miedo y el pánico intensos pueden conducir a la incapacidad para hablar en ciertos acontecimientos sociales, o bien una condición comórbida. Aunque parece existir una relación obvia entre el TAS y el mutismo selectivo, la naturaleza exacta de esta relación aún no se ha establecido. Por último, está el *trastorno oposicionista desafiante*, con el que se puede establecer un claro diagnóstico diferencial debido a que en este caso el niño se niega a hablar como un desafío a las

figuras de autoridad y no por temor a una evaluación negativa.

7.2. Comorbilidad

El TAS tiene una alta comorbilidad con los trastornos depresivos, por consumo de alcohol y los trastornos de ansiedad (p. ej., trastorno de pánico, agorafobia, fobia específica, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno de ansiedad generalizada). En la mayoría de los casos (excepto en la fobia específica), el TAS antecede a estos trastornos y parece actuar como un factor de riesgo para su aparición, especialmente si el TAS se ha iniciado antes de los 15 años (Lecrubier et al., 2000).

Rapee, Sanderson y Barlow (1988) encontraron que gran parte del temor y la evitación experimentados por los sujetos con fobia social lo sufren también frecuentemente pacientes con otros trastornos de ansiedad como diagnóstico principal. Más de la mitad de los sujetos en cada categoría diagnóstica informaba de un grado moderado de temor al menos a una situación social, y un número similar de individuos reconocía evitar a veces al menos una situación social. Esos mismos autores señalan que la ansiedad social es un acompañamiento habitual de la mayoría de los trastornos de ansiedad. Es posible también que el grado de ansiedad social sufrido por los individuos con trastornos de ansiedad sea mayor que el experimentado por individuos normales. Aunque se podría sugerir que la ansiedad social en los otros trastornos de ansiedad es una consecuencia natural del problema principal, los hallazgos del estudio anterior van en contra de esa sugerencia. Para la agorafobia, el trastorno de pánico y el trastorno de ansiedad generalizada, las preocupaciones sociales sufridas duraban más que las del trastorno principal. Un dato interesante es que el grupo con un trastorno de ansiedad generalizada informaba de una duración de la ansiedad social que era casi equivalente a la edad que tenían. Esto refleja el hecho de que la mayoría de esos sujetos contaba que su ansiedad social había existido toda la vida. De este modo parece que la ansiedad social, cuando está presente en un individuo, es probablemente independiente de otros trastornos, aunque realmente podría exagerarse por la aparición de estos problemas (Rapee et al.). En definitiva, aunque

el TAS se puede diagnosticar con fiabilidad y diferenciarse de otros problemas por ansiedad, como la agorafobia y el trastorno de pánico, los datos del estudio que acabamos de describir sugieren que la ansiedad social se experimenta ampliamente dentro de los otros trastornos de ansiedad.

Turner et al. (1986) encontraron que el 46 por 100 de su muestra de sujetos con fobia social declaraba consumir alcohol cuando se hallaba en reuniones sociales, en un intento de afrontar su malestar, y el 50 por 100 indicaba que deliberadamente bebía antes de asistir a reuniones sociales o en situaciones de hablar en público, en un intento de reducir su ansiedad de anticipación. Porcentajes similares reconocían utilizar drogas ansiolíticas (52 por 100) para disminuir la ansiedad, y un 13,3 por 100 consumía de forma intencionada esos fármacos antes de participar en las situaciones temidas. Amies et al. (1983) encontraron que el 20 por 100 de los sujetos con fobia social consumía cantidades excesivas de alcohol, mientras que Thyer, Parrish, Himle, Cameron, Curtis y Nesse (1986) descubrieron una prevalencia del alcoholismo del 36 por 100 entre pacientes con fobia social que eran admitidos en un clínica para trastornos de ansiedad.

Hay también informes sobre la presentación comórbida del TAS con el trastorno depresivo mayor y el trastorno depresivo recurrente (distimia) (Kessler et al., 1999). Nelson et al. (2000) encontraron resultados similares, al evaluar a 1.344 mujeres gemelas, ya que el riesgo de comorbilidad de la fobia social con el trastorno depresivo mayor y por consumo de alcohol era significativo. Faravelli, Zucchi, Viviani, Salmoria y Perone (2000) informaron de la condición comórbida de la fobia social con el trastorno de pánico (con y sin agorafobia) en el 50 por 100 de los casos, el trastorno de ansiedad generalizada (41,4 por 100), el episodio depresivo mayor (40,0 por 100), el trastorno obsesivo compulsivo (25,7 por 100) y la agorafobia (15,7 por 100). En la mayoría de los casos, la fobia social antecedía a todos estos trastornos.

Datos más recientes no muestran una variación significativa respecto a la comorbilidad de la fobia social. Fehm et al. (2008) informaron de que los sujetos con fobia social en comparación con el grupo control (sin fobia social) tenían una mayor asociación con otros trastornos de ansiedad, especialmente con el trastorno obsesivo compulsivo, el trastorno

de ansiedad generalizada, el trastorno por pánico y la agorafobia sin pánico; asimismo mostraban una mayor asociación con el trastorno depresivo recurrente (distimia), el trastorno depresivo mayor y el trastorno por consumo de alcohol.

Un estudio sobre la fobia social generalizada (Cox et al., 2009) reveló que estos sujetos presentaban una mayor comorbilidad con el trastorno depresivo mayor (53,6 por 100), seguido por el abuso/dependencia del alcohol (43,3 por 100), la fobia específica (37,0 por 100) y el trastorno de ansiedad generalizada (23,5 por 100).

En cuanto a la comorbilidad el TAS en niños y adolescentes, comentar que es similar a la detectada entre los adultos, que se da, principalmente, con trastornos depresivos, otros trastornos de ansiedad y trastornos por consumo de alcohol u otras sustancias tóxicas y que habitualmente los precede.

8. ETIOLOGÍA

A pesar de los avances producidos en el campo del TAS, aún no se conocen claramente los factores etiológicos de este trastorno. Lo que más se aproxima a esta idea son los estudios que presentan, de forma retrospectiva, la correlación entre la fobia social y algunas variables de tipo biológico, psicológico y social. Por cuestiones pedagógicas, se mencionan de forma separada estas variables, pero hoy en día se tiene muy claro que este y otros trastornos psicopatológicos no se deben a una sola causa, sino que su aparición está ligada a la conjunción e interacción de varias de ellas.

8.1. Variables biológicas

Los trabajos de investigación con gemelos han mostrado una moderada influencia de la genética en el desarrollo del TAS. A este respecto, Kendler, Karkowski y Prescott (1999) evaluaron la historia de las fobias a lo largo de la vida en 1.708 mujeres gemelas y hallaron que la *heredabilidad* de los miedos y la fobia social es del 51 por 100. Más adelante, Nelson et al. (2000) también desarrollaron un estudio con mujeres gemelas ($n = 1344$) y encontraron una fuerte correlación entre la vulnerabili-

dad biológica y la fobia social, la cual tuvo una heredabilidad del 28 por 100. Stein, Jang y Livesley (2002) midieron la heredabilidad del miedo a la evaluación negativa en 437 parejas de gemelos (245 monocigóticos y 192 dicigóticos) y determinaron que era del 48 por 100, e igualmente hallaron una alta correlación genética entre este temor, la sumisión, la ansiedad y la evitación social. Y, más recientemente, Reichborn-Kjennerud et al. (2007), en su trabajo con 1.427 pares de mujeres gemelas de Noruega, mostraron que la heredabilidad de la fobia social estaba presente en el 39 por 100 de los casos.

Entre otras cuestiones biológicas que parecen contribuir a la fobia social está la *vulnerabilidad del sistema nervioso autónomo* (SNA; Lang y Stein, 2001; Merikangas et al., 2002), pues, según se informa, existe una mayor labilidad de este sistema entre quienes tienen un mayor nivel de gravedad en el espectro de la ansiedad social. La elevada activación autónoma (el doble o el triple de los niveles de la línea base) de estas personas se manifiesta mediante síntomas como taquicardia, sudor y temblor cuando sienten que están bajo evaluación u observación. La hipótesis que se plantea es que esto se debe a una producción exagerada de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina, específicamente) en condiciones estresantes o al aumento de la sensibilidad ante la elevación normal de las catecolaminas en respuesta al estrés.

Otra variable biológica, nada despreciable, la constituye el temperamento, concretamente la *inhibición conductual* (Beidel, 1998; Merikangas et al., 2002; Neal, Edelman y Glachan, 2002; Wittchen et al., 1999). Se trata de un patrón conductual y emocional constante frente a situaciones, lugares, personas y objetos desconocidos o novedosos, caracterizado por la lejanía, la precaución, realizar pocos intentos de aproximación, el aislamiento, la quietud, las muestras de timidez y permanecer callado. Kagan y Snidman (1991b) estudiaron el temperamento infantil que denominaron «inhibición conductual ante lo no familiar». Estos investigadores observaron que aproximadamente el 15 por 100 de los niños mostraba un patrón conductual bastante estereotipado de distanciamiento extremo, timidez y pasividad cuando se les exponía a personas, objetos o situaciones no familiares. Son característicos también los cambios fisiológicos indicativos

del aumento de la reactividad autónoma. Por el contrario, otro 15 por 100 de los niños era «conductualmente desinhibido», es decir, mostraba el patrón opuesto de conducta sociable, activa y exploratoria en nuevas situaciones. Estos niños desinhibidos parecen disfrutar del reto de lo no familiar y no muestran señales de un aumento de la reactividad autónoma. Parece que la inhibición conductual en la infancia está estrechamente asociada a la fobia social en la adolescencia.

Los individuos con fobia social también presentan *sensibilidad a la ansiedad* (Pollock et al., 2002), es decir, que con frecuencia realizan una interpretación inadecuada de sus sensaciones corporales, pues tienen la creencia de que las sensaciones de la ansiedad son indicativas de un daño fisiológico, psicológico o social (p. ej., un desmayo, un problema cardíaco, etc.).

El estudio de Kendler, Jacobson, Myers y Prescott (2002), con 3.086 parejas de gemelos, reveló una cuestión interesante. La semejanza hallada entre los varones con fobia social era explicada por los factores genéticos, mientras que en el caso de las mujeres se explicaba mejor por factores del contexto familiar. Esto trae a un primer plano la relación estrecha, que también existe, entre la fobia social y los factores ambientales y de aprendizaje.

8.2. Variables ambientales y de aprendizaje

Entre los factores ambientales y de aprendizaje que contribuyen a la aparición y mantenimiento del TAS se pueden mencionar largos períodos de separación de los padres durante la infancia o inicio de la adolescencia (Wittchen et al., 1999), pérdida de alguna relación muy íntima con un adulto (Chartier, Walker y Stein, 2001), sobre todo en el caso de los varones (DeWit et al., 2005), la historia de psicopatología de los padres (DeWit et al., 2005; Wittchen et al., 1999), particularmente de ansiedad social (Fyer, Mannuzza, Chapman, Martin y Klein, 1995; Lieb et al., 2000; Merikangas et al., 2002) y haber sufrido algún tipo de intimidación o abuso (p. ej., sexual, escolar, etc.) (DeWit et al., 2005; Erath, Flanagan y Bierman, 2007; Magee, 1999).

Aunque la causa exacta de las fobias no se conoce, se consideran normalmente temores aprendidos, adquiridos por medio del condicionamiento

directo, del condicionamiento vicario o por la transmisión de información y/o de instrucciones («las tres vías hacia el miedo»). Sin embargo, no es frecuente que un sujeto con TAS describa un único suceso traumático como el inicio del trastorno. El miedo va aumentando gradualmente como resultado de repetidas experiencias productoras de temor o por medio del aprendizaje social. A veces esto ocurre en un momento de estrés o de elevada activación, cuando las respuestas de temor se aprenden fácilmente.

Una interpretación amplia de la teoría de los dos factores de Mowrer sirve para explicar la adquisición y mantenimiento de las reacciones fóbicas. Los síntomas de la fobia social constituyen una respuesta condicionada adquirida por medio de la asociación entre el objeto fóbico (el estímulo condicionado) y una experiencia aversiva. Una vez que se ha adquirido la fobia, la evitación de la situación fóbica reduce la ansiedad condicionada, reforzando consecuentemente la evitación. Esta evitación mantiene la ansiedad, ya que hace difícil aprender que el objeto o la situación temidos no son de hecho peligrosos o no tan peligrosos como piensa o anticipa el paciente. Los pensamientos pueden servir también para mantener el temor, por ejemplo pensamientos sobre síntomas somáticos, sobre las posibles consecuencias negativas de la actuación, etc.

Otra explicación sobre la adquisición del TAS a través de la exposición a situaciones sociales aversivas señala que, además de los patrones de respuesta emocional asociados con dichas situaciones y la consecuente producción de conductas dirigidas a disminuir de forma inmediata el malestar experimentado, está el hecho de que la situación social adquiere para la persona un valor informativo de gran relevancia. A partir del condicionamiento, a esa situación se la considera un evento que predice, con gran fiabilidad, la aparición de otros elementos (p. ej., sentirse en el punto de mira de los otros, recibir críticas o evaluaciones negativas, ser acosados, rechazados, ridiculizados o humillados, etc.) que juzga amenazantes para su integridad personal y, por ello, prepara su organismo para huir o evitarlos. Dada la capacidad de generalizar los aprendizajes, las cogniciones relacionadas con la amenaza de sufrir alguna humillación, quedar en evidencia o ser rechazado van configurando patrones de pensamiento y creencias inadecuadas e irracionales, como la necesidad de ser aprobado y aceptado por los demás, que, al estar automatizados,

no tienen la posibilidad de ser cuestionados por los individuos, que dan por cerrado y definitivo el ciclo de pensamiento-conducta-emoción de una manera disfuncional. En suma, este proceso explica cómo los individuos con TAS guían luego sus actuaciones (de carácter evitativo, sobre todo) a partir de las anticipaciones condicionadas y cómo éstas desempeñan un papel fundamental en el desarrollo de las reacciones fisiológicas y emocionales sin ni siquiera estar expuestos a la situación, ya que puede ocurrir sólo con imaginar/pensar (anticipar) que lo estarán.

Como ya se indicó anteriormente, otra forma de adquirir los temores sociales es el condicionamiento vicario. Según este paradigma, observar a los demás y experimentar ansiedad en situaciones sociales puede conducir a que el observador tema esas situaciones sociales. Bruch, Heimberg, Berger y Collins (1988) encontraron que los padres de los sujetos con fobia social evitaban ellos mismos las situaciones sociales, pero Öst y Hugdahl (1981) hallaron que en sólo el 12 por 100 de los sujetos con fobia social el condicionamiento vicario era responsable del desarrollo de la fobia.

8.3. Un modelo integrador para la explicación del TAS

Kimbrel (2008) propone un modelo del desarrollo y mantenimiento del TAS, concretamente de la fobia social generalizada (FSG) que implica la mayoría de las situaciones sociales, que podría servir de base para las futuras investigaciones orientadas a establecer un marco ampliamente aceptado del TAS. Dicho modelo se basa en la *teoría de la sensibilidad al refuerzo*, que postula que hay tres subsistemas del cerebro que subyacen a las diferencias individuales en personalidad, psicopatología y sensibilidad al refuerzo. Estos sistemas cerebrales se denominan *sistema de lucha-huida-inmovilidad* (SLHI), *sistema de aproximación conductual* (SAC) y *sistema de inhibición conductual* (SIC) (véase Kimbrel [2008] para una explicación más detallada de ellos). El modelo supone que hay diferentes vías para el desarrollo de la FSG, incluyendo factores de riesgo, que aumentarían la probabilidad de que apareciese, y factores de protección, que la disminuirían. Se tendrían en cuenta también tanto las causas distales (p. ej., los genes, las experiencias pasadas) como las proximales

(p. ej., situación actual). En la figura 7.1 se muestra gráficamente el presente modelo.

8.3.1. Causas distales del TAS

a) Factores genéticos

En la figura 7.1 se muestra que la vulnerabilidad inicial de una persona hacia la FSG es principalmente el resultado de influencias genéticas en el funcionamiento del SIC y del SLHI. Así, se supone que los individuos que poseen genes que conducen a un aumento de la reactividad del SIC y del SLHI tienen un mayor riesgo de desarrollar una FSG. Cuando son niños, sería de esperar que los sujetos que están predispuestos genéticamente a desarrollar elevados niveles de reactividad del SIC y del SLHI mostrasen altos niveles de inhibición conductual (IC) y timidez, mientras que cuando son adultos se esperaría que manifestaran elevados niveles de neuroticismo, ansiedad-rasgo y timidez.

b) Temperamento

Se supone que las influencias genéticas sobre la sensibilidad del SIC y del SLHI producirán diferencias temperamentales entre los niños. Se plantea que la IC es el rasgo temperamental de los primeros años que mejor refleja la elevada sensibilidad de estos dos sistemas. Así, los niños con una elevada IC tienen un alto riesgo de desarrollar una FSG. Por el contrario, los niños desinhibidos o con una baja IC tienen un riesgo bajo de desarrollar una FSG. Se plantea también que los individuos con elevada sensibilidad del SIC y del SLHI son especialmente vulnerables ante experiencias aversivas futuras, que deberían aumentar aún más su riesgo de desarrollar una FSG.

c) Experiencias de sensibilización y habituación social

El modelo plantea que las experiencias sociales de sensibilización (p. ej., abuso continuo durante la infancia) incrementan el riesgo de desarrollar una FSG al aumentar la sensibilidad del SLHI a los estímulos sociales (p. ej., los iguales). Por su parte, las experiencias sociales de habituación (p. ej., el componente de exposición de la terapia conductual)

pueden producir una reducción de la ansiedad social a través de la disminución de la sensibilidad del SIC y del SLHI.

d) Experiencias estresantes

La exposición a niveles elevados de estrés sería otra vía a través de la cual las experiencias ambientales podrían modificar las vulnerabilidades genéticas y temperamentales de la FSG. Parece que el SIC es muy vulnerable a los efectos del estrés, por lo que los individuos expuestos a elevados niveles de estrés se vuelven más vulnerables a los efectos de futuras experiencias sensibilizadoras y estresantes debido al aumento de la sensibilidad del SIC, por lo que incrementa su riesgo hacia la FSG.

e) Sensibilidad del SAC

Aunque se supone que la hiperactividad del SIC y del SLHI constituye el principal sustrato neural que subyace a la FSG, el modelo que propone Kimbrel (2008) plantea que la baja sensibilidad del SAC es un factor de riesgo temperamental añadido que aumenta el riesgo hacia la FSG al facilitar la actividad del SLHI. Por el contrario, se considera que una elevada sensibilidad del SAC es un factor protector en el desarrollo de la FSG porque es un antagonista de la actividad del SLHI.

8.3.2. Causas proximales del TAS

a) Variables situacionales

Se supone que el nivel de ansiedad que experimenta una persona en una situación social determinada es, en parte, una función de las variables situacionales presentes. Así, por ejemplo, se supone que el grado de ansiedad que una persona experimenta en una situación determinada se corresponde con: 1) su potencial de evaluación negativa y 2) su potencial de refuerzo.

b) Diferencias individuales en el procesamiento de la información y en la sensibilidad del SIC y del SLHI

Mientras que las variables situacionales tienen un impacto sobre la expresión de la evitación y la

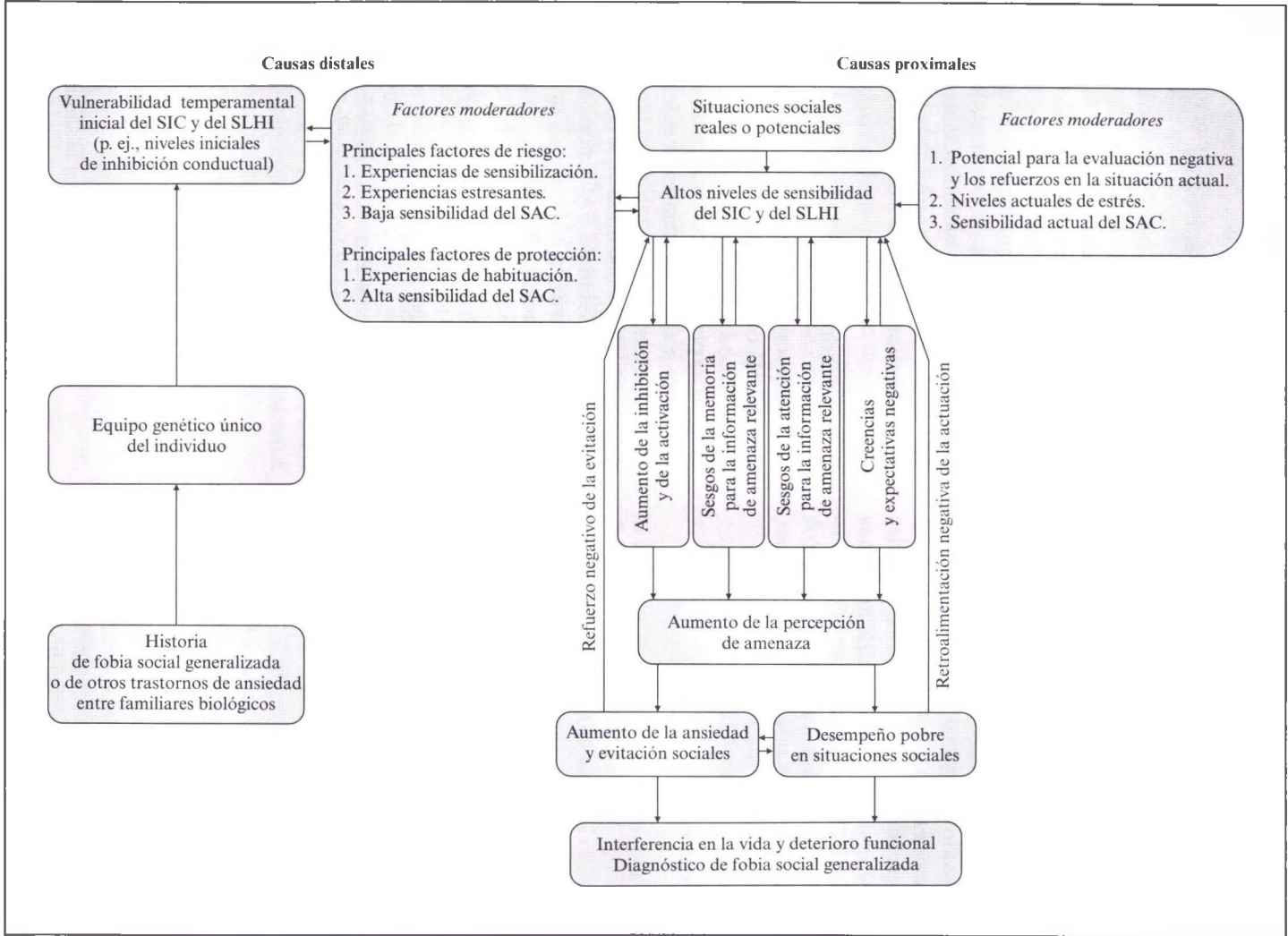


Figura 7.1.— Modelo de desarrollo y mantenimiento de la fobia social generalizada (tomado de Kimbrel, 2008).

ansiedad social en una situación determinada, se supone que las diferencias individuales en la sensibilidad del SIC y del SLHI ante las señales sociales son determinantes más potentes de la magnitud de la respuesta de una persona a situaciones sociales específicas. Esto se debe a que las personas con una elevada sensibilidad del SIC y del SLHI se supone que perciben las situaciones sociales nuevas o ambiguas como más amenazantes que los demás. Así, esos sujetos manifestarán un incremento de la inhibición y de la activación, de la atención hacia las amenazas potenciales y de las conductas evaluadoras del riesgo (p. ej., aumento de la atención hacia expresiones faciales de enfado) en esos tipos de situaciones.

c) Estímulos estresantes actuales

La sensibilidad del SIC y del SLHI aumentará en condiciones de estrés. Así, en condiciones estresantes, es más probable que los sujetos con una FSG perciban las situaciones sociales como amenazantes y muestren, como consecuencia, un aumento de la evitación y la ansiedad social.

d) Factores de mantenimiento

Se plantean tres procesos diferentes para el mantenimiento de la FSG. En primer lugar, se supone que el procesamiento sesgado de la información que tiene la gente con FSG cuando se enfrenta a situaciones sociales *reales* ocurre también cuando se enfrenta a situaciones sociales *potenciales*, de modo que es frecuente que las evite si son percibidas como amenazantes (con lo que no se habitúa a los estímulos sociales). En segundo lugar, los comportamientos de evitación que realizan las personas con FSG son reforzados negativamente por la disminución de la ansiedad. De esta forma, se aumenta la probabilidad de futuras conductas de evitación debido a la reducción de la ansiedad que ha seguido a las conductas de evitación del pasado. En tercer lugar, es probable que la gente con FSG manifieste una pobre actuación en situaciones sociales y de evaluación como producto de un aumento de la ansiedad y de la atención hacia amenazas potenciales. Además, puede que la fobia social se encuentre asociada a déficit reales en habilidades sociales. En ambos casos, estos comportamientos sociales problemáticos

podrían desembocar en una retroalimentación negativa por parte de los demás y servirían para aumentar aún más los temores sociales de los individuos.

9. EVALUACIÓN DE LA ANSIEDAD/FOBIA SOCIAL

El análisis funcional es la herramienta a emplear para la evaluación del TAS, y no sólo de éste, sino de cualquier trastorno psicológico. Todas las técnicas de evaluación sirven para la recogida de datos al servicio del análisis funcional del trastorno. Aunque disponemos de diferentes estrategias para la evaluación de la fobia social, tales como las entrevistas semiestructuradas, los instrumentos de autoinforme, el autorregistro, la evaluación por los demás, las pruebas conductuales y las medidas fisiológicas, nos centraremos en las dos primeras.

Los métodos más frecuentes para la evaluación de la ansiedad/fobia social han sido las entrevistas y las medidas de autoinforme (Caballo, Iruña, López-Gollonet y Olivares, 2005). El primero de estos dos métodos ha sido la técnica por excelencia, ya que con la información obtenida se puede realizar la clasificación diagnóstica y se logra una visión más amplia sobre la situación actual e histórica del paciente y de sus temores sociales y el impacto que han tenido en su vida. Algunas de las entrevistas más conocidas son la «Entrevista diagnóstica» (*Diagnostic Interview Schedule*, DIS; Robins, Helzer, Croughan y Ratcliff, 1981), la «Entrevista para la evaluación clínica en neuropsiquiatría» (*Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry*, SCAN; WHO, 1994), la «Entrevista clínica estructurada para los trastornos del eje I del DSM-IV – versión clínica» (*Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders – Clinical Version*, SCID-CV; First, Spitzer, Gibbon y Williams, 1997), la «Entrevista diagnóstica internacional» (*Composite International Diagnostic Interview* [CIDI]; WHO, 1997) y la «Entrevista para los trastornos de ansiedad a lo largo de la vida, según el DSM-IV» (*Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV: Lifetime Version*, ADIS-IV-L; Di Nardo, Brown y Barlow, 1994).

Entre las entrevistas empleadas para la evaluación y el diagnóstico del TAS en población infantojuvenil están la «Entrevista de los trastornos de ansiedad para niños y padres» (*Anxiety Disorders Interview*

Schedule for Children and Parents versions, ADIS-C/P; Silverman y Albano, 1996) y la «Entrevista para los trastornos afectivos y la esquizofrenia para niños, actuales y a lo largo de la vida» (*Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School Age Children-Present and Lifetime Version*, K-SADS-PL; Kaufman et al., 1997).

Algunas de las medidas de autoinforme para la evaluación de la fobia social que se usan con población adulta son el «Inventario de ansiedad y fobia social» (*Social Phobia and Anxiety Inventory*, SPAI; Turner, Beidel, Dancu y Stanley, 1989), la «Escala de ansiedad social de Liebowitz» (*Liebowitz Social Anxiety Scale*, LSAS; Liebowitz, 1987), la «Escala de fobia social» (*Social Phobia Scale*, SPS; Mattick y Clarke, 1998), la «Escala de ansiedad en la interacción social» (*Social Interaction Anxiety Scale*, SIAS; Mattick y Clarke, 1998) y el «Inventario de fobia social» (*Social Phobia Inventory*, SPIN; Connor, Davidson, Churchill, Sherwood, Foa y Wesler, 2000).

Recientemente, nuestro equipo ha desarrollado una nueva medida de autoinforme para la ansiedad social denominada «Cuestionario de ansiedad social para adultos» (CASO-A30; Caballo et al., 2006; Caballo, Salazar, Arias, Irurtia, Calderero et al., 2010; Caballo, Salazar, Irurtia, Arias, Hofmann et al., 2010) y que se compone de cinco dimensiones que creemos básicas para el TAS, como son: 1) Interacción con el sexo opuesto; 2) Quedar en evidencia o en ridículo; 3) Interacción con desconocidos; 4) Hablar en público/interacción con superiores, y 5) Expresión asertiva de molestia, desagrado o enfado. En Caballo, Salazar, Arias, Irurtia, Calderero et al. (2010) se puede encontrar el cuestionario completo.

En cuanto a los autoinformes utilizados con población infantojuvenil, podemos enumerar la «Escala de ansiedad social para niños-revisada» (*Social Anxiety Scale for Children-Revised*, SASC-R; La Greca y Stone, 1993), el «Inventario de ansiedad y fobia social para niños» (*Social Phobia Anxiety Inventory for Children*, SPAI-C; Beidel, Turner y Morris, 1995), la «Escala de ansiedad social de Liebowitz para niños y adolescentes» (*Liebowitz Social Anxiety Scale for Children and Adolescents*, LSAS-CA; Masia-Warner, Klein y Liebowitz, 2002), el «Cuestionario de interacción social para niños» (CISO-NIII; Caballo, Irurtia, Carrillo, Calderero y Salazar, 2010), la «Escala de ansiedad social para adolescentes» (*Social Anxiety Scale for Adolescents*,

SAS-A; La Greca y López, 1998), la «Escala para la detección de la ansiedad social» (EDAS; Olivares y García-López, 1998) y la «Escala de ansiedad social para adolescentes» (*Social Anxiety Scale for Adolescents*, SASA; Puklek, 2000).

10. EL TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DE ANSIEDAD SOCIAL

Como se ha indicado antes, el TAS no es un trastorno que remita sin tratamiento, pero, irónicamente, es frecuente que las personas que lo padecen no asistan a la consulta clínica por causa de dicho trastorno, sino que lo hagan porque se presenta de manera comórbida con otro trastorno mental. Una de las razones para no pedir ayuda o demorar esta decisión está relacionada con lo embarazoso que resulta para los sujetos con TAS interactuar con un desconocido, como es el psicólogo o el psiquiatra para obtener ayuda. Además, algunos estudios muestran que aquellos que tienen un mayor número de miedos sociales buscan más ayuda que aquellos que sólo presentan un miedo social (Acarturk et al., 2008), y que lo hacen cuando llevan muchos años (entre 15 y 20) con los síntomas (Wang et al., 2005).

10.1. Tratamiento psicológico

Según la Sociedad de Psicología Clínica, División 12 de la Asociación Americana de Psicología (Society of Clinical Psychology, American Psychological Association, Division 12, 2010), los tratamientos que han demostrado ser eficaces para el TAS y que tienen un sólido apoyo empírico se corresponden con los planteamientos básicos de la *terapia cognitivo conductual* (TCC). Estos tratamientos incluyen el uso de distintas técnicas que suelen ser utilizadas de forma conjunta, como la *relajación*, el *entrenamiento en habilidades sociales*, la *exposición* y la *reestructuración cognitiva*. La *desensibilización sistemática* también se ha mostrado eficaz para el TAS (véase Caballo et al., 1997).

En el caso de los niños y adolescentes, Rao et al. (2007) sugieren que las intervenciones deben incluir el entrenamiento en habilidades sociales y las técnicas de exposición, debido a sus posibles déficit en habilidades sociales y el nivel de malestar emocional

experimentado. Sin embargo, puesto que el patrón de malestar y evitación parece ser más persistente entre los adolescentes, se recomienda que se diseñen tanto las sesiones de tratamiento como las sesiones de generalización y tareas para casa teniendo en cuenta el amplio rango de situaciones sociales temidas y/o evitadas. Igualmente, los autores han señalado la conveniencia de incluir intervenciones cognitivas con los adolescentes, debido a las altas puntuaciones obtenidas en medidas de cogniciones negativas.

10.2. Tratamiento farmacológico

En la actualidad, el uso de los tratamientos farmacológicos se basa en un mayor conocimiento sobre la mediación de circuitos neurológicos específicos en el TAS, especialmente de los sistemas serotoninérgicos, dopaminérgicos y noradrenérgicos, con lo cual logran reducirse los síntomas centrales y los niveles de discapacidad generados por el trastorno. Dada la perspectiva de que el TAS es de origen multicausal, se considera que un tratamiento cognitivo conductual junto con el farmacológico puede normalizar las alteraciones funcionales neuroanatómicas en la fobia social (Furmark et al., 2002), por lo que se recomienda que cuando se use la terapia farmacológica se incluya también la TCC para exponerse activamente (y tanto como sea posible) a las situaciones que se temen para que de esta forma se produzca un cambio estructural y funcional a nivel cerebral.

Hoy en día se están utilizando, en primera línea, los antidepresivos que pertenecen al grupo de *inhibidores selectivos de recaptación de la serotonina* (ISRS, p. ej., paroxetina, sertralina, fluoxetina, fluvoxamina, citalopram y escitalopram). Una línea de tratamiento más tradicional corresponde a la de los *inhibidores de monoaminoxidasa* (IMAO; p. ej., fenelcina y tranilcipromina). Sin embargo, el uso de los IMAO está limitado por el riesgo de una crisis hipertensiva si no se siguen las restricciones en la dieta (alimentos ricos en aminas, como quesos, extractos de levadura y carne, embutidos, encurtidos de pescado, caviar, hígados de buey y pollo, cerveza o grandes cantidades de café o té), por su interacción con otros fármacos y por las reacciones adversas. Por su parte, las pruebas empíricas de los *betabloqueadores* (p. ej., atenolol, propranolol, pindolol) han mostrado que resultan

más eficaces en los casos de TAS en situaciones sociales de actuación (p. ej., hablar en público), ya que reducen los síntomas autónomos (p. ej., taquicardia, sudoración, boca seca, etc.), pero no lo son para los casos en que hay una mayor generalización de los miedos sociales. También se están investigando los efectos de los *nuevos antipsicóticos* (p. ej., la quetiapina), sobre todo con pacientes que no responden bien al tratamiento con ISRS, y se mantienen entre las opciones de tratamiento disponibles los antidepresivos del grupo de IRMA (p. ej., moclobemida y brofaromine) y las benzodiazepinas de alta potencia (p. ej., clonazepam, bromazepam y alprazolam), aunque su uso para el tratamiento del TAS está muy limitado, por la escasez de resultados positivos. Se ha encontrado una alta tasa de recaídas tras la suspensión de la medicación (los pacientes han informado nuevamente de síntomas del TAS similares a los que mostraban antes del tratamiento) y la dependencia ocasionada por el uso de este tipo de medicamentos (Hofmann y Otto, 2008).

Respecto al uso de fármacos en niños y adolescentes con TAS, existen menos ensayos clínicos controlados, y todavía se considera un tratamiento de segunda elección.

11. CONCLUSIONES Y TENDENCIAS FUTURAS

En este capítulo se han presentado las principales características del trastorno de ansiedad social (fobia social), los criterios empleados para su diagnóstico con base en la quinta y actual versión del DMS (APA, 2013). Los datos epidemiológicos revelan la alta variabilidad de la prevalencia de este trastorno entre los distintos países, así como su destacada presencia entre los trastornos mentales más frecuentes y su alta comorbilidad con los trastornos depresivos, otros trastornos de ansiedad y los trastornos por consumo de alcohol. Todas estas cuestiones nos llevan a considerar el impacto que tiene el TAS a nivel personal, debido, fundamentalmente, a los niveles de discapacidad, al bajo rendimiento/productividad y a la pérdida de los niveles y la calidad de vida individual, pero también a nivel social, si se toman en cuenta las pérdidas económicas, los problemas sociales y el aumento de los problemas sanitarios de un país.

A nivel conceptual hay que señalar que desde que se reconoció a la fobia social como un trastorno psiquiátrico se han logrado avances importantes, en la medida en que se va disponiendo de información que ayuda tanto a su identificación como a su tratamiento, pero continúan pendientes algunos asuntos que, finalmente, tampoco fueron clarificados en el DSM-5.

En cuanto a la etiología, pese a que los datos señalan que hay variables que parecen poder desempeñar un papel en la génesis del TAS, tales como la heredabilidad de los miedos, la inhibición conductual, la sensibilidad a la ansiedad, la vulnerabilidad del sistema nervioso autónomo, el papel de los padres y la crianza, el déficit de habilidades sociales o la presencia de experiencias traumáticas, entre otros, todavía se desconoce el «grado de varianza» o el peso de cada una de ellas en el desarrollo del TAS. Ante esto, queda el reto para los clínicos de realizar una evaluación exhaustiva de cada paciente y utilizar sus habilidades para analizar funcionalmente los distintos factores y formular los casos, de

tal manera que pueda dar respuesta a cómo se originó y, sobre todo, qué aspectos mantienen el trastorno.

Para ello, el clínico puede valerse de los avances importantes que se han sucedido en estas tres últimas décadas en el campo de la evaluación y tratamiento de este trastorno. Así, por ejemplo, en lo concerniente a la evaluación, se encuentra pendiente el desarrollo, sobre todo en los ámbitos no anglosajones, de entrevistas y medidas de autoinforme que ayuden a realizar una evaluación detallada del trastorno, especialmente en la población infantojuvenil. A este respecto, nuestro equipo de investigación ya construyó y validó un cuestionario para la evaluación de la ansiedad/fobia social en adultos (tanto en España y Portugal como en la mayoría de los países latinoamericanos) y actualmente estamos desarrollando otro instrumento para niños y adolescentes. Aunque tenemos técnicas empíricamente validadas para el tratamiento del TAS, nuestro equipo está trabajando en formas más breves y eficientes de tratamiento de este trastorno.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Caballo, V. E., Andrés, V. y Bas, F. (1997). Fobia social. En V. E. Caballo (dir.), *Manual para el tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos psicológicos* (vol. 1, pp. 25-87). Madrid: Siglo XXI.
- Caballo, V. E., Irurtia, M. J., López-Gollonet, C. y Olivares, J. (2005). Evaluación de la fobia social en la infancia, la adolescencia y la edad adulta. En V. E. Caballo (dir.), *Manual para la evaluación clínica de los trastornos psicológicos. Estrategias de evaluación, problemas infantiles y trastornos de ansiedad* (pp. 447-474). Madrid: Pirámide.
- Caballo, V. E. y Olivares, J. (dirs.) (2003). Fobia social: avances en la descripción, evaluación y tratamiento [monográfico]. *Psicología Conductual*, 11 (3).
- García-López, L. J., Piqueras, J. A., Díaz-Castela, M. M. e Inglés, C. J. (2008). Trastorno de ansiedad social en la infancia y adolescencia: estado actual, avances recientes y líneas futuras. *Behavioral Psychology/Psicología Conductual*, 16, 501-533.
- Kimbrel, N. A. (2008). A model of the development and maintenance of generalized social phobia. *Clinical Psychology Review*, 28, 592-612.

CASO CLÍNICO DE UN TRASTORNO DE ANSIEDAD SOCIAL

M.^a JESÚS IRURTTIA, ISABEL C. SALAZAR y VICENTE E. CABALLO

1. Presentación del caso

Soraya es una mujer de 32 años, la menor de dos hermanas, que vive sola y trabaja como auditora. No tiene pareja y comenta no haber tenido ninguna relación estable («no le doy opción a que surja, creo que tengo miedo»). Responsabiliza de su falta de afectividad al trabajo («en las empresas no me esperan precisamente con alegría, trabajo sola y mi papel es evaluar... soy la mala de la película y no haces precisamente amigos»). Refiere cansancio laboral y poca motivación («antes me gustaba viajar, me sentía importante... todo el mundo te respetaba o eso creía yo.... Hasta que me di cuenta de que son otras las motivaciones...»). Soraya se define como responsable y autoexigente, muy volcada en el trabajo, por lo que no ha dedicado tiempo al ocio ni a establecer o mantener relaciones sociales («mis dos amigas viven una con su marido y la otra con su pareja, por eso ya nos vemos muy de vez en cuando, y mis padres y mi hermana se convierten en mis únicas relaciones sociales...»). En el trabajo tiene buena consideración como profesional, pero le mantiene alejada de su círculo familiar, y esto facilita su mayor disposición («es un trabajo que exige mucho tiempo y no te puedes permitir cometer errores porque muchas veces hay mucho dinero en juego... a veces es un poco estresante»). El poco tiempo libre del que dispone lo dedica a la casa y a visitar a su familia («voy a ver a mi hermana cuando puedo, nos llevamos bien»). La hermana está casada y ahora recién embarazada («es una alegría y un shock pensar que voy a ser tía...»).

El entorno familiar lo cataloga como falto de expresiones de afecto («algo espartano, en casa nunca han sobrado las caricias y los abrazos»). Le cuesta hablar de la familia, de sí misma y reconocer sus propios valores («siempre fui una chica acomplejada porque era gordita... en la carrera ya me centré y encontré mi lugar»). Centrada en los estudios, reconoce que le ha costado de siempre establecer nuevas relaciones («me veía como rara... lo cierto es que yo no soy de llamar... por no molestar»). El temor a las relaciones nuevas, al qué pensarán y a la posibilidad

de que opinen mal de ella es algo que ha condicionado sus relaciones interpersonales.

Soraya acude a consulta porque no se encuentra bien desde hace mucho tiempo, pero sobre todo se ha visto mal los últimos tres meses, y su madre, tras insistir en que fuera a un especialista, solicita la cita en su nombre; «mi madre cree que puedo con todo y que esto es que estoy estresada... ¡no entiende que necesito otras cosas, que soy humana!». Refiere llanto frecuente y labilidad emocional («no entiendo por qué me da por llorar, por cualquier cosa tonta me emociono»). Se ha producido también un aumento de la ansiedad anticipatoria, con síntomas como la sudoración y el temblor de manos («siempre he sido nerviosa pero ahora descontrolo y me tiembla hasta la voz»). En el trabajo le han aumentado las empresas por culpa de una reducción de personal y esto la obliga a realizar más viajes y tener que enfrentarse a situaciones nuevas. Reconoce su temor a interactuar con desconocidos, a situaciones nuevas... «a no hacer nada bien, a estar con gente y no saber de qué hablar, a cometer errores, a la soledad». Soraya comenta que le gusta su trabajo, pero, tras siete años, cree que está estancada, y encima ha perdido compañeras con las que ya estaba familiarizada («... creo que no voy a aprender nada nuevo, he tocado techo y ya no me aporta nada»). Expresa sentimiento de culpa por ser un buen trabajo y desear cambiar, así como gran temor a defraudar a su familia («... cualquiera se lo plantea... creo que me matarían...»).

2. Análisis funcional

Antecedentes

- Aumento de trabajo.
- Aumento de interacciones con desconocidos.
- Pérdida de compañeros de trabajo con los que ya estaba familiarizada.
- Nuevas situaciones sociales.
- Fines de semana en soledad.
- Compromisos afectivos contraídos por sus amigas.
- Embarazo de la hermana.

- Demandas familiares referidas a sus relaciones sentimentales.

Respuestas

Cognitivas

- Cree que no es capaz de generar nuevas relaciones sociales («tengo miedo a no hacer nada bien, a estar con gente y no saber de qué hablar, a cometer errores, a la soledad»).
- Valora de forma negativa la soledad y la asume como impuesta («tener que estar tantos fines de semana sola por trabajo o porque no veo qué hacer me agobia, me siento fatal»).
- Necesidad de aprobación por parte de otras personas.
- Pensamientos de incapacidad ante los errores («... temo no cubrir los objetivos, y sólo de pensar que me puedo equivocar me da pánico», «... me siento inútil cuando me equivoco aunque sea una bobada»).
- Falta de confianza en sus capacidades sociales («cuando me presentan a alguien y no tiene que ver con el trabajo, no tengo ni idea de qué hablar, parezco tonta, me quedo pasmada y... sí, tienes razón, creo que los demás también lo ven así y me consideran rara»).
- Magnifica los errores y minimiza los éxitos.
- Pensamientos anticipatorios.
- Altos niveles de autoexigencia y autocrítica (perfeccionismo).
- Atención selectiva negativa de gestos y miradas por parte de compañeros («... el otro día que tuvimos comida con los jefes lo pasé fatal, primero, porque no me gusta mucho comer con la gente del trabajo, y segundo, porque el jefe no paraba de mirarme con mala cara, y creo que seguro que es porque algún error cometí...»).
- Comparaciones frente a las amigas y hermana («todo el mundo se busca la vida y se establece, yo me empiezo a plantear que tengo que cambiar de vida, y con este trabajo es casi imposible... pero... mi madre... parece que no se entera o no quiere enterarse, ¡no entiende que necesito otras cosas, que soy humana!»).

- Preocupación excesiva por molestar a los demás (p. ej., «yo no soy de llamar por no molestar»).

Fisiológicas

- Tensión muscular.
- Labilidad emocional.
- Falta de aire, disnea.
- Sueño interrumpido.
- Temblor y sudoración de manos.

Motoras

- Negativismo manifiesto. Cuando habla, niega con la cabeza incluso las propias afirmaciones («... no me veo capaz...», «voy a poner de mi parte pero me parece muy difícil...»).
- Aislamiento social.
- Aceptación de nuevos compromisos laborales y mayor dedicación de tiempo al trabajo.
- No es asertiva; con las amigas tiende a ser sumisa, y con la familia, agresiva.
- Tics faciales.
- Temblor en la voz.
- Realiza críticas constantes frente a los comentarios de los demás.
- Llanto fácil.

Emocionales

- Ansiedad cuando tiene que presentarse en las nuevas empresas.
- Sentimientos de impotencia ante la separación afectiva de las amigas.
- Sentimientos de incapacidad e inferioridad.
- Temerosa a la hora de hablar ante un grupo.
- Se siente una persona «rara» o poco deseable a nivel social.
- Sentimientos de incapacidad para tomar decisiones.
- Sentimientos de incompetencia ante su falta de estabilidad emocional.
- Ira contenida al entender como una pérdida de oportunidades afectivas todo su empeño en lograr una estabilidad laboral reforzada por sus padres. («... ¿de qué me sirve tanto estatus laboral?... si estoy más sola que la

una..., ¡la empresa encantada de que no tengas vida!... mis padres muy orgullosos de su hija... pero yo... soy yo la que tengo que vivir conmigo...»).

Consecuencias

- Reducción del nivel de ansiedad a nivel cognitivo, fisiológico y emocional como consecuencia de su aislamiento social en el trabajo (*refuerzo negativo*).
- Atención y protección de la hermana como consecuencia de sus demandas (*refuerzo positivo*).
- La falta de comunicación clara con la empresa le lleva a compromisos que no desea pero a una aprobación social dentro de ella (*refuerzo positivo*).
- Alivio de la ansiedad cuando se inhibe de conductas que desea realizar pero que teme no ser capaz de llevar a cabo (*refuerzo negativo*).
- La inhibición de sus propias iniciativas y el sobreesfuerzo por lograr objetivos y agradar logran la aprobación de sus superiores (*refuerzo positivo*).
- Las expresiones emocionales sobre sus temores, dudas y limitaciones tanto personales como laborales obtienen una recriminación familiar (*castigo*).
- Las explicaciones que da sobre su responsabilidad laboral, autonomía e individualismo personal alcanzan una admiración materna (*refuerzo positivo*).
- Los intentos de explicar en casa sus proyectos o la defensa de sus derechos laborales son correspondidos con amonestaciones y amenazas del tipo: «si se pone exigente, precisamente ahora, se arriesga a perder un puesto que todo el mundo envidia» o «... es que los jóvenes ahora no aguantan nada» (*castigo*).

3. Instrumentos de evaluación empleados

- *Entrevista clínica*, para obtener información sobre la situación actual del problema, reunir datos sobre los niveles de respuesta implicados (p. ej., cognitivos, emocionales, fisiológi-

cos y motores), el impacto en las distintas áreas de la vida de Soraya (p. ej., laboral, social, familiar, pareja, ocio), los factores que mantienen y/o agravan su problema (p. ej., refuerzo de conductas inadecuadas a nivel social y castigo de conductas positivas como la asertividad), los antecedentes históricos del problema y, también, los recursos personales (p. ej., las habilidades) y del contexto que posee la paciente y que pueden ser útiles para el tratamiento. En total, se emplearon dos sesiones para la evaluación.

- «Entrevista para los trastornos de ansiedad a lo largo de la vida, según el DSM-IV» (*Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV: Lifetime Version*, ADIS-IV-L; Di Nardo, Brown y Barlow, 1994). De esta entrevista estructurada se utilizó concretamente el apartado para la fobia social (trastorno de ansiedad social), con el fin de evaluar los episodios actuales y pasados de este trastorno, la intensidad de los temores sociales y la identificación de algunas de las situaciones temidas, para de este modo confirmar el diagnóstico según los criterios del DSM-IV.
- «Cuestionario de ansiedad social para adultos» (CASO-A30; Caballo et al., 2008; Caballo, Salazar, Arias et al., 2010, Caballo, Salazar, Irurtia et al., 2010; Caballo et al., 2012). Este cuestionario nos permitió identificar las distintas dimensiones sociales en las que Soraya presentaba niveles más altos de ansiedad. De las cinco dimensiones que evalúa el cuestionario (1. Hablar en público/interacción con personas de autoridad; 2. Interacción con desconocidos; 3. Interacción con el sexo opuesto; 4. Expresión asertiva de molestia, desagrado o enfado, y 5. Quedar en evidencia), la paciente presentaba gran temor en todas las áreas, destacando cuatro de las cinco, con lo que se consideró que no sólo por la intensidad del temor sino la variedad de temores corroboraban la hipótesis clínica sobre el trastorno de ansiedad social, de tipo generalizado. Esto se ve reforzado con la valoración global del índice de ansiedad social (135) obtenido por Soraya en el cuestionario, que está por encima del punto de corte definido para las mujeres (≥ 97).

- «Escala de ansiedad social de Liebowitz, versión de autoinforme» (LSAS-SR; *Liebowitz Social Anxiety Scale, Self-Report*; Liebowitz, 1987). Con esta escala logramos evaluar, por una parte, el nivel de temor en distintas situaciones sociales y, por otra, el nivel de evitación de éstas. La puntuación obtenida a nivel global por Soraya fue de 97, con lo que se supera el punto de corte (≥ 60) para la ansiedad social (Bhagal y Baldwin, 2007; Mennin et al., 2002).
- Una vez se ha confirmado el diagnóstico de trastorno de ansiedad social, se realiza una *jerarquía de miedos* y se constituye una línea base. Posteriormente, se establece un orden de prioridades como punto de partida para trabajar con sus *objetivos personales* respecto al tratamiento y se define que para medir la evolución se utilizarán durante la terapia sus *autorregistros de pensamientos negativos y anticipatorios*.

4. Análisis histórico

Soraya no recuerda problemas de relación anteriores a la adolescencia, etapa en la cual ganó peso y se sintió rechazada por el entorno. Se sentía temerosa y acomplejada. Relata esa época de su vida como «angustiosa y dramática, una parte de mi pasado que no me gusta recordar». Tampoco recuerda apoyo familiar ni con los padres ni con la hermana, la cual fue una dura competidora. Soraya optó por centrarse en el plano intelectual y tratar de destacar en los estudios, aspecto por el que obtuvo cierta aprobación por parte de la familia aunque reconoce que no toda la que le habría gustado: «mi hermana, hiciera lo que hiciera, siempre era premiada». La hermana, algo más extrovertida y resolutiva a nivel social, era un espejo comparativo para sus padres.

Soraya logró el éxito a nivel académico y posteriormente a nivel laboral, pero aislándose del entorno social («... desde luego no iba a mendigar salir con los amigos de mi hermana, que era con lo que mi madre siempre me estaba machacando»).

También desde la adolescencia se observa un déficit en sus habilidades para relacionarse con otras personas, su contexto social no le proveía de oportunidades para la expresión del afecto y carecía de modelos apropiados en este sentido; asimismo

aprendió a no mostrar mucho sus intereses o a expresar sus propias ideas por temor a la desaprobación o a la evaluación negativa por parte de los otros.

En las reuniones familiares, y ante las preguntas clave sobre su futuro personal, proyectos de pareja, etc., Soraya aprendió a ocultar sus sentimientos y a presumir de independencia y autonomía sobrevalorando tanto ella como su familia el trabajo y la gran responsabilidad, lo que reforzaba su soledad impuesta a pesar de desear otros objetivos.

5. Diagnóstico según el DSM-5 y la CIE-10 y formulación clínica

Diagnóstico clínico

La paciente cumple los criterios para el diagnóstico de un trastorno de ansiedad social (fobia social) [300.23] según el DSM-5 (APA, 2013). Si utilizáramos la CIE-10 (APA, 1992, 2000) para realizar el diagnóstico, habría que considerar el problema de Soraya dentro de las fobias sociales [F40.10].

Entre los criterios del DSM-5 para el trastorno de ansiedad social que se cumplen en este caso, están:

- a) El alto nivel de temor o ansiedad (intensidad) al enfrentarse a las distintas situaciones sociales, tanto en las interactivas como en las no interactivas. En ellas, Soraya considera que está sometida a una evaluación constante (y negativa) por parte de los demás (p. ej., «que no es competente en su trabajo», «que es rara»...).
- b) La paciente teme actuar o mostrar síntomas de ansiedad por los que pueda ser evaluada negativamente (p. ej., teme cometer errores, que se note el temblor de su voz, sus manos o la sudoración).
- c) Soraya experimenta ansiedad siempre que se expone a las situaciones sociales temidas.
- d) Soraya evita la mayoría de las situaciones sociales de interacción y las que son de actuación (p. ej., hablar en público por exigencia de su trabajo) las soporta con un temor o ansiedad intensos.
- e) El temor o ansiedad son desproporcionados con respecto a la amenaza real de la situación social y el contexto sociocultural y la paciente lo reconoce.

- f) El temor, la ansiedad y (en este caso) la evitación son persistentes y tienen una duración superior a los seis meses. Soraya observa problemas desde la adolescencia, que se han cronificado con los años.
- g) El temor, la ansiedad y (en este caso) la evitación ocasionan un malestar clínicamente importante o un deterioro social (p. ej., dificultad para establecer nuevas relaciones, sus relaciones sociales se limitan a sus padres y hermana, no ha tenido ninguna relación estable de pareja), ocupacional (p. ej., experimenta mayor tensión por nuevos clientes y nuevas situaciones, realiza las presentaciones en público con un alto nivel de malestar, está pensando en cambiar de trabajo por estas exigencias sociales) y en otras áreas importantes de funcionamiento (p. ej., no dedica tiempo al ocio).
- h, i y j) El temor, la ansiedad o la evitación que muestra Soraya no pueden atribuirse a los efectos fisiológicos directos de una sustancia o a una enfermedad médica, no se explican mejor por los síntomas de otro trastorno mental ni por otra enfermedad médica.

Formulación clínica del caso

Soraya presenta actualmente altos niveles de ansiedad y comportamientos de evitación de una amplia variedad de situaciones sociales, que cubren desde las interacciones con otras personas (p. ej., «mantener una conversación con una persona a la que acabo de conocer») hasta las actuaciones frente a otros (p. ej., «tener que hablar en una reunión»). En los momentos en que se enfrenta a las situaciones, la paciente experimenta, además de temor y malestar, reacciones físicas como temblor en su voz, falta de aire, tensión muscular, sudoración, temblor de manos, etc. Conductualmente se muestra un poco inhibida y con tics faciales. A nivel cognitivo, pueden identificarse pensamientos que reflejan su alto nivel de temor ante la evaluación por parte de otros, a la desaprobación y al rechazo social, así como pensamientos anticipatorios (p. ej., «cada vez que voy a tener una reunión que no controlo o una situación nueva, ya no duermo bien por lo menos dos días antes...»). Además, están presentes sentimientos de inferioridad e inseguridad, al compa-

rase, por ejemplo, con sus amigas o su hermana, quienes tienen un «estatus» social del que ella carece (p. ej., están casadas o viven en pareja, y la última espera un hijo).

Debido a su ansiedad social, Soraya ha restringido mucho sus relaciones interpersonales desde la adolescencia, con lo que no ha tenido muchas relaciones de pareja, y ninguna de ellas ha sido estable. Sus relaciones de amistad son muy limitadas, y actualmente ha reducido mucho el contacto con sus amigas más cercanas, sus relaciones sociales se circunscriben al contacto con sus padres y su hermana y, como cabe esperar, no hay actividades de ocio compartido con otras personas.

Todo lo anterior ha aumentado sus sentimientos de aislamiento, y valora cada vez más la soledad como una situación impuesta y negativa, situación que parece agravarse con el hecho de no estar casada y de estar haciéndose mayor (su próximo nuevo estatus de tía es experimentado con ambivalencia, pues, aunque se siente feliz, también lo considera un indicador de envejecimiento frente a su hermana). El trabajo pasa a ocupar la mayor parte de su tiempo y lo utiliza como una excusa para esquivar la presión por parte de la familia para que responda a demandas sociales establecidas, como casarse y formar una familia, y para evitar participar en algunas actividades sociales (p. ej., acudir a reuniones o fiestas familiares en las que existe la posibilidad de encontrarse con gente que no conoce). Dedicar la mayor parte de su tiempo al trabajo ha hecho que sienta también un desgaste profesional y que se cuestione si quiere continuar con él, debido a la pérdida de la motivación (siente que ya no hay nada nuevo que aprender, que ha llegado al tope). Este aspecto también sirve para ilustrar sus altos niveles de exigencia y crítica hacia sí misma, así como su temor a la desaprobación, pues utiliza referentes externos para recriminarse la razón de querer cambiar de trabajo, como: «es algo que otros podrían estar deseando» y «si sus padres conocieran sus verdaderos sentimientos se llevarían una gran decepción».

Como parte de la explicación de los problemas de Soraya, hay que destacar los siguientes aspectos: 1) la paciente tiene una historia de refuerzo positivo (p. ej., obtención de atención y aprobación social) de comportamientos relacionados con la sumisión, en detrimento de la satisfacción de sus propias ne-

cesidades y deseos y de la expresión libre de sus opiniones y gustos; 2) el refuerzo positivo (p. ej., el reconocimiento de sus padres y sus compañeros de trabajo) por centrarse y obtener buenos resultados en actividades instrumentales (de logro) (p. ej., en su carrera universitaria y en el trabajo); 3) una historia de refuerzos negativos de los comportamientos de evitación (p. ej., tener que centrarse en el estudio o dedicar más horas al trabajo) de situaciones sociales en las que podría estar sometida a la evaluación o a las exigencias sociales; 4) la ausencia de modelos adecuados para el desarrollo de comportamientos asertivos y, finalmente, 5) las experiencias de comparación (propia y por parte de la familia) con su hermana durante la adolescencia, época en la cual se diferenciaron tanto en el aspecto físico (Soraya tuvo un desarrollo tardío y aumentó significativamente su peso corporal bastante antes de dar el estirón, mientras que su hermana fue más equilibrada y delgada) como en el social (la hermana era más asertiva y resolutiva frente a ella, que era algo más lenta de reacción y se recuerda más torpe por miedo a la desaprobación).

6. Resumen del tratamiento

Soraya aún está en tratamiento. Al comienzo acudía con una periodicidad de una sesión por semana, aunque con cierta irregularidad por los viajes impuestos por motivos laborales. En la actualidad acude cada quince o veinte días por la misma razón.

Tomando como referencia los resultados obtenidos, principalmente en el CASO-A30, junto a sus objetivos personales, se estructuró el tratamiento con el fin de afrontar aquellas situaciones sociales en las que experimentaba mayores niveles de ansiedad.

Las técnicas de intervención que se utilizan son: la reestructuración cognitiva (fundamentalmente la terapia racional emotivo-conductual), el entrenamiento en aserción unido a técnicas de relajación y respiración y la exposición a situaciones temidas, primero con representación de papeles y la correspondiente retroalimentación en consulta y posteriormente en vivo.

Tras seis meses hemos querido evaluar cómo están sus índices de ansiedad social global y en cada uno de los factores en los que puntuó al inicio con

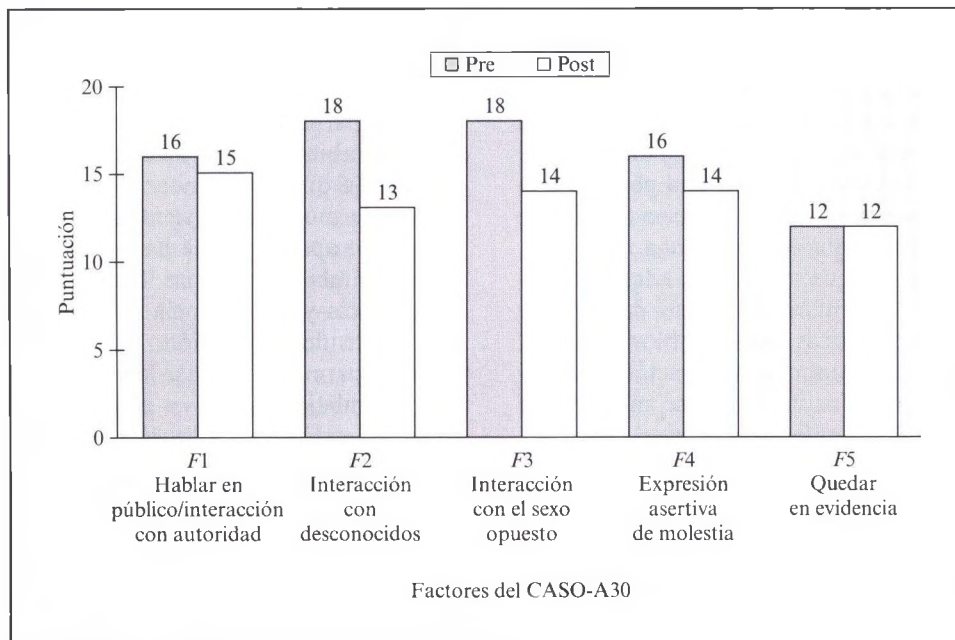


Figura 7.2.—Puntuaciones obtenidas por Soraya en la evaluación pre y postratamiento con el CASO-A30.

niveles extremadamente elevados, con el CASO-A30. Esto ha permitido constatar que lo expresado por Soraya como satisfacción con el tratamiento no responde a una respuesta de deseabilidad social frente al terapeuta, sino que comprobamos que Soraya en estos momentos ha mejorado en dimensiones que al principio, para ella, eran impensables (figura 7.2). En estos momentos realiza actividades de ocio como acudir a clases de bailes de salón y ha iniciado nue-

vas relaciones sociales. Ha logrado sincerarse en lo referente a gran parte de sus deseos con su familia. Muestra sus afectos con más espontaneidad. Los tics faciales motores han desaparecido completamente y mantiene un nivel de motivación elevado gracias a las mejorías que percibe con el tratamiento. Recientemente ha podido cambiar su trabajo por otro que le permite más libertad de movimiento y se encuentra más satisfecha y dueña de su tiempo.

Trastorno de pánico y agorafobia

AZUCENA GARCÍA-PALACIOS
CRISTINA BOTELLA
JORGE OSMA
ROSA M.^a BAÑOS

1. INTRODUCCIÓN

El *trastorno de pánico* (TP) es uno de los cuadros que con mayor frecuencia se encuentran en la práctica clínica en salud mental. Lo esencial de este trastorno de ansiedad es la ocurrencia de crisis de angustia o ataques de pánico recurrentes.

Según el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders* [DSM-5]; American Psychiatric Association [APA], 2013), el *ataque de pánico* (AP) se caracteriza por la aparición temporal y aislada de miedo o malestar intensos, acompañado de al menos cuatro de los siguientes 13 síntomas físicos y cognitivos: 1) palpitaciones, sacudidas del corazón o elevación de la frecuencia cardíaca; 2) sudoración; 3) temblores o sacudidas; 4) sensación de ahogo o falta de aliento; 5) sensación de atragantarse; 6) opresión o malestar torácico; 7) náuseas o molestias abdominales; 8) inestabilidad, mareo o desmayo; 9) desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (estar separado de uno mismo); 10) miedo a perder el control o volverse loco; 11) miedo a morir; 12) parestesias (sensación de entumecimiento u hormigueo), y 13) escalofríos o sofocos.

Otro trastorno que tradicionalmente ha estado muy relacionado con el TP es la *agorafobia*, que se caracteriza por la aparición de ansiedad al encontrarse en lugares o situaciones en los que escapar puede resultar difícil o puede no haber ayuda disponible en caso de sufrir un AP. Debido a ello, esas situaciones se evitan o se soportan con un gran malestar.

El TP no es una nueva forma de experiencia humana. Lo que es más reciente es su reconocimiento

como entidad diagnóstica propia. El TP fue oficialmente admitido como una categoría psiquiátrica con entidad propia en 1980, aunque las autoridades médicas reconocieron y describieron los AP, la agorafobia y el TP mucho tiempo antes.

A finales del siglo XIX y principios del XX aparecen descripciones y distintas denominaciones muy similares a lo que hoy entendemos como TP en las que se enfatizaban los síntomas cardíacos. Da Costa en 1871 describió un síndrome observado en soldados de la guerra civil norteamericana. La sintomatología que presentaban estos pacientes consistía en mareos, palpitaciones y otros síntomas autonómicos sin que existiera una causa clara que pudiera explicarlos. Da Costa denominó a esta alteración «corazón irritable». También se conoce como «síndrome Da Costa». Lewis (1917) denominó «síndrome de esfuerzo» a una alteración similar observada en soldados de la I Guerra Mundial. Este síndrome, según Lewis, se desarrollaba debido al esfuerzo físico que suponía el combate militar y afectaba a personas que tenían una constitución física o psicológica débil o que sufrían de un agotamiento extremo debido a la tensión que supone estar inmerso en una contienda. Es importante la aportación de este autor al señalar factores de estrés relacionados con el síndrome. También hay que destacar los estudios de Oppenheim (1918) y de Cohen y White (1950), que denominan al síndrome «astenia neurocirculatoria» y señalan otros términos para designar al mismo síndrome que encuentran en la literatura: astenia vasorreguladora, taquicardia nerviosa, neurosis vasomotora, agotamiento nervioso.

Ya en el ámbito de la psicología y la psiquiatría, encontramos la conceptualización de Westphal (1871). Este autor acuñó el término «agorafobia»,

que describió principalmente como «la ansiedad desencadenada por los espacios abiertos». Westphal concebía la agorafobia como un estado de ansiedad que se daba en situaciones muy concretas (espacios amplios en los que se concentraba mucha gente). La ansiedad disminuía si la persona estaba acompañada, llevaba consigo un elemento que le diera estabilidad, como un bastón o un paraguas, o consumía alcohol. Westphal también observó en estos pacientes ansiedad anticipatoria y miedo a la muerte. Como vemos, este autor centró la importancia de este trastorno no en el estado de ansiedad sino en su carácter situacional. Un año antes, Benedikt (1870) había descrito el mismo síndrome, al que llamó *Platzschwindel* (mareo en los lugares públicos) (Mathews, Gelder y Johnston, 1981). La conceptualización de Benedikt (1870) se aproxima más a la visión de este trastorno enfatizando el miedo a los síntomas (Barlow, 1988a), perspectiva que rige algunos de los actuales planteamientos teóricos sobre el TP. El énfasis en un aspecto u otro ha continuado hasta nuestros días. Es decir, algunos autores señalan como predominante el carácter situacional, y otros, el carácter del miedo a los síntomas.

Otro autor importante en la evolución de la conceptualización del TP fue Freud. En 1894 describió la «neurosis de angustia», que se refería a un estado de ansiedad que cursaba con irritabilidad e hipersensibilidad auditiva y cuyo síntoma principal era la «expectación ansiosa». Este estado podía irrumpir en la conciencia y llegar a provocar «ataques de ansiedad», que consistían en alteraciones del ritmo cardíaco, la respiración, vértigo, etc. Este síndrome estaba causado, según Freud, por la represión de la activación sexual. Freud hace una magnífica descripción de los ataques de pánico en el caso Catalina (Breuer y Freud, 1961). La conceptualización de Freud supone un continuo dentro de la neurosis de angustia desde la «expectación ansiosa» hasta los «ataques de ansiedad», siendo las diferencias entre ambos meramente cuantitativas.

Esta visión de los estados de ansiedad dentro de las «neurosis de angustia» fue aceptada y seguida sin discusión hasta mitad de nuestro siglo. Desde esta perspectiva, la diferencia entre las distintas manifestaciones de la ansiedad es, pues, cuantitativa, y se establece un continuo cuyo extremo serían las crisis de ansiedad. Sin embargo, no todos los autores creían que las diferencias eran sólo cuantitativas.

De hecho, todo cambia en la década de los sesenta con los estudios de Klein (1964) sobre la imipramina o lo que se ha venido a llamar «disección farmacológica». La hipótesis que este autor se planteó era que esta droga podía beneficiar a los esquizofrénicos cuyos síntomas psicóticos parecían estar muy relacionados con ansiedad elevada. Así, se intentó probar el efecto de la imipramina en un grupo de esquizofrénicos con una ansiedad muy elevada que no presentaban delirios ni alucinaciones. La imipramina se mostró ineficaz en mejorar la ansiedad crónica de estos pacientes, pero sí disminuyó significativamente los ataques de pánico que presentaban. Estos resultados sorprendieron a Klein, ya que, si la diferencia entre la ansiedad crónica y la ansiedad aguda era cuantitativa, ¿por qué la droga tenía efecto en la forma más grave de ansiedad y no en la forma de gravedad moderada? Desde su punto de vista, la explicación podía radicar en que existía una diferencia cualitativa entre ambas, es decir, que los procesos que subyacían a una forma de ansiedad eran distintos de los de la otra. Klein concluyó haciendo una distinción entre el pánico espontáneo y las demás formas de ansiedad; y además conceptualizó la agorafobia como una consecuencia del pánico, ya que, al reducir los ataques de pánico con la imipramina, y al percibir los pacientes que era posible no sufrirlos en las situaciones evitadas, la agorafobia también disminuía.

La teoría de Klein se vio reforzada por los trabajos de Pitts y McClure (1967), que demostraron que podían inducir ataques de pánico administrando lactato sódico por vía intravenosa. De esta manera, se empieza a considerar los ataques de pánico algo cualitativamente distinto de la ansiedad general, la ansiedad anticipatoria y la evitación fóbica y cuya etiología es biológica (Baker, 1989).

Esta conceptualización propicia el nacimiento del TP como entidad diagnóstica. En 1975 Spitzer propone la diferenciación entre el «trastorno de pánico» y la «ansiedad generalizada», y en 1980 aparece por primera vez el TP con entidad diagnóstica propia en el DSM-III (APA, 1980) dentro de la categoría de los estados de ansiedad, frente a la agorafobia, que se incluye dentro de los trastornos fóbicos. A partir de su aparición en el DSM-III, el diagnóstico del trastorno de angustia y la agorafobia ha sufrido algunos cambios en las posteriores versiones del DSM (DSM-III-R [APA, 1987]; DSM-

IV [APA, 1994]) y en otras clasificaciones, como la décima revisión de la Clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10; Organización Mundial de la Salud [OMS], 1992). A continuación realizaremos una sucinta exposición y valoración de la clasificación de este trastorno en los últimos años.

2. CLASIFICACIÓN DEL TRASTORNO DE PÁNICO Y LA AGORAFOBIA

Durante muchos años los principales manuales de diagnóstico y clasificación psiquiátricos, siguiendo la perspectiva de Freud, aceptaban la inclusión de los ataques de ansiedad o ataques de pánico dentro de la categoría más general de «neurosis de ansiedad». Así el DSM-II (APA, 1968) habla de neurosis fóbica, neurosis obsesivo compulsiva y neurosis de ansiedad, incluyendo en este último término tanto los ataques de ansiedad como el trastorno de ansiedad generalizada. Es en el DSM-III (APA, 1980) donde aparece el TP como entidad diagnóstica en el capítulo de trastornos de ansiedad, dentro de los llamados «estados de ansiedad», junto con la ansiedad generalizada y el trastorno obsesivo compulsivo y separado de otro grupo de trastornos, los trastornos fóbicos, en los que se incluye la agorafobia con AP, la agorafobia sin AP, el trastorno de fobia social y la fobia simple.

En el capítulo V (trastornos mentales) de la novena revisión de la *Clasificación internacional de enfermedades y otros problemas de salud* (CIE-9; WHO, 1978), no aparece el TP como entidad diagnóstica. Aparecen las crisis de angustia en una categoría llamada «estados de ansiedad», junto al trastorno de ansiedad generalizada y al estado de ansiedad sin especificar, dentro del capítulo más general de los trastornos neuróticos. Sí aparece la agorafobia como entidad diagnóstica en este mismo capítulo, pero dentro de la categoría de trastornos fóbicos. Existen dos categorías para este trastorno: agorafobia con crisis de angustia y agorafobia sin mención de crisis de angustia.

En la revisión del DSM-III-R (APA, 1987), se da un paso más en la diferenciación del TP. Este trastorno se convierte en el principio organizador de los trastornos de ansiedad, de manera que su diagnóstico es la base fundamental para el desarrollo de la agorafobia. Así, mientras que en el DSM-III la

agorafobia (con y sin AP) y el TP se incluían en dos categorías distintas dentro de los trastornos de ansiedad, como hemos visto, en el DSM-III-R el diagnóstico del TP precede al de agorafobia y se recogen tres categorías: TP sin agorafobia, TP con agorafobia y agorafobia sin historia de TP.

Este planteamiento no es compartido por otras clasificaciones. En la CIE-10 (OMS, 1992) existen las categorías de agorafobia sin AP, agorafobia con AP y TP, de modo que se puede realizar el diagnóstico de esta última categoría sólo si se ha excluido la existencia de agorafobia. La mayor predominancia del pánico sobre la agorafobia o viceversa es una polémica que tiene que ver con el hecho de considerar al pánico cualitativamente distinto de la ansiedad o el extremo de un continuo de ansiedad.

Posteriormente a la descripción del AP y de la agorafobia, el DSM-IV-TR describe las categorías diagnósticas del TP y la agorafobia, que se mantienen iguales a las del DSM-III-R: TP sin agorafobia, TP con agorafobia, y agorafobia sin historia de TP.

Continuando con la evolución de los criterios diagnósticos del AP, el TP y la agorafobia, nos gustaría centrarnos en los cambios que se produjeron en el DSM-IV y DSM-IV-TR. Empezaremos por describir los cambios respecto a la conceptualización del AP, para después analizar las modificaciones en el TP. Veremos también en qué medida ha cambiado la descripción de la agorafobia y el trastorno denominado agorafobia sin historia de TP.

La descripción de los AP no se modificó mucho respecto al DSM-III-R, aunque sí aparece un cambio en la última parte de la definición. En el DSM-III-R se decía que el ataque «sube en intensidad en 10 minutos», mientras que en el DSM-IV y DSM-IV-TR se especifica más al decir que «alcanza su máxima expresión en 10 minutos». También se recoge un cambio respecto a los síntomas, y es que en el DSM-IV y en el DSM-IV-TR aparecen ordenados según la frecuencia de aparición con base en los estudios realizados sobre el tema (Ballenger y Fyer, 1993).

Otra aportación del DSM-IV y DSM-IV-TR es que distingue por primera vez en un manual diagnóstico entre tres tipos de ataque de pánico:

1. Ataque de pánico inesperado (no señalado): ocurre espontáneamente y no está asociado a desencadenantes ambientales.

2. Ataque de pánico limitado situacionalmente (señalado): está asociado a un desencadenante ambiental y ocurre casi exclusivamente y de forma inmediata tras la exposición a una señal o por anticipación de ésta.
3. Ataque de pánico predispuesto situacionalmente: está asociado a desencadenantes ambientales pero puede presentarse sin asociarse a la señal.

Esta diferenciación sigue la tipología de ataque de pánico de Klein (Klein y Klein, 1989a). Sin embargo, esta clasificación tiene algunas limitaciones que McNally (1994) señala. En primer lugar, la clasificación asume que las señales son ambientales, externas, por lo que deja de lado las señales interoceptivas, que también pueden desencadenar un ataque de pánico, según la opinión de autores relevantes en este ámbito, opinión que compartimos (Barlow, 1988a; McNally, 1994). En segundo lugar, catalogar un ataque de pánico en una categoría u otra es totalmente subjetivo, y depende del relato retrospectivo del paciente, lo que nos lleva a pensar que la clasificación es más una categorización de las habilidades del paciente para identificar las señales que una clasificación psicopatológica del ataque de pánico.

Existe otra clasificación de los ataques de pánico que resuelve alguna de estas limitaciones (Barlow, 1988b). Este autor distingue cuatro tipos de ataque de pánico en base a las combinaciones entre *esperado* y *señalado*. Los cuatro tipos serían:

1. Ataque de pánico señalado/esperado: corresponderían a los limitados situacionalmente de la clasificación de Klein.
2. Ataque de pánico señalado/no esperado: serían los predispuestos situacionalmente de Klein.
3. Ataque de pánico no señalado/esperado: cuando, por ejemplo, un paciente espera tener un ataque durante un determinado período de tiempo.
4. Ataque de pánico no señalado/no esperado: serían los espontáneos de Klein.

Hay que señalar que Barlow, al contrario que Klein, no limita las señales a estímulos ambientales, sino que amplía el concepto de señal a las interoceptivas, cognitivas, acontecimientos vitales, etc.

El diagnóstico de TP no varió significativamente en el DSM-IV y DSM-IV-TR con respecto a su predecesor, el DSM-III-R. Aparecieron algunos cambios, que no restringían tanto el diagnóstico. En el DSM-III-R era necesaria la ocurrencia de cuatro ataques de pánico en un período de cuatro semanas o de un ataque de pánico seguido de un mes de miedo a padecer otro ataque. El DSM-IV y DSM-IV-TR cambia este criterio a la ocurrencia de, al menos, un ataque de pánico inesperado seguido de preocupación por sufrir otro ataque o por las posibles consecuencias de él o cambio de la conducta asociada a los ataques. Por lo demás, los criterios y las categorías diagnósticas son los mismos que en el DSM-III-R.

La conceptualización de la agorafobia no cambió en DSM-IV-TR. La característica fundamental es la evitación o ansiedad extrema en una serie de situaciones que implican no poder escapar u obtener ayuda si se experimentan síntomas de ansiedad. Como vemos, las características de la agorafobia no han cambiado desde los tiempos de Westphal o Freud. Se sigue enfatizando el carácter situacional de la agorafobia y no se contemplan otras formas de evitación que también aparecen en la fenomenología del TP debido al miedo a los síntomas de ansiedad. Nos referimos a evitaciones más sutiles, como no tomar bebidas excitantes (el café o la cola), cambios posturales bruscos, mantener relaciones sexuales, etc., porque pueden producir síntomas de ansiedad. Este tipo de evitación se observa en muchos pacientes, y, sin embargo, el DSM-IV y DSM-IV-TR no la contemplan.

Respecto a la agorafobia sin historia de TP, nos gustaría llamar la atención sobre una puntualización que realizan algunos autores (p. ej., Asnis y Van Praag, 1995). En el DSM-IV y DSM-IV-TR se especifica que en este trastorno el paciente puede temer la ocurrencia de síntomas de pánico o de ataque de pánico de síntomas limitados y puede experimentar esos síntomas o ataques de síntomas limitados. Es decir, esta categoría admitiría a aquellos pacientes que tienen ataques de síntomas limitados y evitación agorafóbica. Parece que esta categoría diagnóstica surge más de la controversia teórica sobre la relación entre el pánico y la agorafobia que de la fenomenología del trastorno en sí. Es decir, diremos que parece que la inclusión en el DSM-IV y DSM-IV-TR de esta categoría diagnóstica surge como una concesión a los defensores de la predominancia de la agorafobia.

bia sobre el pánico, ya que la categorización del DSM-IV y DSM-IV-TR parece más influida por la postura que enfatiza el papel del pánico. Lo mismo podríamos decir de la categorización de la CIE-10, que enfatiza el papel de la agorafobia y clasifica los trastornos como agorafobia con ataque de ansiedad, agorafobia sin ataque de ansiedad y TP (sin agorafobia) y, sin embargo, concede también la posibilidad de ocurrencia del pánico sin la agorafobia.

3. CAMBIOS DEL DSM-5 CON RESPECTO AL DSM-IV-TR

La publicación del DSM-5 (APA, 2013) ha sido el fruto de una revisión exhaustiva, que ha abarcado no sólo los criterios diagnósticos y clínicos de los trastornos mentales, sino también su propia clasificación. A pesar de que los cambios están justificados por pruebas científicas acumuladas en los últimos veinte años, la nueva versión del DSM no ha estado exenta de polémica. A continuación, describiremos los cambios producidos en el diagnóstico y clasificación del ataque de pánico, el TP y la agorafobia, desde la versión revisada del DSM-IV.

Con respecto a los ataques de pánico, dado que se pueden producir en el contexto de cualquier trastorno de ansiedad, así como en otros trastornos mentales e incluso en algunas afecciones médicas, se deben identificar y anotar como un especificador (tabla 8.1). En el caso del diagnóstico del TP, no se utiliza como especificador, puesto que la aparición de ataques de pánico está contenida en los criterios para el trastorno.

La definición de ataque de pánico en el DSM-5 (APA, 2013) es «la aparición súbita de miedo intenso o de malestar intenso que alcanza su máxima expresión en minutos y durante este tiempo se producen cuatro (o más) de los síntomas siguientes» (p. 208), añadiendo la nota: «la aparición súbita se puede producir desde un estado de calma o desde un estado de ansiedad» (p. 208). Como podemos observar, la definición no hace referencia al periodo de tiempo concreto de 10 minutos para alcanzar su máxima expresión como en el DSM-IV-TR, y además añade la posibilidad de experimentar los AP desde un estado preexistente de ansiedad o de calma. Asimismo, otra novedad en el DSM-5 hace referencia a la mejora en la sensibilidad cultural como

lo pone de manifiesto la nota: «Se pueden observar síntomas específicos de la cultura (p. ej., acúfenos, dolor de cuello, dolor de cabeza, gritos o llanto incontrolable). Estos síntomas no cuentan como uno de los cuatro síntomas requeridos» (p. 209).

Por último, el listado de síntomas se ha modificado poniendo primero los síntomas fisiológicos y dejando los dos últimos puestos para los síntomas cognitivos (miedo a morir y miedo a volverse loco).

A pesar de que se han propuesto en la literatura nuevos subtipos de AP de acuerdo con los síntomas (p. ej., tipo respiratorio), la evidencia parece insuficiente y no se ha visto reflejada en el DSM-5.

Con respecto a la agorafobia, tal y como se preveía, se ha eliminado como síndrome y se ha establecido como trastorno. Los criterios diagnósticos para la agorafobia (tabla 8.2) mantienen las situaciones típicamente agorafóbicas en el criterio A, pero, a diferencia del DSM-IV-TR, las enumera hasta un total de cinco y plantea la necesidad de cumplirse, el miedo o ansiedad intensa, en dos (o más) de las cinco. En el criterio B se especifica, entre los motivos del temor y evitación, la aparición de «otros síntomas incapacitantes o embarazosos» haciendo alusión al miedo a caerse en personas de edad avanzada o el miedo a la incontinencia. Estos ejemplos denotan el carácter más dimensional y, por tanto, evolutivo que intenta conseguir la nueva versión del DSM. Los criterios C, D y E se refieren a la presencia de miedo o ansiedad, la evitación activa y la reacción emocional desproporcionada respecto al peligro real en esas situaciones. En el criterio D se tiene en cuenta la posibilidad de que los síntomas de miedo o ansiedad no sean tan intensos cuando está presente un acompañante, denominado en muchas ocasiones por los clínicos «el acompañante fóbico». Tal y como se preveía, el criterio F plantea una continuidad típica del miedo, la ansiedad o la evitación de seis o más meses. Posteriormente se hace referencia al criterio de malestar e interferencia (criterio G). Se especifica en forma de criterio (H) la posibilidad de que se dé en el paciente con agorafobia otra afección médica, y en ese caso el miedo, ansiedad o evitación es claramente excesivo. Como en la mayoría de trastornos, el criterio I hace referencia a que los síntomas emocionales de miedo, ansiedad y evitación no se explican mejor por los síntomas de otro trastorno mental.

TABLA 8.1

Criterios según el DSM-5 para el especificador del ataque de pánico (APA, 2013)

Nota: Los síntomas se presentan con el propósito de identificar un ataque de pánico; sin embargo, el ataque de pánico no es un trastorno mental y no se puede codificar. Los ataques de pánico se pueden producir en el contexto de cualquier trastorno de ansiedad, así como en otros trastornos mentales (p. ej., trastornos depresivos, trastorno por estrés postraumático, trastornos por consumo de sustancias) y en algunas afecciones médicas (p. ej., cardíacas, respiratorias, vestibulares, gastrointestinales). Cuando se identifica la presencia de un ataque de pánico, se ha de anotar como un especificador (p. ej., «trastorno de estrés postraumático con ataques de pánico»). En el trastorno de pánico, la presencia de un ataque de pánico está contenida en los criterios para el trastorno y el ataque de pánico no se utiliza como un especificador.

La aparición súbita de miedo intenso o de malestar intenso alcanza su máxima expresión en minutos y durante este tiempo se producen cuatro (o más) de los síntomas siguientes:

Nota: La aparición súbita se puede producir desde un estado de calma o desde un estado de ansiedad.

1. Palpitaciones, sacudidas del corazón o aceleración de la frecuencia cardíaca.
2. Sudoración.
3. Temblor o sacudidas.
4. Sensación de dificultad para respirar o de asfixia.
5. Sensación de ahogo.
6. Dolor o molestias en el tórax.
7. Náuseas o malestar abdominal.
8. Sensación de mareo, inestabilidad, aturdimiento o desmayo.
9. Escalofríos o sensación de calor.
10. Parestesias (sensación de entumecimiento o de hormigueo).
11. Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (separarse de uno mismo).
12. Miedo a perder el control o de «volverse loco».
13. Miedo a morir.

Nota: Se pueden observar síntomas específicos de la cultura (p. ej., acúfenos, dolor de cuello, dolor de cabeza, gritos o llanto incontrolable). Estos síntomas no cuentan como uno de los cuatro síntomas requeridos.

TABLA 8.2

Criterios según el DSM-5 para la Agorafobia (APA, 2013)

A) Miedo o ansiedad intensa acerca de dos (o más) de las cinco situaciones siguientes:

1. Uso de transporte público (p. ej., automóviles, autobuses, trenes, barcos, aviones).
2. Estar en espacios abiertos (p. ej., zonas de estacionamiento, mercados, puentes).
3. Estar en sitios cerrados (p. ej., tiendas, teatros, cines).
4. Hacer cola o estar en medio de una multitud.
5. Estar fuera de casa solo.

B) El individuo teme o evita estas situaciones debido a la idea de que escapar podría ser difícil o podría no disponer de ayudas si aparecen síntomas tipo pánico u otros síntomas incapacitantes o embarazosos (p. ej., miedo a caerse en las personas de edad avanzada; miedo a la incontinencia).

C) Las situaciones agorafóbicas casi siempre provocan miedo o ansiedad.

D) Las situaciones agorafóbicas se evitan activamente, requieren la presencia de un acompañante o se resisten con miedo o ansiedad intensa.

E) El miedo o la ansiedad es desproporcionado con respecto al peligro real que plantean las situaciones agorafóbicas y al contexto sociocultural.

F) El miedo, la ansiedad o la evitación es continuo y dura típicamente seis o más meses.

G) El miedo, la ansiedad o la evitación causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

TABLA 8.2 (continuación)

- H) Si existe otra afección médica (p. ej., enfermedad intestinal inflamatoria, enfermedad de Parkinson), el miedo, la ansiedad o la evitación es claramente excesivo.
- I) El miedo, la ansiedad o la evitación no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental, por ejemplo, los síntomas no se limitan a la fobia específica, a la situación; no implican únicamente situaciones sociales (como en el trastorno de ansiedad social), y no están exclusivamente relacionados con las obsesiones (como en el trastorno obsesivo compulsivo), defectos o imperfecciones percibidos en el aspecto físico (como en el trastorno dismórfico corporal), recuerdo de sucesos traumáticos (como en el trastorno de estrés posttraumático) o miedo a la separación (como en el trastorno de ansiedad por separación).

Nota: Se diagnostica agorafobia independientemente de la presencia de trastorno de pánico. Si la presentación en un individuo cumple los criterios para el trastorno de pánico y agorafobia, se asignarán ambos diagnósticos.

TABLA 8.3

Criterios según el DSM-5 para el Trastorno de pánico (APA, 2013)

- A) Ataques de pánico imprevistos recurrentes. Un ataque de pánico es la aparición súbita de miedo intenso o de malestar intenso que alcanza su máxima expresión en minutos y durante este tiempo se producen cuatro (o más) de los síntomas siguientes:

Nota: La aparición súbita se puede producir desde un estado de calma o desde un estado de ansiedad.

1. Palpitaciones, golpeteo del corazón o aceleración de la frecuencia cardíaca.
2. Sudoración.
3. Temblor o sacudidas.
4. Sensación de dificultad para respirar o de asfixia.
5. Sensación de ahogo.
6. Dolor o molestias en el tórax.
7. Náuseas o malestar abdominal.
8. Sensación de mareo, inestabilidad, aturdimiento o desmayo.
9. Escalofríos o sensación de calor.
10. Parestesias (sensación de entumecimiento o de hormiguelo).
11. Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (separarse de uno mismo).
12. Miedo a perder el control o de «volverse loco».
13. Miedo a morir.

Nota: Se pueden observar síntomas específicos de la cultura (p. ej., acúfenos, dolor de cuello, dolor de cabeza, gritos o llanto incontrolable). Estos síntomas no cuentan como uno de los cuatro síntomas requeridos.

- B) Al menos a uno de los ataques le ha seguido un mes (o más) de uno o los dos hechos siguientes:
1. Inquietud o preocupación continua acerca de otros ataques de pánico o de sus consecuencias (p. ej., pérdida de control, tener un ataque de corazón, «volverse loco»).
 2. Un cambio significativo de mala adaptación en el comportamiento relacionado con los ataques (p. ej., comportamientos destinados a evitar los ataques de pánico, como evitación del ejercicio y de las situaciones no familiares).
- C) La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) ni a otra afección médica (p. ej., hipertiroidismo, trastornos cardiopulmonares).
- D) La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental (p. ej., los ataques de pánico no se producen únicamente en respuesta a situaciones sociales temidas, como en el trastorno de ansiedad social; en respuesta a objetos o situaciones fóbicas concretos, como en la fobia específica; en respuesta a obsesiones, como en el trastorno obsesivo-compulsivo; en respuesta a recuerdos de sucesos traumáticos, como en el trastorno de estrés posttraumático, o en respuesta a la separación de figuras de apego, como en el trastorno de ansiedad por separación).

Dado que en el DSM-5 es posible el diagnóstico de la agorafobia como trastorno mental, se ha eliminado el diagnóstico de TP con agorafobia y de agorafobia sin historia de TP. Así, la AG quedaría como un trastorno que puede o no ser comórbido al TP. En este sentido, en los criterios se añade una nota explicativa que informa de la posibilidad de que una persona cumpla los criterios diagnósticos de la agorafobia y del TP, en cuyo caso deben asignarse ambos.

Con respecto al trastorno de pánico, tal y como hemos explicado previamente, desaparecen en el DSM-5 los diagnósticos de TP con agorafobia y TP sin agorafobia.

Para el diagnóstico de TP (tabla 8.3), no cambia el criterio de considerar necesaria la ocurrencia de AP imprevistos y recurrentes (criterio A), aunque se elimina la referencia a que el AP alcanza su máxima expresión en los 10 primeros minutos, dejando simplemente «en minutos», y se añade una nota que plantea que la aparición súbita se puede producir desde un estado de calma o de ansiedad. Como comentamos anteriormente respecto a los criterios diagnósticos del AP, la lista de síntomas se ha ordenado dejando los síntomas de carácter cognitivo al final y se añade una nota para tener en cuenta los síntomas culturales específicos (tabla 8.1). Otra diferencia que encontramos respecto al DSM-IV-TR se observa en el criterio B, que, en ambas versiones, plantea que de los tres síntomas o hechos que podrían producirse tras un AP, deben cumplirse uno (o más) durante un mes (o más), pero en el DSM-5 se funde en un solo síntoma la inquietud acerca de la ocurrencia de otros AP con la inquietud por las consecuencias de éstos. Así que de los tres síntomas del DSM-IV-TR pasamos a dos en el DSM-5. Respecto al cambio significativo del comportamiento relacionado con las crisis, se ha añadido la expresión «cambio significativo de mala adaptación en el comportamiento». El resto de criterios se mantienen igual en esta nueva versión del DSM.

Por último, en esta nueva versión, no se contempla la necesidad de incluir criterios específicos en función de grupos de edad (p. ej., niños).

En definitiva, los cambios más importantes respecto al TP han sido, por una parte, aumentar la importancia del AP como un síndrome relevante en cualquier psicopatología y, por otra, superar la polémica de la preponderancia del pánico o la agorafobia mediante su separación en dos entidades diagnósticas distintas.

4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las personas con TP viven con aprensión la posibilidad de experimentar nuevas crisis de angustia. Permanecen en alerta constante ante esta posibilidad y, a pesar de que los médicos hayan descartado la existencia de alguna enfermedad médica, siguen manifestando un gran temor por sufrir de nuevo otra crisis. Este estado de activación e hipervigilancia provoca una gran interferencia que se traduce en sintomatología comportamental, cognitiva y emocional. En la tabla 8.4 presentamos un cuadro resumen de las características principales.

TABLA 8.4

Características clínicas del Trastorno de pánico

<p>Características conductuales</p>	<ul style="list-style-type: none"> — Hipervigilancia con respecto a las sensaciones físicas. — Comprobaciones constantes con respecto a las sensaciones físicas (pulso, respiración, tragar saliva, etc.). — Evitación de situaciones agorafóbicas (estar en lugares con mucha gente o en amplios espacios descubiertos, utilizar medios de transporte, hacer colas, etc.). — Conductas de seguridad (beber agua, llevar un fármaco o pañuelos, etc.). — Evitación de acciones que incrementen la ocurrencia o intensidad de sensaciones físicas (tomar café, hacer ejercicio físico, practicar sexo, etc.). — Acudir a los servicios médicos de urgencia. — Frecuentes visitas al médico. — Consumo elevado de psicofármacos, sobre todo de ansiolíticos. — Disminución de las actividades sociales y de tiempo libre.
<p>Características cognitivas</p>	<ul style="list-style-type: none"> — Interpretaciones catastrofistas de ciertas sensaciones físicas. — Disminución de la sensación de control sobre el ambiente. — Pensamientos de ineficacia personal respecto al pánico. — Evaluación negativa sobre los propios recursos de afrontamiento.

TABLA 8.4 (continuación)

Características cognitivas	<ul style="list-style-type: none"> — Errores de pensamientos frecuentes como adelantar el futuro negativamente y la dramatización.
Características emocionales	<ul style="list-style-type: none"> — Ansiedad y miedo. — Desesperanza. — Alta sensibilidad a la ansiedad. — Dificultades en la regulación emocional. — Baja tolerancia a experimentar emociones desagradables y/o intensas (alegría, tristeza, ira, etc.).
Características fisiológicas	<ul style="list-style-type: none"> — Gran activación fisiológica y elevado número de síntomas de ansiedad (taquicardia, falta de aire, mareo, enrojecimiento, sudor, temblor, parálisis de miembros del cuerpo, adormecimiento de extremidades, visión borrosa o túnel, dolores intestinales, hormigueo, calambres, entre otros). — Insomnio.

5. EPIDEMIOLOGÍA Y CURSO

Se han realizado numerosos estudios epidemiológicos sobre el TP. Por razones de espacio no podemos nombrar la mayoría de ellos. En los manuales citados, en el apartado «Lecturas recomendadas», pueden encontrarse referencias de estos estudios. Aquí nos centraremos en los grandes estudios epidemiológicos con el fin de restringir el número de referencias bibliográficas.

Estos estudios ponen de manifiesto que alrededor del 15 por 100 de la población general experimenta al menos un AP a lo largo de su vida, pero sólo un pequeño porcentaje desarrolla un TPA. El estudio epidemiológico de Eaton, Martins, Nestadt, Bienvenu, Clarke y Alexandre (2008) ofrece una estimación de la prevalencia para el TP en 12 meses que oscila del 0,1 por 100 en villas rurales de Taiwán al 3,2 por 100 en Florencia, Italia, con una media de 0,9 y un rango intercuartil de 0,6-1,9. Goodwin et al. (2005) aportan los resultados epidemiológicos obtenidos en Europa con respecto al TP y la AG. Para elaborar este trabajo se realizaron 14 estudios en distintos países de la UE (incluida España). La prevalencia a 12 meses para el TP fue de un 1,8 por

100 en la población adulta (18-65 años) y la de la AG sin TP fue de 1,3 por 100. La estimación en número de sujetos que sufren TP en la UE fue de 4,3-5,3 millones de adultos, y para la AG, un 3,3-4,7.

Otro estudio epidemiológico importante, llevado a cabo en Estados Unidos por el National Comorbidity Survey (NCS), informa de una prevalencia a lo largo de la vida del 3,5 por 100 para el TP (Kessler et al., 1994), del 6,7 por 100 para el TPA (Magee, Eaton, Wittchen, McGonagle y Kessler, 1996; Kessler, Nelson, McGonagle, Liu, Swartz y Blazer, 1996) y del 5,3 por 100 para la AG (Kessler et al., 1994). Por otro lado, la prevalencia anual de estos trastornos se estima en un 2,3 por 100 para el TP y en un 2,8 por 100 para la AG (Kessler et al., 1994), y se encuentran rangos de incidencia comparables en países de todo el mundo. Goodwin (2003) encontró un significativo aumento en la prevalencia de AP en las personas que respondieron al NCS en 1995, en concreto un 12,7 por 100 (*Midlife Development in the United States Survey*; Wang, Berglund y Kessler, 2000), comparados con aquellos que respondieron en 1980, un 5,3 por 100 (*Epidemiologic Catchment Area Program Study*; Eaton et al., 1984). Los resultados sugieren que va aumentando el porcentaje de personas que a lo largo de su vida experimenta un AP (Kessler et al., 2005).

Del estudio epidemiológico del NCS se derivan dos informes que ofrecen mayor detalle sobre la prevalencia del TP y de la AG respectivamente. En el primero de ellos, Eaton, Kessler, Wittchen y Magee (1994) informan de que el 15 por 100 de la muestra que participó en el NCS reconoció la ocurrencia de un AP a lo largo de su vida, y un 3 por 100 refirió la ocurrencia de un AP en el mes previo; un 1 por 100 cumplía criterios para el diagnóstico de TP en el mes previo, y de éstos sólo el 50 por 100 informaba también de AG. En el segundo informe, Magee et al. (1996), contrariamente a los hallazgos de los estudios clínicos, señalaron que el 64,2 por 100 de los individuos con AG no informó de la presencia de AP ni de TP. Sólo el 21,6 por 100 de los individuos con AG presentó también TP. Por tanto, a partir del NCS se respalda la idea que presenta el DSM-5 (APA, 2013) respecto a la diferenciación de los criterios diagnósticos del TP y la agorafobia, presentándose como dos trastornos distintos.

Por último, el DSM-5 (APA, 2013) informa de que en la población general la estimación de la pre-

valencia en 12 meses para el TP en Estados Unidos y muchos países europeos se sitúa alrededor del 2-3 por 100 en adultos y adolescentes. Las estimaciones que se han ofrecido en países asiáticos, africanos y latinoamericanos oscilan del 0,1 por 100 al 0,8 por 100. Respecto a la agorafobia, cada año aproximadamente un 1,7 por 100 de adolescentes y adultos recibe un diagnóstico de agorafobia.

En relación con la existencia de *diferencias en función del sexo*, el TP se presenta dos veces más en mujeres que en hombres (Magee et al., 1996; Goodwin et al., 2005), mientras que cuando el TP cursa con AG, es tres veces más frecuente en las mujeres y presenta formas más graves de AG (Carrera et al., 2006; Goodwin et al., 2005). La diferencia de sexo en el TP se produce también en adolescentes y es observable antes de los 14 años de edad. Las mujeres tienen el doble de probabilidad que los hombres de experimentar agorafobia (APA, 2013). En muestras clínicas, las mujeres manifiestan, además de una mayor gravedad de la AG, más comorbilidad psiquiátrica, más pensamientos catastrofistas y mayor miedo a las sensaciones corporales que los hombres. Las mujeres con TP informan de mayores niveles de deterioro y discapacidad que los hombres. En los hombres la menor evitación agorafóbica está asociada a un mayor consumo de alcohol. A pesar de estas diferencias, existen estudios que dan cuenta de que los hombres y las mujeres no difieren en los niveles de depresión, ansiedad-rasgo, autoestima, consumo de drogas, acontecimientos vitales negativos y desajuste marital (Antony y Swinson, 2000). Por otro lado, hombres y mujeres tampoco difieren en otros aspectos, como la edad de inicio, características demográficas, duración de la enfermedad y perfil de los síntomas durante los AP. Muchos pacientes comentan la recurrencia de los síntomas una vez remitido el pánico, especialmente durante los dos primeros años. Estudios longitudinales sugieren que las mujeres tienen mayores porcentajes de recurrencia de síntomas después de la remisión del pánico (Yonkers, Bruce, Dyck y Keller, 2003).

En cuanto a la *edad de inicio*, existen estudios que señalan la ocurrencia del TP en la infancia y la adolescencia (p. ej., Ezpeleta, De la Osa, Gratacós y García, 1993; Ollendick, Mattis y King, 1994), aunque la prevalencia media del TP es menor antes de los 14 años (< 0,4 por 100) (APA, 2013). Otto et al. descubrieron que los pacientes con historia de

trastornos de ansiedad en la infancia presentaban psicopatología más grave, incluyendo más conductas de evitación y mayores niveles de depresión. Los porcentajes de TP muestran un incremento gradual durante la adolescencia, especialmente en las mujeres (posiblemente seguido del inicio de la pubertad), y alcanzan su pico en la edad adulta (APA, 2013). A pesar de que como decíamos el TP puede iniciarse en la infancia y la adolescencia, la media de edad de inicio del trastorno en Estados Unidos es de entre 20-24 años (APA, 2013). Goodwin et al. (2005) corroboran estos datos informando de que en Europa la edad media de inicio del TP es anterior a los 25 años. El estudio epidemiológico realizado por la ECA (Epidemiologic Catchment Area) informa de una distribución bimodal en la edad de inicio del TPA, con un pico entre las edades de 15 y 24 años y otro entre las edades de 45 y 54 años (Eaton et al., 1994). Los porcentajes de prevalencia descienden en los individuos mayores (p. ej., 0,7 por 100 en adultos por encima de los 64 años de edad), posiblemente como reflejo de una disminución de la gravedad hasta niveles subclínicos (APA, 2013).

Los hallazgos europeos sobre epidemiología del TP son consistentes con los resultados obtenidos en Norteamérica, Sudamérica y otros países (Weissman et al., 1997; Horwath, Cohen y Weissman, 2002).

Respecto a la agorafobia, las dos terceras partes de todos los casos de agorafobia se han iniciado antes de los 35 años de edad. Hay un mayor riesgo de incidencia en la adolescencia tardía y primera edad adulta, con indicaciones de una segunda fase de mayor incidencia después de los 40 años. El inicio en la infancia es extraño. La edad media para el inicio de la agorafobia son los 17 años, aunque la edad de inicio sin que se hayan dado AP previos o TP se sitúa en los 25-29 años. La prevalencia a los 12 meses en individuos mayores de 65 años es del 0,4 por 100. Los porcentajes de prevalencia no parece que varíen en función de la cultura o la raza (APA, 2013).

Por último, los estudios sobre el TPA muestran que está asociado a deterioro en diversos ámbitos, entre los que se encuentran el desempeño laboral, las actividades de tiempo libre y el funcionamiento social (p. ej., Wittchen y Jacobi, 2005). Los individuos con TPA visitan al médico siete veces más y faltan al trabajo el doble de días en comparación con la población general. Los pacientes con TPA representan un elevado coste, tanto directo como

indirecto, para el sistema de salud, y su productividad laboral se reduce de manera importante como consecuencia de su enfermedad. En Europa, el Estudio Epidemiológico Europeo sobre Trastornos Mentales (ESEMeD) llevado a cabo en seis países (incluido España) indicó que el 9,8 por 100 de los europeos mayores de 18 años había consumido ansiolíticos en el último año, siendo el TP el que genera un mayor consumo de éstos: el 52,5 por 100 de las personas que habían sido diagnosticadas de un TP había consumido algún tipo de psicofármaco en el último año (The ESEMeD/MHEDEA 2000 investigators, 2004).

Respecto al *curso*, a pesar de la alta prevalencia de los trastornos de ansiedad y del deterioro asociado a estos trastornos, todavía es necesario conocer más acerca de su curso clínico. La información que hace referencia al curso del TP se ha obtenido por medio de estudios retrospectivos, pero los resultados son inconsistentes (Roy-Byrne y Cowley, 2007). Estudios de los años 1950 y 1960 indicaron que entre el 40 por 100 y el 60 por 100 de los pacientes con TP no mejoraba o apenas lo hacía (Marks y Lader, 1973). Los resultados de otros estudios retrospectivos informan de una mejoría sustancial después de varios años (p. ej., Andersch y Hetta, 2003). Este último estudio proporciona datos contradictorios con los hallados previamente. El seguimiento de 55 pacientes con TP durante 15 años informó de una recuperación total del 18 por 100 (sin AP ni medicación durante los últimos 10 años) y un 13 por 100 de recuperación pero manteniendo la medicación. El 51 por 100 experimentaba AP recurrentes, y el 18 por 100 cumplía todavía criterios de TP. La incidencia de la AG disminuyó del 69 por 100 al 20 por 100. Los pacientes que en el período de admisión manifestaban AG tenían un peor pronóstico a largo plazo con respecto al funcionamiento diario comparados con los pacientes sin AG, a pesar de lo cual ambos grupos experimentaron mejoría en su funcionamiento diario en el seguimiento. Los autores concluyen que el TP tiene un pronóstico favorable en una proporción sustancial de pacientes. A pesar de ello, es un trastorno crónico y requiere tratamiento especializado. Muchos de los estudios prospectivos (p. ej., Pollack, Otto, Kaspi, Hamneress y Rosenbaum, 1994) están limitados por seguimientos de tiempo cortos, muestras de pacientes pequeñas y una falta

de definición sistemática del concepto de remisión. Bruce et al. (2005) ofrecen los resultados obtenidos tras 12 años de seguimiento sobre el curso clínico de algunos trastornos de ansiedad (trastorno de ansiedad social, trastorno de ansiedad generalizada, TP y TPA) y examinan la influencia de la comorbilidad psiquiátrica en la recuperación y recaídas de los pacientes. Los resultados sugieren que el TP remite más rápidamente que el TPA. Los pacientes con TPA tienen un promedio de edad de inicio del trastorno menor y una mayor duración del primer episodio de pánico comparados con los pacientes con TP. Estos datos sobre el curso clínico del pánico apoyan la hipótesis de que la presencia de evitación agorafóbica afecta negativamente al curso a largo plazo del TP. Los pacientes con AG y comorbilidad con depresión tienen menor probabilidad de recuperación de su TP y mayor probabilidad de recaídas.

Los datos que ofrece el DSM-5 (APA, 2013) indican que el curso habitual del TP, si el trastorno no es tratado, es la cronificación con fluctuaciones. Algunos individuos pueden tener brotes episódicos con años de remisión entre ellos, y otros pueden presentar sintomatología grave continuada. Sólo una minoría de individuos consigue una remisión total sin recaídas posteriores en los siguientes años. El curso del TP se complica con la aparición de otros trastornos, en particular otros trastornos de ansiedad, del estado de ánimo o abuso de sustancias. No se han encontrado diferencias en la clínica del TP entre adolescentes y adultos, aunque los adolescentes están menos preocupados respecto a otros AP en comparación con jóvenes adultos.

El curso de la agorafobia es típicamente persistente y crónico. La remisión completa es poco común (10 por 100), a pesar de que la AG sea tratada. En el caso de la AG más grave, los porcentajes de remisión total disminuyen, al mismo tiempo que los porcentajes de recaídas y cronicidad aumentan. La comorbilidad con otros trastornos, en particular otros trastornos de ansiedad, trastornos depresivos, abuso de sustancias y trastornos de la personalidad, puede complicar el curso de la AG. El curso a largo plazo de la AG puede provocar como resultado un mayor riesgo de padecer un trastorno depresivo mayor, un trastorno depresivo persistente (distimia) o un trastorno por consumo de sustancias (APA, 2013).

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y COMORBILIDAD

El diagnóstico de TP se realiza teniendo en cuenta la posible presencia de una serie de trastornos orgánicos, posible consumo de sustancias u otros trastornos mentales que puedan estar provocando algunos síntomas similares o iguales a los del TP.

Por lo que respecta al *diagnóstico diferencial* con otros trastornos orgánicos, el DSM-5 (APA, 2013) destaca que los ataques pueden darse como consecuencia fisiológica directa de una condición médica general o de la intoxicación por abuso de sustancias, en cuyo caso el diagnóstico apropiado debería ser el de trastorno por ansiedad debido a una enfermedad médica o trastorno por ansiedad inducida por el consumo de sustancias psicoactivas.

En cuanto al diagnóstico diferencial respecto a otros trastornos orgánicos, queremos señalar que la presencia de un trastorno orgánico no excluye el diagnóstico de TP. El TP tiene una comorbilidad significativa con numerosos síntomas y condiciones médicas generales, incluidos, aunque no se limiten a ellos, mareos, arritmias cardíacas, hipertiroidismo, asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y síndrome del intestino irritable. A pesar de todo, la naturaleza de la asociación (p. ej., causa y afecto) entre el TP y estas condiciones permanece incierta (APA, 2013). Es importante resaltar que, comparados con población general, los pacientes con TP tienen diagnosticadas más condiciones médicas crónicas. Por ejemplo, en un estudio con 195 pacientes de una unidad médica de atención primaria, Katon, Vitaliano, Russo, Cormier, Anderson y Jones (1986) encontraron: hipertensión en 13,6 por 100 de los pacientes con TP comparado con el 4,4 de la muestra control. Muchos estudios han relacionado el prolapso de la válvula mitral con el TP, siendo la comorbilidad de un 40 por 100 (p. ej., Matuzas, Al-Sadir, Uhlenhuth y Glass, 1987). Al respecto de la elevada prevalencia de trastornos cardiovasculares, existen evidencias para establecer una asociación entre TP y trastornos respiratorios (p. ej., Goodwin, Jacobi y Thefeld, 2003). Otras condiciones médicas que son frecuentes en pacientes con TP incluyen disfunción tiroidea (Simon et al., 2002) y migraña (p. ej., Swartz, Pratt, Armenian, Lee y Eaton, 2000).

Con respecto al diagnóstico diferencial con otros trastornos mentales, a continuación exponemos las consideraciones más relevantes a tener en cuenta.

Es posible que aparezca cierta evitación similar a la que presenta un paciente con TP en el trastorno delirante, aunque en ese caso el centro de ansiedad son el tema del delirio (p. ej., delirio de persecución) y no la posibilidad de sufrir un AP.

Los porcentajes ofrecidos a lo largo de la vida sobre la comorbilidad entre el trastorno depresivo mayor y el TP varían ampliamente, y oscilan entre un 10 por 100 y un 65 por 100 en individuos con TP. En aproximadamente un tercio de individuos con ambos trastornos, la depresión precede al inicio del TP. En los dos tercios restantes, la depresión ocurre coincidiendo con o seguida del inicio del TP (APA, 2013). En el caso de que aparezcan AP durante un episodio de depresión mayor, sólo si se cumplen los demás criterios para el diagnóstico de TP se diagnosticarían ambos trastornos.

Existen puntos de contacto entre el trastorno de ansiedad generalizada y el TP, sobre todo cuando la intensidad de los AP no es muy distinta en el período entre ataques, y cuando el paciente presenta diversas preocupaciones. En tales casos, el diagnóstico diferencial entre ambos trastornos resulta difícil. El diagnóstico de TP contempla la posibilidad de que el paciente presente preocupación en el período entre ataques, cuando ésta se refiere a la anticipación por padecer nuevos AP. Por tanto, sólo se diagnosticará también el trastorno de ansiedad generalizada si las preocupaciones se centran en otros temas.

En el trastorno de ansiedad social y la fobia específica el paciente puede presentar AP cuando se enfrenta al objeto o situación fóbica. Para realizar el diagnóstico diferencial del TP respecto a estos trastornos hay que tener en cuenta los siguientes factores: *a)* el contenido del temor se centra en la propia reacción fisiológica en el TP (miedo a los síntomas fisiológicos), mientras que en la fobia específica y en trastorno de ansiedad se centra en el objeto o la situación fóbica (p. ej., un perro en una fobia específica a los perros); *b)* el tipo de AP, que en el TP son inesperados y recurrentes y en las fobias son situacionales o predispuestos situacionalmente; *c)* el número de situaciones evitadas suele ser mayor en los pacientes con TP, y *d)* el grado de ansiedad general suele ser mayor en el paciente con TP, por miedo a presentar AP en cualquier momento.

Los AP suelen estar presentes en el trastorno obsesivo compulsivo, en el estrés postraumático y en el trastorno de ansiedad por separación. Sin embargo, en estos trastornos, los ataques son situacionales o predispuestos situacionalmente por la exposición al objeto que forma parte de una obsesión en el primer caso; la exposición a un estímulo que recuerda el trauma, en el segundo caso, o la exposición a una situación de separación de las figuras de apego, en el último caso.

También es importante realizar el diagnóstico diferencial respecto a la hipocondría. Existen puntos de contacto entre ambos trastornos. Por ejemplo, en el TP puede aparecer un alto grado de preocupación somática e incluso la convicción de enfermedad debido a la intensidad de los síntomas experimentados, lo cual puede hacer pensar en ocasiones en la presencia de una hipocondría. Sin embargo, aunque ambos trastornos pueden aparecer juntos, el sujeto hipocondríaco suele preocuparse por un mayor número de síntomas que el sujeto con TP. Además, los síntomas en la hipocondría, a veces, no están directamente relacionados con el AP (p. ej., una mancha en la piel). Por último, el carácter inminente de la amenaza que percibe el paciente con TP no se da en el hipocondríaco, que suele temer una enfermedad que se manifestará a largo plazo (Clark, 1988).

El TP se asocia con una significativa *comorbilidad* psiquiátrica. En el estudio del NCS, de una muestra representativa de la población americana entre 15 y 54 años, se encontró comorbilidad con otros trastornos de ansiedad en tres de cada cuatro personas con TP; de entre ellos, el trastorno de ansiedad social fue el más frecuente (46 por 100; Magee et al., 1996). Otros estudios ratifican estos datos sobre la comorbilidad de otros trastornos de ansiedad en los pacientes diagnosticados con TP (p. ej., Antony y Swinson, 2000). La comorbilidad entre el TP y la depresión ha sido ampliamente documentada (p. ej., Kessler, et al., 1996; Iketani et al., 2002). El 56 por 100 de personas con TP en el NCS mostraba síntomas consistentes con depresión mayor (Roy-Byrne, Stang, Wittchen, Üstün, Walters y Kessler, 2000). Otros trastornos que a menudo se dan junto con el TP son el abuso de alcohol y el abuso de otras sustancias. Estudios prospectivos muestran que aquellos que sufren de TP en la línea de base tienen un mayor riesgo de desarrollar un trastorno de consumo de alcohol (Zimmermann, Wittchen, Hoffer,

Pfister, Kessler y Lieb, 2003) o un trastorno depresivo mayor (Wittchen, Kessler, Pfister y Lieb, 2000) durante un período de cuatro a cinco años de seguimiento.

Asimismo, con respecto a la comorbilidad con el eje II, se estima que entre el 25 por 100 y el 60 por 100 de los individuos con TPA cumplen criterios para un trastorno de la personalidad (TPe) (Craske y Barlow, 2008), siendo el diagnóstico del *cluster C* el más frecuente, y el trastorno evitativo, el más común de los diagnósticos en eje II. El estudio reciente de Osma, García-Palacios y Botella (2014) ha revisado los trabajos que han evaluado la presencia de trastornos de personalidad en muestras de pacientes con TP/TPA desde el año 1985 hasta 2013. Los resultados obtenidos ponen de manifiesto la relación existente entre el grupo C y el TP/TPA, siendo éste el que obtiene una mayor presencia entre las personas con TP/TPA estudiadas (44,2 por 100, con un rango de entre 19 por 100 y 87 por 100). Al grupo C le siguen el B (27,2 por 100) y el A (15,7 por 100). El trastorno de la personalidad que obtiene mayor número de casos en el grupo C, tanto para la muestra conjunta (TP y TPA) como para la de TP, es el trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad (24,3 por 100 y 29,7 por 100, respectivamente), seguido del trastorno de la personalidad por evitación (22,7 por 100) en la muestra conjunta y del trastorno paranoide de la personalidad (22,3 por 100) en la muestra con TP. Si tenemos en cuenta las muestras de TPA, obtiene mayor número de casos el trastorno de la personalidad por evitación (27,5 por 100), seguido del trastorno de la personalidad por dependencia (23,9 por 100). No obstante, tal y como señalan Craske y Barlow (2008), la naturaleza de esta relación entre TP y TPA no está clara, ya que el hecho de que ciertos rasgos anormales de personalidad y algunos «trastornos de personalidad» mejoren e incluso remitan tras un tratamiento para el TPA ponen en cuestión la validez del diagnóstico en eje II.

7. ETIOLOGÍA

Desde la perspectiva freudiana, que entendía la ansiedad como una reacción psíquica al peligro que rodea la reactivación de una situación infantil atemorizante, o desde que los teóricos conductuales

apuntaran a los procesos de condicionamiento clásico, el modelado u otras formas tempranas de aprendizaje (Bandura, 1986) como causas psicológicas de la ansiedad, se han producido muchas aportaciones sobre las causas, naturaleza y mantenimiento de la ansiedad y del pánico, así como sobre su relación. Actualmente la aproximación con mayor consenso es la perspectiva biopsicosocial, que incluye el estudio de distintos factores biológicos, psicológicos y sociales relevantes en la etiología del TP. Por razones de espacio, no nos podemos detener en cada uno de esos factores. En el apartado de «Lecturas recomendadas» aparecen artículos o libros en los que se exponen de manera amplia estos factores. Optaremos por exponer dos modelos integradores del TP: el modelo de Barlow (p. ej., Barlow y Du-

rand, 2003) y el propuesto por Casey, Oei y Newcombe (2004) basándose en los trabajos de Clark (1986), Bandura (1988) y Beck, Emery y Greenberg (1985).

7.1. El modelo integrador de Barlow

Este modelo hace hincapié en los aspectos psicológicos integrando factores biológicos y sociales. Los estudios genéticos y de familia ponen de manifiesto que existe una influencia genética en la tendencia a estar nerviosos o a reaccionar ante el estrés. Tal vez una persona haya crecido con la idea de que el mundo no es controlable y que podría no ser capaz de afrontarlo cuando las cosas empeoren. Si esta percepción es fuerte, hablamos de vulnerabilidad

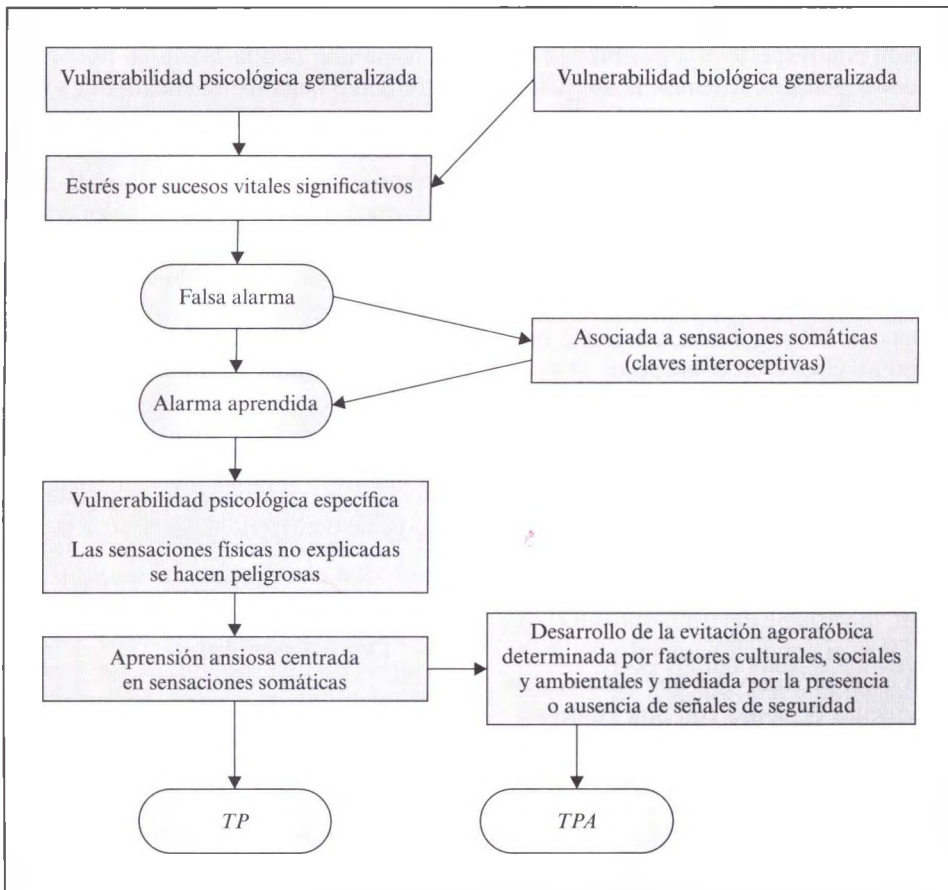


Figura 8.1.—Modelo integral de Barlow.

psicológica a la ansiedad. También es posible que una persona se encuentre bajo mucha presión debido a estímulos/situaciones interpersonales estresantes. Un evento estresante determinado podría activar sus tendencias biológicas a la ansiedad y sus tendencias psicológicas a sentir que tal vez no sea capaz de manejar la situación y controlar la tensión, lo que hace más probable la experiencia de un AP.

Barlow (1988a; Barlow, Chorpita y Turovsky, 1996) propone una teoría del condicionamiento para los trastornos de ansiedad que acepta la distinción entre pánico y ansiedad. Esta teoría comienza con la observación de que la experiencia de AP inesperados parece ser relativamente común en la población, según datos corroborados por los estudios epidemiológicos (véase el epígrafe anterior). La evidencia empírica sugiere que esos ataques raramente evolucionan a un TP y, por tanto, se les denomina ataques «no clínicos». Los individuos que experimentan AP no clínicos muestran ninguna o muy poca preocupación con respecto a la posibilidad de experimentar nuevos ataques. Además, la aparición de los ataques la asocian, la mayoría de ellos, a acontecimientos triviales y controlables. Otras evidencias sugieren que los AP son una respuesta al estrés no específica, similar a la hipertensión o los dolores de cabeza, que muchas veces se dan comúnmente en las familias durante generaciones (Barlow, Chorpita y Turovsky, 1996).

Las personas con TP se diferencian de las personas con pánico no clínico en el hecho de que desarrollan ansiedad focalizada en la posibilidad de tener otro AP en el futuro. Estas personas anticipan la ocurrencia de otro AP de manera aprensiva, perciben que los ataques son incontrolables e impredecibles (vulnerabilidad psicológica) y están extremadamente vigilantes con respecto a síntomas físicos que les anuncian el inicio del próximo ataque. En esta formulación, la variable determinante en el desarrollo de un TP es el condicionamiento de la ansiedad centrada en el próximo AP que ocurre, más a menudo, en aquellas personas con una vulnerabilidad a realizar este tipo de asociaciones.

En el modelo de Barlow se describen distintos tipos de alarmas: verdaderas, falsas y aprendidas. Cuando existe una situación potencialmente dañina o peligrosa, la respuesta de ansiedad y de temor se clasificaría como una señal de «alarma verdadera». Se denominan «falsas alarmas» en el caso de que se

produzcan en situaciones en las que no hay nada que temer (no hay peligro). Como no hay nada que temer, la falsa alarma a menudo aparece de repente, con la consiguiente sorpresa para la persona. Cuando estas alarmas, verdaderas o falsas, se asocian a estímulos internos o externos, se convierten en «alarmas aprendidas».

A diferencia de las fobias específicas, en las que los estímulos temidos son fácilmente identificables, en el caso del TP los estímulos que desencadenan el miedo y la ansiedad son más difusos o difíciles de identificar. Siguiendo los trabajos de Goldstein y Chambless (1978), Barlow propone que las alarmas falsas pueden condicionarse con estímulos fisiológicos internos y generar el fenómeno llamado «condicionamiento interoceptivo» (Razran, 1961).

Cuando las falsas alarmas se asocian con determinadas situaciones, como centros comerciales, calles repletas de gente, grandes espacios abiertos, medios de transporte, etc., aumentará la probabilidad de responder con la huida en busca de protección. El refuerzo negativo se encarga de explicar por qué se mantiene la evitación como respuesta de protección en el paciente con pánico. Como consecuencia de esta respuesta se desarrollará la agorafobia. Recordamos que, según los actuales criterios diagnósticos para la agorafobia, ésta puede producirse en ausencia de un TP (APA, 2013), hecho que no impide que puedan explicarse su aparición y mantenimiento en base a los mismos mecanismos planteados por el modelo de Barlow.

El modelo de Barlow es el más reconocido en la actualidad, ya que, como se ha descrito anteriormente, contempla factores biológicos, psicológicos y sociales para explicar la respuesta de ansiedad y el posible desarrollo del pánico y la agorafobia.

7.2. Modelo cognitivo integrado de Casey, Oei y Newcombe

Uno de los aspectos psicológicos más relevantes en la etiología del pánico son los factores cognitivos y, en concreto, los pensamientos tanto negativos como positivos. La teoría que más ha desarrollado estos aspectos es el modelo cognitivo de Clark (1986), que postulaba la existencia de un círculo vicioso en el que la secuencia de acontecimientos que se desencadenaban se iniciaba con la percepción de

amenaza y culminaba con la ocurrencia del pánico. En esta secuencia descrita por Clark, la interpretación catastrófica de las sensaciones físicas sirve como pensamiento que media en la ocurrencia de AP y en la evitación e interferencia asociada al trastorno. Es este círculo vicioso el que mantiene el TP.

Casey, Oei y Newcombe (2004) dan un paso más en la conceptualización cognitiva del TP incorporando en su modelo integrador cognitivo tanto la interpretación catastrófica de las sensaciones físicas como la percepción de autoeficacia sobre el pánico (figura 8.2).

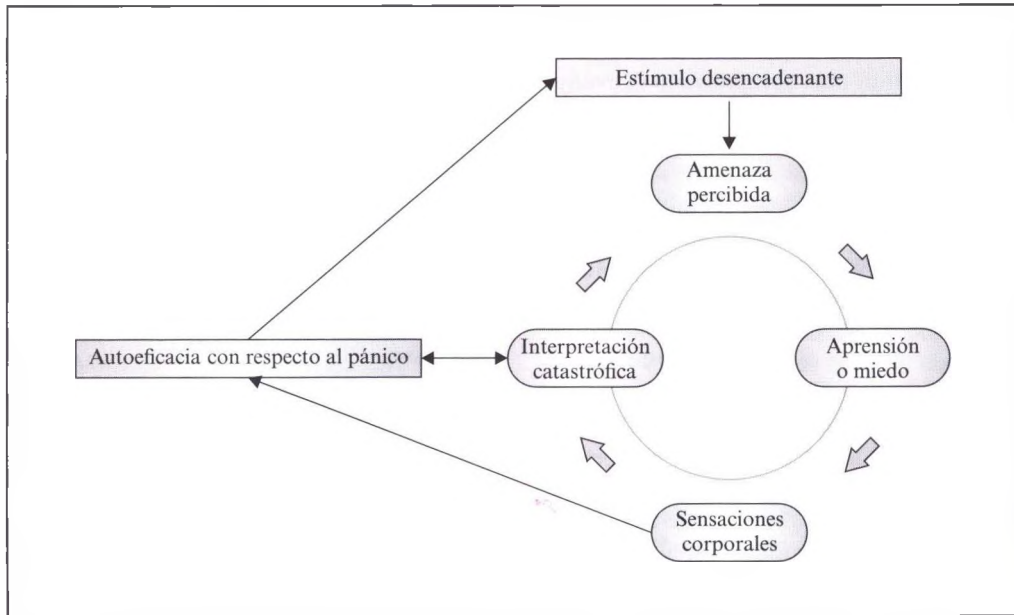


Figura 8.2. -- Modelo integrador cognitivo para los ataques de pánico de Casey, Oei y Newcombe (2004).

En términos de procesos de cambio mediante la terapia cognitivo conductual para el pánico, se describen dos modelos alternativos: el primero enfatiza el cambio del contenido de los pensamientos catastróficos (Beck et al., 1985; Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979), mientras que el segundo hace hincapié en el cambio en la forma de procesar el pensamiento (Barber y DeRubeis, 1989). Dicho de otro modo, el primero fija su objetivo en enseñar al paciente a detectar los esquemas y actitudes desadaptativos para su cambio. El segundo ayuda a los pacientes entrenándoles en habilidades cognitivas y conductuales para que las utilicen cuando tengan experiencias emocionales negativas.

La investigación más reciente sobre los factores cognitivos a trabajar en el tratamiento cognitivo

conductual para el TP se centra en dos líneas de trabajo:

1. Trabajar para conseguir modos de pensar más constructivos o reflexivos (Hollon, 1999; Safran y Segal, 1990; Teasdale, 1999a, 1999b).
2. Trabajar para aumentar las cogniciones positivas, como la autoeficacia sobre el pánico. Esta última línea se enmarcaría en la teoría de construcción y ampliación de emociones positivas (Gilham y Seligman, 1999; Fredrickson, 2000, 2001; Fredrickson y Levenson, 1998). Según esta teoría la vivencia de emociones positivas amplía los repertorios de pensamiento y acción de las personas y construye recursos personales más duraderos.

8. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO DE PÁNICO

Existe una gran cantidad de información que debe tenerse en cuenta cuando se realiza la evaluación de un paciente con TP (tabla 8.5). A pesar de que los criterios diagnósticos parecen claros, la gravedad y frecuencia de AP, el grado de malestar e interferencia, la ansiedad anticipatoria, entre otros factores, varían de manera importante en los pacientes, por lo que resultan más complicados la evaluación y el diagnóstico.

Fue en el Congreso sobre el Consenso en el Desarrollo del Tratamiento del Trastorno de Pánico (*Consensus Development Conference on the Treatment of Panic Disorder*) auspiciado por el Instituto Nacional de Salud (National Institute of Health [NIH], 1991) donde se insistió en la necesidad de elaborar un protocolo estandarizado para la evaluación del TP. Poco después se celebró en Estados Unidos un congreso especial sobre este tema al que asistieron una serie de investigadores-clínicos interesados en el TP, tanto desde una perspectiva psiquiátrica como psicológica (Shear y Maser, 1994). El objetivo fue diseñar un protocolo de evaluación específico para el TP que pudiera ser utilizado en todo el mundo y que sirviera para hacer comparables los resultados obtenidos en diferentes centros de investigación de distintos países (Botella y Ballester, 1997).

Las áreas que en el congreso se juzgaron claves respecto a la evaluación del TP fueron:

1. La utilización de entrevistas estructuradas para el diagnóstico y la evaluación de la comorbilidad en el TP. La «Entrevista para los trastornos de ansiedad» (*Anxiety Disorders Interview Schedule*, ADIS-IV; Brown, Di Nardo y Barlow, 1994) o la «Entrevista clínica estructurada para el DSM-IV» (*Structured Clinical Interview for DSM-IV*, SCID-IV; First, Spitzer, Gibbon y Williams, 1996) son dos de las más utilizadas por los clínicos en la actualidad (McCabe, 2001). Se insistió además en la necesidad de entrenar a los clínicos en la utilización de estos instrumentos y en que, en caso de duda, fueran supervisados por un clínico experto que revisase el diagnóstico final. También se pueden rea-

lizar dos evaluaciones independientes por parte de distintos clínicos para obtener mayor fiabilidad en el diagnóstico.

2. Ataques de pánico y episodios de síntomas limitados. Se recomendó obtener datos cotidianos por medio de entrevistas diagnósticas estructuradas administradas por el clínico, de cuestionarios (p. ej., *Panic Attack Symptoms Questionnaire*; Clum, Broyles, Borden y Watkins, 1990) o de autorregistros diarios de AP y de ataques de síntomas limitados. Los autorregistros deben incluir: momento del día y situación, duración y gravedad del episodio, gravedad de cada uno de los síntomas individuales y tipo de ataque (inesperado, predispuesto o determinado situacionalmente), y es conveniente incluir el grado de incremento de la ansiedad desde la línea de base (p. ej., Barlow y Craske, 2000; De Beurs, Chambless y Goldstein, 1997; Rapee, Craske y Barlow, 1990). Como es lógico, previamente al uso del registro diario, el clínico debe explicar con claridad cada uno de los términos que el paciente tendrá que valorar en el registro. Se recomienda la obtención de una línea base de un mes de duración antes de la intervención terapéutica.
3. La ansiedad anticipatoria. La evaluación debe incluir, según Shear y Maser (1994), el fenómeno de ansiedad anticipatoria entendida como la aprensión acerca de tener un AP, la expectativa de que el AP se producirá y será peligroso para la persona y la tendencia a temer el AP o las sensaciones corporales relacionadas con él.
4. La evaluación de los síntomas fóbicos. Se insistió en la necesidad de obtener medidas de los síntomas fóbicos, evaluando de forma separada temor y evitación fóbica. Resulta necesario delimitar si los síntomas de pánico están relacionados o no con alguna situación fóbica (p. ej., trastorno de fobia social) y, finalmente, evaluar el grado de temor a las sensaciones internas y las situaciones y/o actividades que éstas provocan. El clínico debe tener en cuenta que algunos pacientes, de manera muy sutil, realizan estrategias de evitación o conductas de segu-

ridad en las situaciones que temen; algunas consideradas frecuentes son: llevar encima la medicación, una botella de agua o pañuelos, ir acompañado o pensar, una y otra vez, que no se está en el lugar temido. Se recomienda utilizar el «Cuestionario de miedos» de Marks y Mathews (1979), además de escalas que evalúen separadamente el temor y la evitación, tanto a estímulos internos como externos. En este sentido se han desarrollado instrumentos de evaluación que facilitan enormemente la labor del clínico: son los tests de evitación comportamental, cuyo objetivo es rastrear el grado de miedo y de evitación de situaciones típicas como andar una determinada distancia lejos de casa (Van den Hout, Emmelkamp y Scholing, 1994). Otros instrumentos recomendados son: el «Inventario de movilidad para la agorafobia» (*Mobility Inventory for Agoraphobia*; Chambless, Caputo, Jasin, Gracely y Williams, 1985); el «Cuestionario de cogniciones agorafóbicas» (*Agoraphobic Cognitions Questionnaire*), y el «Cuestionario de sensaciones corporales» (*Body Sensations Questionnaire*), ambos de Chambless, Caputo, Bright y Gallagher (1984), entre otros.

5. La conceptualización del deterioro, gravedad y mejoría globales. Dada la complejidad del trastorno y los múltiples criterios de mejoría posibles, se consideró esencial obtener un índice compuesto global que, al menos, debería incluir: *a)* episodios de pánico y de síntomas limitados; *b)* ansiedad anticipatoria; *c)* síntomas fóbicos, y *d)* deterioro debido al problema. En el congreso se recomendó la utilización de la «Escala de gravedad del trastorno de pánico» de Shear, Sholomskas y Cloitre (1992). También se insistió en la necesidad de evaluar la utilización de los servicios médicos (psiquiátricos y no psiquiátricos) y el consumo de alcohol u otras drogas, y se recomendó recabar una valoración tanto del paciente como del clínico, además de contar con la evaluación de un evaluador independiente.
6. La comorbilidad. Respecto a la comorbilidad, se recomendó estudiar la presencia de

otros trastornos del eje I (básicamente, trastornos de ansiedad, del estado de ánimo, somatoformes, abuso y dependencia de sustancias), el eje II y el eje III y, además, llevar a cabo una evaluación postratamiento de los diagnósticos identificados en el pretratamiento. Con independencia de que se detecten o no otros trastornos, también se considera necesario obtener datos acerca del grado de ansiedad general y de depresión que pueda experimentar la persona. La evaluación de la autoconciencia y la conciencia corporal, según distintos autores, muy relacionadas con los trastornos de ansiedad y concretamente con el TP, también sería aconsejable. Por otra parte, también se recomendó comprobar si en las mujeres se produce una exacerbación de los síntomas en relación con la menstruación. Finalmente se recomienda rastrear si en el pasado el paciente sufrió (o no) un trastorno de ansiedad por separación en la infancia y en la adolescencia y también se insistió en la necesidad de establecer criterios explícitos para determinar el diagnóstico primario de TP en el caso de observarse comorbilidad. Como posibles criterios se plantearon: la secuencia temporal, el grado de deterioro asociado al trastorno y el foco de la búsqueda de ayuda, entre otros.

7. Respuesta al tratamiento, remisión, recuperación, recaída y recurrencia. En el congreso anteriormente mencionado no se llegó a acuerdos con respecto a si era posible la «recuperación total» del TPA y a cómo se debía considerar la recuperación. Se consideró que era necesario obtener más datos y se acordó estudiar el tema con mayor profundidad. Respecto a este punto es necesario señalar que se han planteado diversos modos de considerar la mejoría clínica (p. ej., Barlow, 1988b; Clum, 1989; De Beurs, Van Dyck, Balkom, Lange y Koele, 1994; Jacobson y Revensdorf, 1988; Mavisakalian y Hamann, 1986; Shear y Maser, 1994), y, aunque existe un claro reconocimiento de la importancia del problema, éste no está definitivamente resuelto. Se suele apelar a mejorías que oscilan entre el 20 por

100 (p. ej., Barlow, 1988a) y el 50 por 100 en una serie de criterios que se consideran fundamentales en el TP (episodios de crisis de pánico y de síntomas limitados, ansiedad anticipatoria y síntomas fóbicos, interferencia del problema, etc.).

8. El seguimiento. Como en el tratamiento de cualquier otro trastorno, se consideró necesario obtener datos a corto y a largo plazo (períodos de seguimiento nada más finalizar el tratamiento y otros a más largo plazo). En la evaluación de los seguimientos se debe incluir: entrevista estructurada para valorar la presencia del trastorno; gravedad de los AP, ansiedad anticipatoria y síntomas fóbicos; grado de deterioro, gravedad y mejoría global; tipo y frecuencia de los tratamientos en el intervalo de medida, y, finalmente, presencia de condiciones médicas durante el intervalo de medida. Por último, también se recomendó obtener información acerca de acontecimientos vitales importantes y la calidad de vida de los pacientes.

Finalizaremos este apartado haciendo referencia a las conclusiones que McCabe (2001) expone en su capítulo «Panic disorder and agoraphobia: a brief overview and guide to assessment» y que van en la misma línea que las comentadas anteriormente. Según el autor, es necesario llevar a cabo una exhaustiva evaluación para establecer un diagnóstico correcto, unas metas terapéuticas y un plan estratégico individual de intervención y valorar la evolución del paciente hasta el final del tratamiento. Es importante considerar las condiciones médicas y el posible consumo de sustancias que pueden provocar síntomas similares al pánico. Determinar el tipo de AP, averiguar el foco del temor durante los AP y examinar las razones por las que se evitan determinadas situaciones resultan cruciales para distinguir el TP de otros trastornos de ansiedad. Medir la naturaleza y frecuencia de los AP y sus características más importantes (ansiedad anticipatoria, pensamientos relacionados con el pánico y evitación agorafóbica) nos ofrecerá la base para elegir las herramientas terapéuticas más efectivas. A su vez, registrar durante períodos de tiempo estos componentes nos ofrecerá indicadores sobre el progreso del tratamiento. Final-

mente, la comorbilidad, el grado de interferencia y malestar, el curso y las variables de tipo familiar son factores importantes a considerar para el planteamiento y puesta en marcha del tratamiento. El proceso de evaluación ideal, como se puede entender, es multimodal: se aconseja la combinación de entrevistas clínicas estructuradas, cuestionarios y autoinformes, autorregistros y tests de evitación conductual.

TABLA 8.5

Resumen de las áreas importantes de evaluación en el TPA (McCabe, 2001)

1. Diagnóstico multiaxial y diagnóstico diferencial:
 - Descartar condiciones médicas asociadas al pánico.
 - Evaluar el consumo de sustancias que pueden provocar pánico.
 - Diferenciar el trastorno de pánico de otros trastornos de ansiedad:
 - Identificar ataques de pánico inesperados.
 - Examinar el foco del miedo durante los ataques de pánico.
 - Analizar las razones por las que se evitan las situaciones.
2. Naturaleza y frecuencia de los ataques de pánico.
3. Características principales de los ataques de pánico:
 - Ansiedad anticipatoria.
 - Pensamientos relacionados con el pánico.
 - Evitación agorafóbica:
 - Evitación manifiesta.
 - Evitación encubierta.
4. Características asociadas:
 - Comorbilidad.
 - Malestar.
 - Curso.
 - Factores familiares.

9. TRATAMIENTO DEL TRASTORNO DE PÁNICO

En este apartado nos centraremos en el tratamiento psicológico del TP. Respecto al tratamiento farmacológico, existen guías bien establecidas para él. Recomendamos la revisión de Roy-Byrne y Cowley (2007).

Por lo que respecta al tratamiento psicológico, en el listado de tratamientos empíricamente validados publicado por la American Psychological Association (Woody y Sanderson, 1998) se encuentran dos programas de tratamiento cognitivo-conductuales: el diseñado por el grupo de Barlow (Barlow y Cerny, 1988; Barlow y Craske, 1994) y el formulado por el grupo de Clark (Clark, 1989; Salkovskis y Clark, 1991). Los programas de tratamiento con base empírica para este trastorno incluyen los siguientes componentes: 1) psicoeducación sobre la ansiedad, el pánico y la evitación agorafóbica; 2) procedimientos de reestructuración cognitiva y entrenamiento para reducir la sensibilidad a la ansiedad y la tendencia a experimentar con miedo las reacciones corporales; 3) técnicas de manejo de los síntomas fisiológicos (control de la respiración, relajación...), y 4) terapia de exposición tanto a las situaciones que se evitan (exposición en vivo) como a las sensaciones físicas (exposición interoceptiva). La eficacia de estos programas ha sido ampliamente demostrada, y se consideran el tratamiento de elección para el TP. Se consiguen tasas de mejoría de alrededor del 80 por 100, y los logros terapéuticos se mantienen a largo plazo (Barlow, Allen y Basden, 2007).

En España se han diseñado programas de tratamiento adaptados de los de Barlow y Clark (p. ej., Botella y Ballester, 1997). Este programa incluye los componentes antes enumerados y se aplica en entre 10 y 14 sesiones. Este programa ha demostrado ser eficaz en su aplicación individual y en grupo. Además, se ha probado que la eficacia es similar tanto en contextos de investigación como en contextos de salud mental pública (García-Palacios et al., 2002) y en una versión abreviada de cinco sesiones respaldada por materiales de autoayuda (Botella y García-Palacios, 1999). En los últimos años, una de las líneas de investigación más relevantes en el tratamiento del TP es la mejora de la utilidad clínica de los programas de tratamiento. Se trata de hacer llegar programas que son eficaces a todas aquellas personas que los necesiten, facilitando, entre otros aspectos, el modo de aplicación de las técnicas terapéuticas, la formación de los profesionales o la utilización de los programas no sólo en contextos de investigación sino en contextos más naturales, como las unidades de salud mental pública. Una de las líneas en este sentido es aprovechar las tecnologías de la información y la comunicación (TICs) para

facilitar la aplicación de las técnicas. En el caso del TP, existen ya datos de un estudio controlado realizado en España sobre la utilidad de la realidad virtual (RV) en la aplicación de la terapia de exposición en este trastorno (Botella et al., 2007). Se han desarrollado una serie de ambientes virtuales que simulan situaciones típicamente agorafóbicas, como un metro o un tren, un autobús, un túnel, una casa con ascensor y un centro comercial. Se pueden llevar a cabo tareas de exposición sin salir de la consulta. Además, las situaciones se pueden graduar en dificultad de forma muy precisa, ya que es posible agregar o eliminar elementos ansiógenos en la medida en que sea necesario (p. ej., se puede exponer a un paciente a un centro comercial con poca afluencia de público e ir añadiendo gente gradualmente sin tener que esperar a que esto suceda, como ocurre en las situaciones reales). Mediante efectos visuales y auditivos se pueden añadir elementos para realizar exposición interoceptiva a distintas sensaciones: aceleración de la tasa cardíaca y respiratoria, visión de túnel, visión doble y visión borrosa. El programa permite realizar exposiciones situacionales e interoceptivas simultáneas. Por ejemplo, el paciente puede, al mismo tiempo, exponerse al centro comercial virtual y a sensaciones corporales inducidas por un efecto visual provocado por el programa informático, como la visión de túnel. En el tratamiento tradicional la exposición situacional e interoceptiva se realizan por separado. Pensamos que la posibilidad de simultanear ambos tipos de exposición constituye una forma más «ecológica» de tratar las conductas de evitación (que en el ambiente natural se dan muchas veces de forma simultánea).

En definitiva, disponemos de programas de tratamiento empíricamente validados que se han mostrado eficaces en la mejora a largo plazo del TP. Actualmente, las líneas de investigación están dirigidas a la mejora en la aplicación y diseminación de dichos tratamientos con la finalidad de que puedan beneficiar a todos aquellos que los necesiten.

10. CONCLUSIONES Y TENDENCIAS FUTURAS

El TP es uno de los problemas psicológicos más usuales en la práctica clínica diaria. Se ha desarrollado mucha investigación sobre este trastorno, so-

bre todo desde los años ochenta del siglo xx. Conocemos mucho más sobre los factores biológicos, psicológicos y sociales implicados en su etiología y mantenimiento. Sabemos que su curso es crónico y que puede llevar a una merma importante en la calidad de vida de las personas que lo sufren, sobre todo cuando el pánico es comórbido a la agorafobia. Afortunadamente, los esfuerzos también han dado lugar a tratamientos farmacológicos y psicológicos que ayudan de forma muy significativa a las personas que sufren TP. De hecho, es importante destacar que existen programas de tratamiento cognitivo-conductuales en el reducido y estricto club de los tratamientos con base empírica. En definitiva, el amplio esfuerzo por conocer y tratar este trastorno ha sido muy fructífero, y podemos decir que el TP es un trastorno conocido y para el que tenemos buenas herramientas de evaluación, diagnóstico y tratamiento.

Sin embargo, todavía hay espacio para mejorar dichas herramientas. Con respecto al diagnóstico, se está produciendo un movimiento importante debido a las propuestas de clasificación transdiagnósticas que están surgiendo en los últimos años. Una de ellas, que afecta directamente al TP, es la propuesta de clasificación dimensional basada en características comunes de los trastornos de ansiedad y del estado de ánimo propuesta por Brown y Barlow (2009). Estos autores, expertos conocedores de la investigación y la clínica de los trastornos emocionales, determinan que estos trastornos comparten más características que aquellas que los diferencian (Brown y Barlow, 2005a; Clark, 2005a). Por ello proponen una clasificación en torno a dos dimensiones básicas de temperamento: neuroticismo/ansiedad/inhibición conductual y activación conductual/afecto positivo, que estarían relacionadas con otras dimensiones clínicas características de los trastornos emocionales como son el estado de ánimo (depresión y manía), el centro de la ansiedad (ansiedad somática, pánico, pensamientos intrusivos, evaluación social, trauma) y la evitación (evitación interoceptiva y comportamental y evitación emocional y cognitiva). En función de cómo se expresen los síntomas en estas dimensiones se obtendrían distintas manifestaciones psicopatológicas que podrían corresponder a los distintos trastornos de ansiedad y del estado de ánimo.

Estos autores ponen de manifiesto que la regulación emocional, es decir, cómo las personas están influidas por la ocurrencia, intensidad, expresión y experiencia emocional, desempeña un importante papel en la fenomenología de los trastornos de ansiedad y del estado de ánimo. Déficit en la regulación emocional son comunes a estos trastornos, y los pacientes con trastornos emocionales habitualmente utilizan estrategias desadaptativas de regulación emocional que contribuyen al mantenimiento de los síntomas.

Desde nuestro punto de vista, este modelo de clasificación dimensional de los trastornos emocionales recoge de manera exhaustiva tanto los datos obtenidos por la investigación como las observaciones que los profesionales realizan en su práctica clínica diaria. Basados en estos datos, el grupo de Barlow ha diseñado el «Protocolo unificado para el tratamiento transdiagnóstico de los trastornos emocionales» (Barlow, Allen y Choate, 2004; Barlow, Ellard et al., 2011; Barlow, Farchione et al., 2011), el cual ya está comenzando a ofrecer datos de eficacia (Boisseau, Farchione, Fairholme, Ellard y Barlow, 2010; Ellard, Fairholme, Boisseau, Farchione y Barlow, 2010; Farchione et al., 2012) y ha sido adaptado para adolescentes (Ehrenreich, Goldstein, Wright y Barlow, 2009). Durante los próximos años presenciaremos la publicación de nuevos resultados sobre la eficacia de este nuevo enfoque terapéutico y, con mucha probabilidad, se llevarán a cabo distintos estudios sobre dicha eficacia en función del formato de intervención (individual vs. grupal) o sobre la respuesta terapéutica en función de los diagnósticos específicos tratados.

Por lo que respecta al tratamiento, y adicionalmente a este importante avance en el tratamiento del TP y la agorafobia a través del protocolo unificado transdiagnóstico, vemos un continuo énfasis en perfeccionar la utilización de los programas existentes por medio de una mayor formación de los terapeutas y la investigación en métodos mejores de aplicar los programas. Una línea de investigación en este sentido es la utilización de las TIC como la RV (Bottella et al., 2007) o tratamientos parcialmente aplicados por Internet (p. ej., Sullivan et al., 2007). Es decir, el reto actual es conseguir que los tratamientos eficaces lleguen a todos aquellos pacientes que los necesiten.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Barlow, D. H. (2007). *Anxiety and its disorders. The nature and treatment of anxiety and panic*. Nueva York: Guilford.
- Barlow, D. H., Allen, L. B. y Choate, M. L. (2004). Toward a unified treatment for emotional disorders. *Behavior Therapy*, 35, 205-230.
- Brown, T. A. y Barlow, D. H. (2009). A proposal for a dimensional classification system based on the shared features of the DSM-IV anxiety and mood disorders: implications for assessment and treatment. *Psychological Assessment*, 21, 256-271.
- Rachman, S. y De Silva, P. (2004). *Panic disorder. The facts*. Nueva York: Oxford University.
- Rothbaum, B. O. (2006). *Pathological anxiety. Emotional processing in etiology and treatment*. Nueva York: Guilford.

CASO CLÍNICO DE UN TRASTORNO DE PÁNICO

AZUCENA GARCÍA-PALACIOS, CRISTINA BOTELLA, JORGE OSMA y ROSA M.^a BAÑOS

1. Presentación del caso

Ginés es un varón de 20 años de edad tiene dos hermanos mayores y mantiene una relación sentimental desde hace un año y medio con una chica de su pueblo. Estudia 2.º curso de una licenciatura en la universidad de una ciudad a unos 130 km de su localidad. Durante la semana vive en un piso alquilado que comparte con dos estudiantes más y los fines de semana y festivos vive con sus padres en el pueblo.

Hace siete meses Ginés sufrió un mareo muy fuerte mientras cenaba con su novia y unos amigos en un restaurante. Además del mareo, sintió una fuerte taquicardia, dolor abdominal, sudoración, sofoco y entumecimiento de un brazo. Lo pasó muy mal y pensó que iba a morir allí mismo. Decidió irse a casa para tranquilizarse, no pudo dormirse pensando en lo mal que lo había pasado y, aunque intentaba distraerse de sus sensaciones físicas, no lo consiguió. Desde ese momento no ha dejado de preocuparse por estos síntomas, que aparecen de repente y le asustan muchísimo. Dejó de asistir a las clases y volvió a casa de sus padres, donde se encontró mejor durante unas semanas; estando allí, tuvo otra crisis y lo llevaron a urgencias. Los médicos descartaron cualquier enfermedad médica, le dijeron que tenía «taquicardia por ansiedad» y le recetaron ansiolíticos, que estuvo tomando durante dos meses (los dejó porque nunca le ha gustado medicarse). Durante los exámenes de junio regresó a su piso de estudiante, pero las crisis volvieron a aparecer. Le agobiaba estar con mucha gente e incluso irse a dormir cada noche, porque pensaba que recordaría lo mal que lo había pasado en las anteriores crisis de ansiedad y no podría conciliar el sueño; lo pasó muy mal en las aulas donde hacía los exámenes, y el pensamiento «y si me pasa en el examen o en la calle» se hacía más y más frecuente. Acabó los exámenes a pesar del malestar y volvió a su pueblo.

El verano lo pasó mejor, e incluso se fue de viaje con unos amigos sin experimentar más crisis de ansiedad, aunque la preocupación porque volvieran a aparecer no cesó. En septiembre, a medida que se

acercaba el momento de regresar a la universidad, volvió a experimentar una gran preocupación y temor por padecer los síntomas físicos tan molestos que había experimentado meses atrás y no poder hacer nada para sentirse mejor. Una vez iniciado el curso, en una de las clases prácticas en que debía permanecer cuatro horas en el laboratorio sin salir hasta que acabara, su malestar fue aumentando más y más pero consiguió distraerse y aguantó hasta el final. Tras ese acontecimiento Ginés prefirió sentarse cerca de la puerta de acceso al aula en todas las clases a las que acudía. El pensamiento «y si me pongo nervioso» comenzó a generalizarse a otras situaciones, como coger el autobús, el tren, el tranvía o el metro («quedan cuatro paradas, me va a dar algo y no podré salir»); también conducir o ir de copiloto en el coche hacia su pueblo se convirtió en una situación de gran malestar cada viernes. Además de lo mencionado anteriormente, y como consecuencia del miedo, Ginés comenzó a evitar otras situaciones, como estar solo en el piso, beber café, hacer deporte, excursiones por el campo o viajar con sus amigos, subir en ascensor, tener que esperar o hacer cola, actuaciones en público con la banda, comer o cenar en restaurantes, ir a lugares donde no hubiera cobertura o pasase poca gente e incluso el hecho de pensar en el futuro.

Nunca antes había experimentado estas sensaciones físicas tan extrañas. Ginés siempre ha sido muy deportista: practicaba natación, taekwondo y pádel. Tiene buenos amigos y cuando va a su pueblo ayuda a sus padres en la construcción de la casa nueva, visita a su hermana mayor y su sobrino pequeño, toca en la banda del pueblo y disfruta mucho de actividades sociales y de ocio.

Sus padres están muy preocupados por su estado —nunca antes habían visto así a su hijo— y le han dicho que deje los estudios si cree que eso puede ayudarle. Comentan en la evaluación que Ginés es muy reservado, nunca cuenta sus problemas y no confía en sí mismo ni en sus capacidades; también consideran que tiene una autoestima baja. Por su parte, la novia de Ginés añade que es bastante negativo y que le cuesta dar su opinión: «prefiere no

discutir». Menciona que lo pasó muy mal tras la muerte de su cuñado en un accidente de tráfico hace dos años. Ni después de este acontecimiento ni en ningún otro momento a lo largo de su vida ha requerido asistencia psicológica ni farmacológica.

En el momento de acudir a consulta, Ginés no toma la medicación pautada por su médico de cabecera y va a clase a pesar del malestar que experimenta cada día. Piensa que no se pondrá bien nunca, que no volverá a ser feliz como era antes de la primera crisis de ansiedad y no entiende por qué le ha pasado esto a él. No deja de llorar en ningún momento de la entrevista y siente una gran desesperanza.

2. Análisis funcional

Antecedentes

- Observar alguna sensación física de su cuerpo, especialmente si son desagradables, como por ejemplo: mareo, palpitaciones, sudor o calor.
- Lugares con mucha gente, con poca cobertura de móvil o por los que pase poca gente.
- Quedarse solo en casa.
- Subir en ascensor, hacer excursiones o viajar.
- Hacer deporte (sentir sus pulsaciones).
- Medios de transporte: autobús, metro, tranvía, coche y tren.
- Tocar en la banda ante el público.
- La proximidad de la vuelta al piso de estudiantes y la universidad.
- Exámenes o clases de larga duración sin poder salir.
- Estar lejos de las salidas o sentado entre personas que dificulten la movilidad en las clases.
- Irse a dormir cada noche.

Respuestas

Cognitivas

- Cree que si las sensaciones físicas aumentan de intensidad, puede morir.
- Cree que las crisis de ansiedad nunca cesarán y que le provocarán algún daño irreversible.
- No cree que tenga capacidad para aguantar las sensaciones desagradables.

- Cree que es mejor evitar las situaciones que puedan provocarle malestar.
- Cree que si tiene una crisis en una situación concreta, cuando vuelva a estar en esa situación le volverá a pasar porque recordará el malestar que vivió o simplemente se sentirá mal.
- Cree que no será feliz como antes de que le ocurrieran las crisis.
- Cree que dar su opinión en determinadas situaciones puede herir a los demás.
- Cree que no está preparado para la vida de los adultos.
- No tiene confianza en sí mismo y en sus capacidades.

Fisiológicas

- Mareo, taquicardia, sudoración, sofoco, entumecimiento del brazo, ahogo.
- Problemas para conciliar el sueño.
- Dolor abdominal.

Motoras

- Revisa frecuentemente sus respuestas fisiológicas (latidos del corazón, tono muscular, etc.).
- Evita situaciones conflictivas o en las que pueda experimentar malestar.
- Busca distracciones en situaciones en las que piensa que puede tener sensaciones físicas desagradables (evita observar las sensaciones de su cuerpo).
- Evita ir a lugares concretos y realizar actividades, así como tomar determinadas sustancias estimulantes (por temor a experimentar sensaciones físicas que puedan aumentar de intensidad y provocar una nueva crisis de ansiedad).
- Busca apoyo constante en su novia y en sus padres.
- Estilo de comunicación pasivo y muy poco asertivo.

Emocionales

- Ansiedad ante la posibilidad de experimentar sensaciones físicas desagradables y/o crisis de ansiedad (ansiedad anticipatoria).

- Ansiedad en situaciones concretas con mayor probabilidad de experimentar sensaciones físicas desagradables y/o crisis de ansiedad.
- Hipervigilancia ante las respuestas físicas de su cuerpo.
- Hiperactivación al irse a dormir.
- Sentimientos de tristeza y desesperanza después de las crisis de ansiedad o de recordar la vivencia de crisis de ansiedad anteriores.
- Miedo a dar su opinión cuando no está de acuerdo con la de los demás (amigos, novia, padres).

Consecuencias

- Evita el consumo de cafeína y el ejercicio físico (*refuerzo negativo*).
- Rehúye los medios de transporte, lugares con mucha o poca gente, lugares sin cobertura de móvil, subir en ascensor, excursiones o viajes, comer o cenar en restaurantes, tocar con la banda en público y hacer cola (*refuerzo negativo*).
- Procura no sentarse en primera fila de clase, lejos de las salidas o entre personas que dificulten su movilidad (*refuerzo negativo*).
- Evitación cognitiva: no quiere pensar/imaginar las situaciones en las que ha experimentado crisis de ansiedad o en el futuro (*refuerzo negativo*).
- Intenta no estar solo en su piso o irse a dormir sin tener mucho sueño (*refuerzo negativo*).
- No suele dar su opinión y menos cuando es contraria a la de los demás sintiendo un gran alivio (*refuerzo negativo*).

Otras variables de mantenimiento del problema (consecuencias)

Ginés ha experimentado en poco más de siete meses un cambio drástico en su vida. Su vivencia de temor, evitación, incertidumbre y desesperanza ha reforzado más sus esquemas cognitivos negativos sobre sí mismo, los demás y el futuro. Debido a esto, se han acentuado más sus rasgos evitativos y dependientes, que mantienen su problema y dificultan su recuperación.

3. Instrumentos de evaluación utilizados

3.1. Entrevistas de evaluación semiestructuradas

- *A Ginés en presencia de sus padres y de manera separada tanto a los padres como a Ginés*

La primera entrevista se realizó con Ginés con el objetivo de que explicara su problema, los antecedentes, en qué situaciones le ocurre, qué piensa, siente y hace cuando experimenta las crisis de ansiedad y qué ha hecho hasta el momento para solucionarlo; además, se le realizan toda una serie de preguntas para rastrear otros posibles problemas relacionados o no con la sintomatología que presenta. Se obtiene información del paciente sobre el/las motivo/s que considera hayan podido producir la manifestación del problema. Durante la entrevista se observa y se anotan aspectos relacionados con la conducta verbal y no verbal.

En las entrevistas con los padres se rastrean datos biográficos de Ginés, centrándonos en aspectos familiares, sociales y de su personalidad.

- *A su novia*

Durante el período de evaluación se solicitó la participación de la novia de Ginés para aportar información sobre las crisis de ansiedad (vivencia de las crisis, las conductas de evitación y de seguridad, lo que dice o piensa después, etc.) y sobre su relación (problemas en la pareja, estilos de comunicación y solución de conflictos, satisfacción, etc.).

3.2. Entrevista diagnóstica

Los apartados para trastorno de pánico y agorafobia de la «Entrevista para los trastornos de ansiedad a lo largo de la vida, según el DSM-IV» (*Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV: Lifetime Version*, ADIS-IV-L; Di Nardo, Brown y Barlow, 1994).

3.3. Inventarios y escalas

1. «Escala de gravedad para el trastorno de pánico» (*Panic Disorder Severity Scale*, PDSS; Shear et al., 1992).
2. «Cuestionario de ansiedad estado/rasgo» (*State-Trait Anxiety Inventory*, STAI-E/

- STAI-R; Spielberger, Gorusch y Lushen, 1970).
3. «Cuestionario de cogniciones agorafóbicas» (*Agoraphobic Cognitions Questionnaire*; Chambless, Caputo, Bright y Gallagher, 1984).
 4. «Cuestionario de control de la ansiedad» (*Anxiety Control Questionnaire*; ACQ; Rapee, Craske, Brown y Barlow, 1996; Brown, White, Forsyth y Barlow, 2004).
 5. «Cuestionario de miedos» (*Fear Questionnaire*, FQ; Marks y Mathews, 1979).
 6. «Escala de afecto negativo y positivo» (*Positive and Negative Affect Scales*, PANAS; Watson, Clark y Tellegen, 1988).
 7. «Índice de sensibilidad a la ansiedad» (*Anxiety Sensitivity Index*, ASI-III; Sandin, Valiente, Chorot y Santed, 2005; Taylor et al., 2007).
 8. «Escala de agorafobia» (*Agoraphobia Scale*; Öst, 1990).
 9. «Índice de calidad de vida» (*Quality of Life Index*, QL-I; Mezzich, Ruipérez, Perez, Yoon, Liu y Mahmud, 2000).
 10. «Cuestionario de autoestima» (*Rosenberg Self-Esteem Scale*, RSES; Rosenberg, 1965).
 11. «Inventario de depresión de Beck» (*Beck Depression Inventory-II*, BDI-II; Sanz, Perdigón y Vázquez, 2003).
 12. «Inventario de movilidad para la agorafobia» (*The Mobility Inventory of Agoraphobia*; Chambless, Caputo, Jasin, Gracely y Williams, 1985).
 13. «Inventario breve de síntomas» (*The Brief Symptom Inventory*, BSI; Derogatis y Melisaratos, 1983, adaptado por Ruipérez, Ibáñez, Lorente, Moro y Ortet, 2001).
 14. «Inventario clínico multiaxial de Millon-III» (*Millon Clinical Multiaxial Inventory-III*, MCMI-III; Millon, Davis y Millon, 2007), adaptado y baremado en población española por Cardenal y Sánchez (2007).

4. Análisis histórico

Adquisición y antecedentes del problema

Ginés ha sido un niño sano que ha crecido en un entorno protegido tanto familiar (el menor de los

tres hijos) como social (en el contexto de un pueblo pequeño). Nunca ha dado problemas y ha sido muy obediente siempre, lo que al parecer también podía interpretarse como que era un niño introvertido con dificultades para dar su opinión y negociar asertivamente. Los cambios del colegio al instituto y a la universidad no fueron fáciles para él, pero al realizarlos con otros amigos de su pueblo y su novia (estudia en otra facultad de la misma ciudad) no generaron un gran malestar.

Ginés siempre ha preferido hacer y opinar lo que decide la mayoría sin complicarse más; este hecho no le ha provocado malestar, aunque reconoce que, en ocasiones, se siente débil y le gustaría comportarse de otra manera pese a no creerlo posible. Esta interpretación negativa sobre sus capacidades y/o habilidades se generaliza a otras situaciones: piensa que no es tan maduro como el resto de sus amigos, cree que no podrá tener una vida de adulto normal, ve su futuro laboral muy complicado, etc.

Su falta de confianza ha generado en Ginés una carencia de pensamientos positivos relacionados con su capacidad de solucionar problemas y de salir adelante en situaciones complicadas. Al experimentar sensaciones físicas desagradables muy intensas y sin causa aparente, no sólo se activaron las interpretaciones catastróficas relacionadas con la posibilidad de morir sino también los pensamientos relacionados con su incapacidad para controlarlo y ser eficaz.

5. Diagnóstico según el DSM-5 y formulación clínica del caso

Según el DSM-5 (APA, 2013), Ginés presenta trastorno de pánico y agorafobia puesto que cumple con los siguientes criterios:

Trastorno de pánico:

- A) Ginés experimentó ataques de pánico inesperados y de manera consecutiva durante tres semanas después del primero en el restaurante.
- B) Cuando Ginés acudió a la consulta, habían pasado siete meses desde su primer ataque de pánico y:
 1. Continuaba experimentando inquietud o preocupación continua acerca de otros ataques de pánico y por las secuelas que podrían ocasionarle a nivel psicológico

- («me volveré loco») y físico («me dará un infarto cerebral»).
2. Había cambiado radicalmente su comportamiento al dejar de realizar las actividades que hacía antes de los ataques de pánico, como beber café, hacer deporte, viajar, utilizar cualquier medio de transporte, tocar en la banda, etc.

Agorafobia:

- A) Miedo o ansiedad intensa respecto a situaciones como utilizar medios de transporte, estar en grandes espacios descubiertos donde pueda no haber gente o cobertura de móvil, estar solo, estar en sitios cerrados (ascensores, restaurantes), hacer cola o estar en lugares con mucha gente o en los que la movilidad pueda reducirse (p. ej., sentarse en primera fila en clase, lejos de la salida).
- B) Ginés teme o evita estas situaciones debido a la idea de que escapar podría ser difícil o podría no disponer de ayudas si aparecen síntomas tipo pánico u otros síntomas incapacitantes o embarazosos (p. ej., miedo a caerse en las personas de edad avanzada; miedo a la incontinencia).
- C) Este tipo de situaciones agorafóbicas siempre le provocan miedo o ansiedad.
- D) Evita las situaciones agorafóbicas o requiere la presencia de un acompañante o se resiste con miedo o ansiedad intensa.
- E) El miedo o la ansiedad es desproporcionado al peligro real que plantean las situaciones agorafóbicas y al contexto sociocultural.
- F) El miedo, la ansiedad y (en este caso) la evitación son continuos y se han mantenido por más de siete meses.
- G) El miedo, la ansiedad y (en este caso) la evitación causan un malestar clínicamente importante y han afectado a diversas áreas de su vida, han cambiado su comportamiento (p. ej., ha dejado de practicar deporte, viajar, usar transporte público, tocar en la banda, salir a restaurantes).

Respecto a ambos trastornos:

- No se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (pues Ginés no ha con-

sumido drogas nunca y no tomó sustancias estimulantes: alcohol, coca-cola o café) ni a otra afección médica (los médicos descartaron patología orgánica en el hospital tras uno de sus ataques de pánico).

- No se explican mejor por otro trastorno mental. Ginés no ha evitado nunca situaciones sociales, comenzó a hacerlo tras experimentar las crisis de ansiedad, y el motivo es el malestar físico que experimentará y el hecho de no poder controlarlo. Las situaciones y lugares concretos que evita se explican mejor por la agorafobia que por la fobia específica. Aunque Ginés ha experimentado obsesiones (imágenes intrusas sobre ataques de pánico anteriores), éstas se relacionan únicamente con el malestar vivido durante las crisis de pánico y no ha desarrollado compulsiones. Ginés no presenta sintomatología característica del trastorno de estrés postraumático a pesar del impacto emocional que experimentó tras la muerte de su cuñado.

Modelo psicopatológico del caso

Teniendo en cuenta toda la información expuesta anteriormente, como la proporcionada por el análisis funcional, el análisis histórico y los criterios diagnósticos, podemos plantear un modelo explicativo del problema de Ginés. Las *principales variables* identificadas que incidirían en la provocación y mantenimiento del problema serían las siguientes:

Factores desencadenantes

1. Sensaciones físicas desagradables que aparecen súbitamente, con gran intensidad y sin motivo aparente.
2. Interpretación catastrófica sobre la experimentación de los síntomas: «me voy a morir».
3. Activación de esquemas cognitivos relacionados con la falta de eficacia personal en situaciones problemáticas («no soy capaz de controlarlo»).
4. Baja autoestima y estilo de comunicación pasivo que provocan un aumento del malestar emocional y mantienen los pensa-

mientos negativos sobre la propia valía y eficacia personal.

Factores de mantenimiento

1. La evitación de los lugares que pueden aumentar la probabilidad de aparición de las crisis de angustia reduce la ansiedad.
2. La evitación de experimentar cambios en las respuestas fisiológicas del organismo (p. ej., hacer deporte o beber café) reduce la ansiedad.
3. La evitación cognitiva (no pensar en el futuro o tener en la mente las imágenes de la vivencia de crisis de angustia anteriores) reduce la ansiedad y el malestar.
4. Los padres mantienen una actitud protectora: le permiten que no les acompañe a los viajes (boda de un primo, vacaciones en el pueblo materno), están dispuestos a aceptar que abandone los estudios universitarios hasta que se encuentre mejor y no le dejan solo en ningún momento cuando está en el pueblo.

6. Resumen del tratamiento

El tratamiento psicológico aplicado en el caso de Ginés se dividió en dos fases, la *primera* orientada a la reducción de las crisis de angustia y la activación fisiológica, la disminución del temor y la evitación agorafóbica. El tratamiento aplicado fue el programa diseñado y validado por la doctora Botella y su equipo (Botella y Ballester, 1997) adaptado del programa de Barlow (p. ej., Barlow y Craske, 1994). El programa incluye los siguientes componentes terapéuticos: psicoeducación sobre la ansiedad, el pánico y la agorafobia, reestructuración cognitiva, exposición interoceptiva (exposición a los síntomas físicos desagradables, como el mareo, la taquicardia o el ahogo) y exposición en vivo a las situaciones agorafóbicas. El componente de exposición se aplicó por medio de técnicas de realidad virtual, es decir, se utilizaron ambientes virtuales en tres dimensiones que simulaban situaciones agorafóbicas. Asimismo, por medio de efectos visuales y de sonido, el ambiente virtual simulaba la ocurrencia de sensaciones interoceptivas, como palpitaciones, aceleración de la tasa respiratoria, visión de

túnel, visión borrosa y visión doble. Estos componentes han sido validados en un estudio controlado publicado en 2007 en el que puede encontrarse mayor información sobre ellos (Botella et al., 2007).

La *segunda fase* se orientó a la mejora de la autoestima y de su autonomía personal y al aumento de la vivencia de emociones positivas. Se aplicaron técnicas como el entrenamiento en autoestima, haciendo especial hincapié en el entrenamiento asertivo, entrenamiento en autoverbalizaciones positivas, programación de actividades autónomas y un programa específico basado en la psicología positiva (conocer las propias fortalezas y virtudes y ponerlas en práctica, técnicas de conciencia plena para vivir con mayor plenitud el presente, utilizar el sentido del humor, entre otras).

La duración de la primera fase fue de 15 sesiones, a razón de una sesión semanal de entre 50 y 70 minutos a excepción de la primera entrevista, que tiene una duración de dos horas. Las seis últimas sesiones se realizan con una periodicidad quincenal. Posteriormente se inició la segunda fase de tratamiento, cuya duración fue de 10 sesiones, a razón de una sesión cada quince días de entre 50 y 70 minutos cada una. Al finalizar el tratamiento se realizaron tres sesiones de seguimiento, a los tres, seis y un año.

En la actualidad Ginés tiene el alta terapéutica, no experimenta crisis de angustia, ha retomado con total normalidad su vida académica y no evita ninguna de las situaciones agorafóbicas planteadas en la evaluación inicial (viajó a Londres en avión y a Valencia en coche presenciando en directo y rodeado de una gran multitud una de sus mascletás). A nivel personal, es capaz de decir que no a sus familiares, amigos y pareja (no acompañó a su novia a la fiesta de final de año porque prefería ir a la de sus amigos), realiza actividades en solitario de manera autónoma y es capaz de valorar aspectos positivos de sí mismo y de compartírselos con los demás sin vergüenza, y algo que valoró muy positivamente es el hecho de vivir el presente sin pensar en el futuro o el pasado, disfrutando más de las pequeñas cosas. Sus padres y novia reconocen un cambio importante y comentan que es más hablador y participativo: «ahora expresa el enfado e incluso es más cariñoso». Ginés manifestó una gran satisfacción por los beneficios obtenidos con el tratamiento y reconoció una mayor confianza en las intervenciones psicológicas.

Trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados

9

JUAN A. CRUZADO RODRÍGUEZ

1. INTRODUCCIÓN

«Obsesión» viene del latín *obsessio*, *-nis*, que significa «asediado» o «cercado»; «compulsión» procede del latín *compulsio*, es decir, acción y efecto de compeler, o sea, forzar a una persona a actuar en contra de su voluntad. El trastorno obsesivo compulsivo es uno de los cinco trastornos psicopatológicos más incapacitantes según la Organización Mundial de la Salud (OMS). Desde que fue descrito por Esquirol en 1838, ha constituido un auténtico reto para todos aquellos que han intentado descubrir sus causas o que han abordado el tratamiento de las personas que lo padecen. El TOC puede ser muy incapacitante y afectar muy negativamente a las personas del entorno del paciente. Es una condición difícil de tratar, muy duradera, la remisión espontánea es muy baja, los tiempos medios para acudir a la consulta suelen ser largos y presenta comorbilidad con otros trastornos tales como la depresión.

Los modelos conductuales permitieron que en los años setenta se desarrollaran tratamientos eficaces basados en la exposición y prevención de respuesta para el trastorno obsesivo compulsivo (TOC) (Rachman y Hodgson, 1980). En los años ochenta y noventa se diseñaron modelos cognitivo-conductuales que han aportado mejoras terapéuticas. En los últimos años se han llevado a cabo estudios genéticos, neurobiológicos, psicofarmacológicos y de procesos cognitivos que han permitido avanzar en el conocimiento psicopatológico del TOC, que es la base necesaria para llevar a cabo un diagnóstico y tratamiento eficaz.

Los síntomas y la presentación del TOC son muy diversos, y las personas diagnosticadas pueden pre-

sentar características muy diferentes, lo que complica la clasificación o nomenclatura. Asimismo, en la nueva categoría del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders* [DSM-5]; American Psychiatric Association [APA], 2013), denominada *trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados*, se incluyen entidades diagnósticas como el trastorno dismórfico corporal, el trastorno de acumulación, la tricotilomanía (arrancarse el pelo) y el trastorno de excoriación (rascarse la piel), además de otras relacionadas con la ingesta de sustancias o medicamentos y otras condiciones médicas, que complican su clasificación.

2. CLASIFICACIÓN DEL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO (TOC) Y TRASTORNOS RELACIONADOS

El DSM-5 (APA, 2013) ha incluido en un capítulo el *trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados* con las siguientes categorías diagnósticas:

- Trastorno obsesivo compulsivo (TOC). 300.3 (F42).
- Trastorno dismórfico corporal (TDC). 300.7 (F45.22).
- Trastorno de acumulación (TA). 300.3 (F42).
- Tricotilomanía (trastorno de arrancarse el pelo). 312.39 (F63.3).
- Trastorno de excoriación (trastorno de rascarse la piel). 698.4 (L98.1).
- Trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados inducidos por sustancias o medicamentos.

- Trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados debidos a otra afección médica.
- Otro trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados especificados.
- Trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados no especificados. 300.3 (F42).

La clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10; OMS, 1992, 2000) incluye una categoría: *trastorno obsesivo compulsivo* (F.42), que contempla las siguientes subcategorías:

- F42.0 Con predominio de pensamientos o rumiaciones obsesivas.
- F42.1 Con predominio de actos compulsivos (rituales obsesivos).
- F42.2 Con mezcla de pensamientos y actos obsesivos.
- F42.8 Otros trastornos obsesivo-compulsivos.
- F42.9 Trastorno obsesivo compulsivo sin especificación.

En la CIE-10 el trastorno dismórfico corporal se incluye dentro de los trastornos hipocondríacos, sin hacer diferencia entre las preocupaciones físicas y las estéticas. La tricotilomanía entra dentro de los trastornos de control de impulsos. La excoriación queda englobada en: «L98 Otros trastornos de la piel y los tejidos subcutáneos, no clasificados en otra parte».

Las *obsesiones* son pensamientos, imágenes o impulsos recurrentes y persistentes que las personas que las padecen consideran repugnantes, inaceptables, absurdos o sin sentido y que les ocasionan ansiedad o malestar. No son sencillamente preocupaciones excesivas acerca de la vida cotidiana. Las personas afectadas intentan ignorarlas, suprimirlas

o neutralizarlas con otros pensamientos o acciones, es decir, son egodistónicas. Asimismo, los afectados reconocen que estos pensamientos son un producto de su propia mente.

Las *compulsiones* son conductas repetitivas (p. ej., lavarse las manos, comprobar el gas, ordenar) o actos mentales (p. ej., rezar, contar, pensar o imaginar algo bueno para borrar o sustituir los «malos» pensamientos) que la persona afectada se siente compelida a llevar a cabo en respuesta a una obsesión. Pueden adoptar unas reglas rígidas o rituales (p. ej., cerrar y abrir la puerta diez veces). Las compulsiones tiene la función de reducir la ansiedad o el malestar o bien prevenir algún hecho temido que haga aparecer la obsesión. En ocasiones el sujeto puede intentar resistirse a ellas, para acabar finalmente llevándolas a cabo. En la mayor parte de los casos la compulsión disminuye el nivel de ansiedad; en otros, el sujeto indica que sigue sintiéndose nervioso pero que lo estaría mucho más si no hubiera efectuado la compulsión. En todo caso, las compulsiones son exageradas o no se conectan de forma realista con aquello que tratan de evitar. En el TOC estos rituales alivian el malestar causado por las obsesiones, sin proporcionar placer a la persona, contrariamente a lo que se entiende cuando se habla de «bebida, juego o sexo compulsivo».

Las personas afectadas de un TOC adoptan respuestas de evitación de los estímulos o situaciones que desencadenan tales obsesiones (p. ej., no salir de casa para no contaminarse; no conducir, para evitar el pensamiento de atropellar a alguien; evitar periódicos, noticiarios o películas que pueden recordar actos violentos, etc.).

Los criterios del DSM-5 se incluyen en la tabla 9.1 (American Psychiatric Association [APA], 2013). En

TABLA 9.1

Criterios para el diagnóstico del Trastorno obsesivo compulsivo según el DSM-5 y la CIE-10

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p>A) Presencia de obsesiones, compulsiones o ambos: Las obsesiones se definen por (1) y (2):</p> <p>1. Pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan en algún momento del trastorno como intrusos e inapropiados y que en la mayoría de los sujetos causan ansiedad o malestar importante.</p>	<p>A) Las obsesiones o las compulsiones (o ambas) están presentes la mayor parte de los días por un periodo de al menos dos semanas.</p> <p>B) Las obsesiones (pensamientos, ideas o imágenes) y las compulsiones (actos) comparten las siguientes características, todas las cuales han de estar presentes:</p>

TABLA 9.1 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p>2. El sujeto intenta ignorar o suprimir estos pensamientos, impulsos o imágenes, o neutralizarlos mediante otro pensamiento o acto (es decir, realizando una compulsión).</p> <p>Las compulsiones se definen por (1) y (2):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Comportamientos (p. ej., lavarse las manos, ordenar, comprobar las cosas) o actos mentales (p. ej., rezar, contar, repetir palabras en silencio) repetitivos, que el sujeto realiza como respuesta a una obsesión o de acuerdo con reglas que debe aplicar de manera rígida. 2. El objetivo de estos comportamientos o actos mentales es prevenir o disminuir la ansiedad o el malestar o evitar algún suceso o situación temida; sin embargo, estos comportamientos o actos mentales no están conectados de forma realista con aquello que pretenden neutralizar o prevenir o bien resultan claramente excesivos. <p>Nota: Los niños de corta edad pueden no ser capaces de articular los objetivos de estos comportamientos o actos mentales</p> <p><i>B)</i> Las obsesiones o compulsiones requieren mucho tiempo (p. ej., ocupan más de una hora diaria) o causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes.</p> <p><i>C)</i> Los síntomas obsesivo-compulsivos no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., drogas, fármacos) o a otra afección médica.</p> <p><i>D)</i> La alteración no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental (p. ej., preocupaciones excesivas, como en el trastorno de ansiedad generalizada; preocupaciones por el aspecto, como en el trastorno dismórfico corporal; dificultad de deshacerse o renunciar a las posesiones, como en el trastorno de acumulación; arrancarse el pelo, como en la tricotilomanía [rascarse la piel]; estereotipias, como en el trastorno de movimientos estereotipados; comportamiento alimentario ritualizado, como en los trastornos alimentarios; problemas con sustancias o con el juego, como en los trastornos relacionados con las sustancias y trastornos adictivos; preocupación por padecer una enfermedad, como en el trastorno de ansiedad por enfermedad; impulsos o fantasías sexuales, como en los trastornos parafilicos; impulsos como en los trastornos perturbadores, de control de los impulsos y de la conducta; rumiaciones de culpa, como en el trastorno de depresión mayor; inserción de pensamiento o delirios, como en la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, o patrones de comportamiento repetitivo, como en los trastornos del espectro del autismo).</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Son reconocidas como originadas en la mente del paciente, y no impuestas por personas o influencias externas. 2. Son repetitivas y molestas, y al menos una obsesión o compulsión debe estar presente y ser reconocida como excesiva o irracional. 3. El sujeto intenta resistirse a ellas (aunque, si son muy duraderas, la resistencia a algunas obsesiones o compulsiones puede ser mínima). Al menos una obsesión o compulsión, a la que se resiste sin éxito, debe estar presente. 4. El pensamiento obsesivo o la realización del acto compulsivo no deben ser en sí mismos placenteros (esto debe ser distinguido del alivio temporal de la tensión o ansiedad). <p><i>C)</i> Las obsesiones o compulsiones causan malestar o interfieren en el funcionamiento individual y social del sujeto usualmente por el gasto de tiempo.</p> <p><i>D)</i> Los criterios de exclusión más usados comúnmente son: no debido a otros trastornos mentales, tales como esquizofrenia y trastornos relacionados (F2) o trastornos del humor (afectivos) (F3).</p> <p>El diagnóstico puede especificarse por los siguientes cuatro códigos:</p> <p>F42.0. Con predominio de pensamientos o rumiaciones obsesivos.</p> <p>F42.1. Con predominio de actos compulsivos (rituales obsesivos).</p> <p>F42.2. Con mezcla de pensamientos y actos obsesivos.</p> <p>F42.8. Otros trastornos obsesivos compulsivos.</p> <p>F42.9. Trastorno obsesivo compulsivo sin especificación.</p>
<p><i>Especificar si:</i></p> <p>Con introspección buena o aceptable: el sujeto reconoce que las creencias del trastorno obsesivo compulsivo son claramente o probablemente no ciertas o que pueden ser ciertas o no.</p>	

TABLA 9.1 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p>Con poca introspección: el sujeto reconoce que las creencias del trastorno obsesivo compulsivo son claramente o probablemente no ciertas o que pueden ser ciertas o no.</p> <p>Con ausencia de introspección/con creencias delirantes: el sujeto está completamente convencido de que las creencias del trastorno obsesivo compulsivo son ciertas.</p> <p><i>Especificar si:</i> El sujeto tiene una historia reciente o antigua de un trastorno de tics.</p>	

el DSM-5 se debe especificar el grado en que el paciente es consciente de que sus obsesiones son irracionales. Existe una cierta variabilidad en cuanto al grado de reconocimiento de que los síntomas no tienen sentido: la mayoría de los pacientes es consciente de que son excesivos o irracionales, si bien se ha constatado que en entre el 15 por 100 y el 36 por 100 de los casos se da una pobre comprensión (Alonso et al., 2008), es decir, se concede credibilidad al contenido de las obsesiones (p. ej., creen que si les asaltan imágenes de Cristo desnudo es que son personas abominables). En los momentos en que el paciente está inmerso en la obsesión, y está más ansioso, asegura que cree en los contenidos de las obsesiones, y esta creencia disminuye cuando se reduce la ansiedad. La presencia de una pobre comprensión del TOC se asocia a una mayor gravedad, comorbilidad y peor respuesta al tratamiento. Hasta un 30 por 100 de los casos de TOC presenta un trastorno de tic a lo largo de su vida, sobre todo en hombres con inicio del TOC en la niñez.

Los criterios de investigación de la CIE-10 para el TOC también se exponen en la tabla 9.1 (WHO, 1993). A diferencia del DSM-5, la CIE-10 especifica una duración mínima de dos semanas que no contempla el DSM-5. Otra diferencia entre ambos criterios consiste en que la CIE-10 distingue entre obsesiones y compulsiones en función de si se trata de actos externos (serían compulsiones) o pensamientos, ideas o imágenes (obsesiones). El DSM-5 establece una distinción entre pensamientos que provocan ansiedad y malestar (obsesiones) y aquellos que

lo reducen o palian (compulsiones), de forma que en el DSM-5 pueden existir compulsiones cognitivas que en la CIE-10 se considerarían obsesiones. El trastorno de acumulación en la CIE-10 se incluye en el TOC, mientras que el DSM-5 lo contempla como un diagnóstico diferente.

El TOC es una condición heterogénea, en la que existen varias clases diferentes de obsesiones y compulsiones. En concreto, Bloch, Landeros-Weisenberger, Rosario, Pittenger y Leckman (2008), a través de un metaanálisis de 21 estudios con 5.124 participantes, encontraron las siguientes dimensiones:

- Obsesiones de simetría u orden, con rituales de ordenar, contar o repetir.
- Obsesiones de contenidos prohibidos que incluyen: agresión/daño, sexo, religión y somáticos (enfermedades, defectos corporales), que se acompañan de compulsiones de comprobación y reaseguración.
- Obsesiones de contaminación, que se acompañan de compulsiones de limpieza.
- Obsesiones de almacenar, adquirir y retener objetos, con compulsiones de coleccionismo o almacenamiento. En el DSM-5 se ha incluido una categoría separada del TOC denominada «trastorno de acumulación» (303.3).

Estas dimensiones se han asociado a distintos patrones de comorbilidad psicopatológica (figura 9.1), patrones de heredabilidad y polimorfismos genéticos.

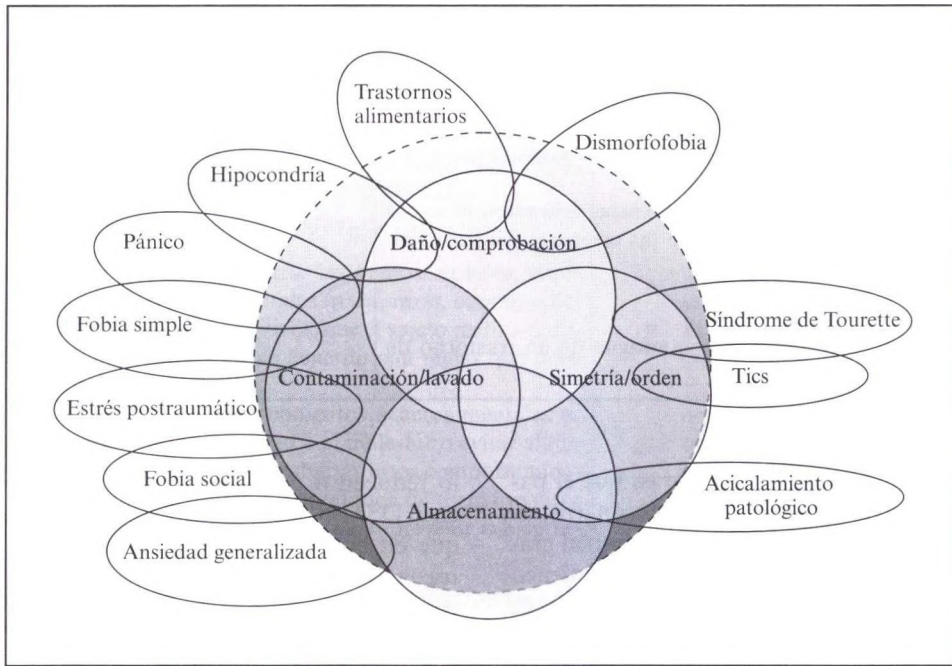


Figura 9.1.—Dimensiones del TOC y la comorbilidad (modificado de Mataix-Cols y Van den Heuvel [2006]).

3. TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO

3.1. Características clínicas del TOC

Las obsesiones en forma de impulsos son las más desagradables para quienes las sufren (p. ej., impulsos de insultar, agredir sexualmente), tienden a ser más intensas, molestas, atormentadoras y difíciles de manejar que las imágenes y pensamientos y conducen con más frecuencia a la evitación y al aislamiento (Rachman, 2003). Según el autor, las obsesiones en forma de imágenes son más cortas y se detienen con la distracción. Los pensamientos son la forma más común de obsesión y con frecuencia se ocupan de sucesos pasados con rumiaciones de culpa sobre ellos y sus consecuencias futuras.

La mayoría de los pacientes con TOC presenta más de un tipo de obsesión y compulsión (el 60 por 100 de los casos clínicos). Además, la inmensa mayoría presenta tanto obsesiones como compulsiones o neutralizaciones (internas o externas), y al menos la mitad padece compulsiones manifiestas.

Es importante destacar que las compulsiones pueden no sólo ser conductas motoras, sino también

encubiertas (p. ej., la persona a la que le asaltan pensamientos de haber cometido un error puede repetir las acciones que ha realizado o hacer repasos mentales). Además, los pensamientos compulsivos pueden ser idénticos a la obsesión, como es el caso de un paciente que se pone a pensar que alguien le atacará, ante lo cual debe repetirse ese pensamiento diez veces; o el que, tras pensar que ha podido hacer algo malo, repasa mentalmente la secuencia de sus acciones para asegurarse de que no ha hecho daño, de forma que se produce una larga secuencia de intrusión-neutralización-intrusión-neutralización-intrusión, una cadena de pensamientos que difieren en función pero no en contenido.

Las compulsiones manifiestas más comunes son la comprobación y la limpieza o lavado. Ambas modalidades describen los dos modos característicos que puede adoptar el comportamiento compulsivo. Uno es asegurar que no se ha producido ningún daño o error; se puede hacer de forma motora, como comprobar el gas o la luz, buscando reaseguración (p. ej., preguntar a otros si algo les parece mal), o cognitivamente mediante un repaso mental de los actos que se han realizado. La otra modalidad es reparar el posi-

ble daño o error, que puede ser lavando lo que está sucio, ordenando lo desordenado, rezando para ser perdonado, o bien de modo cognitivo, como por ejemplo imaginar hechos agradables o decirse frases positivas.

El concepto de neutralización, utilizado con frecuencia en el enfoque cognitivo-conductual, designa conductas que realizan las personas con TOC con objeto de escapar, evitar o reducir la ansiedad o el malestar provocado por la obsesión. El término «compulsión» no se debe usar de forma intercambiable con él, ya que son diferentes en los siguientes aspectos: *a)* la neutralización no sigue unas reglas fijas estereotipadas, como lo hace la compulsión; *b)* o se hacen intentos para resistirse a ella, como ocurre en la compulsión, y *c)* la persona puede valorar como lógica y positiva la conducta neutralizadora. Por ejemplo, neutralizar un mal pensamiento puede ser ponerse a tocar el piano, subir el volumen de la música, llamar a un amigo, etc.

Asimismo, conviene tener en cuenta que puede haber conducta ritualista, incluso sin obsesión precedente; sucede así cuando el sujeto anticipa el pensamiento intruso y ejecuta la conducta compulsiva antes de que aquél suceda; por ejemplo, el paciente comprueba la puerta 50 o 60 veces porque sabe que si no lo hace empezará a pensar en si se la ha dejado abierta o no.

Las características y ejemplos más frecuentes de obsesiones y compulsiones se exponen a continuación:

Ideas de contaminación. Es una sensación intensa y persistente de estar sucio, infectado o en peligro como resultado del contacto directo o indirecto con personas, lugares u objetos sucios, impuros, infectados o dañinos. Este sentimiento de contaminación se acompaña de emociones negativas de miedo, asco, suciedad, impureza moral y vergüenza. Los estímulos que generan estas obsesiones pueden ser urinarios, hospitales, gérmenes, sangre, radiación, venenos, personas enfermas, cristales rotos, etc. En este caso, la compulsión más usual consiste en lavarse y ducharse muchas veces, o bien en lavar durante horas los platos o ropa. Por otro lado, pueden adoptar la forma de reaseguración: preguntar a alguien si ve que las cosas están limpias. En estos casos, el paciente desarrolla conductas de evitación, de forma que no entra en contacto con objetos contaminados o que puedan transmitir la contaminación; también son

frecuentes conductas tales como llevar guantes, abrir las puertas o las llaves de la luz con los codos, pedir a otros que manejen los objetos contaminados, etc. Una paciente evitaba pasear por la calle porque después pensaba que se le habían podido pegar cristales, tras lo cual debía estar horas lavando platos tras ello; esta misma paciente tenía una habitación de su casa completamente clausurada desde hacía diez años porque se cayó una lámpara de cristal del techo; además, no tenía ningún objeto de vidrio en la casa. La incapacidad de estos pacientes puede llegar a ser extrema, ya que el tiempo que llevan estos rituales y las conductas de evitación puede impedir realizar el trabajo y las actividades sociales habituales.

Dudas acerca de posibles daños o errores graves. Las obsesiones versan acerca de fallos en la seguridad, por ejemplo, apagar los electrodomésticos, el gas, cerrar las puertas o ventanas, que se asocian a miedos a incendios, robos y desastres. Asimismo pueden versar sobre la realización de tareas como firmar cheques, completar los e-mails, equivocarse al hacer cálculos, con sensaciones de sentir vergüenza, temor al despido o a la ruina económica. En otros casos, las obsesiones se centran en la conducción, y entonces a la persona le da por pensar que ha podido cometer un atropello y haber herido o matado a alguien. En todos estos casos las compulsiones suelen ser de comprobación, es decir, examinar puertas, llaves del gas o luz, repasar las cuentas, repetir el recorrido con el coche, examinar el coche para ver señales, etc., así como repaso mental y reaseguración (preguntar a otros si les parece que ha actuado correctamente). Las conductas de evitación pueden ser dejar de conducir, no salir de casa, evitar todo tipo de información sobre robos y accidentes, sobre escapes de gas, etc.

Violencia y agresión. La obsesión tiene como contenido la violencia física hacia sí mismo u otros, por ejemplo, pensar o sentir el impulso de apuñalar a otro, proferir insultos, empujar a otro a un andén, matar a un niño, cometer un abuso sexual o violación. Generalmente se refieren a personas que son más débiles o indefensas. La obsesión puede versar acerca de suicidio o autolesión. Estos pensamientos generan mucha ansiedad, sentimiento de culpabilidad, temor a volverse loco, vergüenza, etc. Las conductas compulsivas pueden consistir en repetirse

frases acerca de que realmente no es violento, que quiere vivir, o bien buscar reaseguración, comprobar que no ha producido ningún daño, etc. Las conductas de evitación pueden implicar procurar no estar solo con las personas a quienes puede herir, no tener cuchillos de metal sino de plástico, etc.

Pensamientos inaceptables. Estas obsesiones pueden implicar:

- Aspectos religiosos (p. ej., pensamientos blasfemos, dudas religiosas, imágenes irreverentes, etc.), que se asocian con sentir miedo a un castigo de Dios o un desastre, con conductas compulsivas tales como rezar, confesarse, hacer penitencias, etc.
- Preocupaciones sexuales (p. ej., imágenes mentales de conductas obscenas, de incesto o relativas a la orientación sexual, etc.). Se siente ansiedad, culpabilidad y temor al rechazo social, con conductas compulsivas que pueden consistir en concentrarse en pensamientos alternativos, así como conductas de aislamiento, repetirse que no es homosexual o imaginar escenas heterosexuales, etc.
- Creencia de que la conducta de uno afectará negativamente a otros. Por ejemplo, si se comete un error en el ordenador, su madre sufrirá un ataque cardíaco, si se dan determinados números y colores, sucederá algo malo, si se le cruza un mal pensamiento, puede desencadenarse una desgracia. Las conductas compulsivas consisten en hacer acciones que pueden reparar los errores cometidos.
- Pensamientos acerca de la muerte de alguien con conductas compulsivas que implican formarse la imagen de esa misma persona viva.
- Obsesiones somáticas: miedo a contraer una enfermedad: cáncer, sida, la lepra u otras, o bien sudar demasiado o emitir malos olores, etc. En este caso las compulsiones suelen consistir en comprobaciones del estado físico o de la emisión de olores, o bien en buscar reaseguración preguntando si se tiene mala cara, pidiendo a médicos y amigos que le garanticen que no se tiene la enfermedad, vigilándose (p. ej., tomarse el pulso o la temperatura), comprobando la apariencia en el espejo, etc.

Obsesiones relativas a temas de orden o simetría. Pensar que las cosas tienen que estar en un lugar correcto en el despacho o en casa, hacer tareas en un orden determinado, de acuerdo con una secuencia o un número específico (p. ej., tras aparcar el coche, debe entrar a casa tras dar 74 pasos), que se ha de hacer del modo «correcto». La conducta compulsiva consiste en ordenar o llevar la acción hasta efectuarla en la secuencia o número correcto.

Un aspecto especialmente problemático y difícil de tratar es la lentitud compulsiva; en este caso las actividades rutinarias normales, tales como levantarse de la cama, cepillarse los dientes, vestirse o bañarse, pueden llevarles horas, debido a la necesidad de comprobaciones mentales o de seguir una rutina programada. Esta lentitud no afecta a conductas automáticas tales como conducir, y estas personas pueden ejecutar inmediatamente órdenes de levantarse, sentarse o cruzar la habitación. Afecta sobre todo a acciones autoiniciadas, no inducidas por estímulos externos. Cuando se les dan órdenes y se les somete a un ritmo, no hay enlentecimiento; incluso con órdenes grabadas desaparece la lentitud, pero los efectos no se mantienen a largo plazo, lo que hace muy difícil el tratamiento.

Repetición. Algunas otras obsesiones pueden implicar tonadillas musicales pegadizas, palabras, frases o imágenes de escenas que el sujeto no puede evitar; también puede suceder que el sujeto se sienta compelido a contar objetos o cosas. Por ejemplo, una persona se veía obligada a contar todas las cosas que podía observar; si estaba solo, podía estar más de cuatro horas contando los libros de la biblioteca, las tablillas del parqué, etc. Los rituales de repetición de un cierto número de veces son frecuentes en muchos casos de lavado o comprobación. Las secuencias de lavado deben repetirse cuatro, cinco u ocho veces o un múltiplo de ellos, y la secuencia debe reiniciarse si se ve interrumpida antes de terminar.

Obsesiones autógenas y reactivas

Las distintas categorías de obsesiones se pueden dividir en dos subtipos: autógenas y reactivas (Lee y Kwon, 2003). Las *obsesiones reactivas* se evocan a través de estímulos externos identificables que se perciben como provocadores de pensamientos relativamente realistas y racionales (de no ser muy exa-

gerados) ante los que se ha de hacer algo. Incluyen contaminación, temor a accidentes, desorden, pérdida de objetos, etc. En este caso los estímulos evocadores no sólo desencadenan los pensamientos intrusos sino lo que se ha de corregir mediante la compulsión para impedir o evitar las consecuencias negativas; estas conductas compulsivas son motoras (limpiar, comprobar, etc.), claramente observables y no encubiertas. En este caso puede darse un fuerte sentido de culpabilidad por estar sucio, cometer errores, tener las cosas en desorden, etc.

Las *obsesiones autógenas* irrumpen abruptamente en la conciencia, sin que sea fácil determinar estímulos evocadores identificables, se perciben como altamente egodistónicas y aversivas e incluyen pensamientos, imágenes o impulsos inmorales o aversivos (de tipo sexual, agresivo, religioso, etc.). Los estímulos evocadores se conectan con los contenidos del pensamiento obsesivo mediante asociaciones simbólicas o de modo menos lógico. En este caso el paciente puede dar una gran importancia a los pensamientos y a sus efectos, mediante una fusión pensamiento-acción, de tipo moral (p. ej., «tener esos pensamientos agresivos es equivalente a realizarlos») o probabilístico (p. ej., «si piensas en que algo malo ocurrirá a otro, acabará sucediendo»). Las respuestas neutralizadoras pueden consistir en detener el pensamiento, actividades distractoras, compulsiones cognitivas supersticiosas o mágicas: contraimágenes, autocastigos, fórmulas repetidas, etc., no son respuestas motoras. A este tipo de obsesiones se le suele denominar «obsesiones puras».

3.2. Epidemiología y curso del TOC

Prevalencia

La prevalencia a lo largo de la vida del TOC en los diferentes estudios varía entre 1-3 por 100 (Fontanelle, Mendlowicz y Versiani, 2006). En concreto, Ruscio, Stein, Chiu y Kessler (2010) encuentran que es de 2,3 por 100, y que la prevalencia en los 12 últimos meses es de 1,2 por 100 en muestras norteamericanas. Torres et al. (2006) señalan una prevalencia del TOC en el último mes del 1 por 100 en muestras británicas. Estos datos revelan que es un trastorno mental relativamente frecuente.

En el estudio de Ruscio et al. (2010) el tiempo medio que los afectados dedican al día a los sinto-

mas obsesivos es de 5,9 horas, y el dedicado a las compulsiones, de 4,6 horas. El 65 por 100 eran casos graves de TOC. Lo casos más graves se caracterizaban por el mayor número de obsesiones-compulsiones y comorbilidad. La contaminación era la más común de las obsesiones, y la comprobación la más frecuente de las compulsiones.

El 28 por 100 de las personas encuestadas por Ruscio et al. informa de que han padecido obsesiones o compulsiones independientemente de cumplir el diagnóstico de TOC; las más comunes de estas obsesiones son las de comprobación (15,4 por 100), almacenamiento (14,4 por 100) y simetría/ordenación (9,1 por 100). De modo similar Fullana et al. (2009) encuentran que entre el 21 por 100 y el 25 por 100 de la población general padece obsesiones y compulsiones, respectivamente, es decir, que la presencia de obsesiones y compulsiones se da con relativa frecuencia en la población general, aunque sólo entre 2 y el 3 por 100 llegan a desarrollar el TOC. Un mayor número de obsesiones y compulsiones se asocia al diagnóstico de TOC. En la tabla 9.2 se encuentran los datos relativos a las obsesiones y compulsiones más comunes.

La presencia del TOC es universal. Los estudios epidemiológicos en Europa, América, Japón o la India ofrecen prevalencias semejantes, si bien las culturas modelan los síntomas; por ejemplo en las más religiosas hay más obsesiones de este tipo.

Sexo. La prevalencia es similar en hombres y mujeres adultos. Si bien existen diferencias en cuanto a los tipos de obsesiones y compulsiones, en las mujeres las obsesiones de contaminación y rituales de lavado se dan en una proporción de más del doble que en los hombres, mientras que las obsesiones de contenido sexual o religioso son más del doble de frecuentes en hombres que en mujeres (Labad et al., 2008). La edad de comienzo es más temprana en los varones —se suele situar entre los 6 y 15 años— que en las mujeres (entre los 20 y 24 años).

Comienzo, curso y evolución

El TOC suele *comenzar* en la adolescencia o al principio de la vida adulta, aunque puede iniciarse en la infancia. Suele tener un comienzo gradual o insidioso, que en muchos casos se asocia a acontecimientos o situaciones estresantes (Pinto, Manceb,

TABLA 9.2

Prevalencia a lo largo de la vida de obsesiones, compulsiones y trastorno obsesivo compulsivo ($n = 2073$) (Ruscio et al., 2010)

Tipo y número de obsesiones y compulsiones	Obsesiones/compulsiones (%) (s.e.)	TOC para los respondientes de obses./compuls. (%) (s.e.)	TOC (%) (s.e.)	Prevalencia de obses./compuls. en personas con TOC-LV (%) (s.e.)
I. Tipo de obsesiones/compulsiones				
Contaminación	2,9 (0,5)	20,3 (7,7)	0,6 (0,2)	25,7 (8,7)
Comprobación	15,4 (1,0)	11,8 (1,6)	1,8 (0,3)	79,3 (5,4)
Ordenación	9,1 (0,8)	14,4 (2,2)	1,3 (0,2)	57,0 (5,3)
Almacenamiento	14,4 (1,1)	10,0 (1,6)	1,4 (0,2)	62,3 (7,7)
Sexuales/religiosos	2,3 (0,4)	29,6 (7,6)	0,7 (0,2)	30,2 (5,5)
Moral	4,2 (0,6)	23,9 (5,1)	1,0 (0,2)	43,0 (5,2)
Daños	1,7 (0,3)	33,8 (9,3)	0,6 (0,1)	24,2 (4,6)
Enfermedad	1,8 (0,3)	18,2 (4,1)	0,3 (0,1)	14,3 (3,2)
Otras	1,1 (0,2)	38,9 (8,0)	0,4 (0,1)	19,0 (6,3)
Cualquiera anterior	28,2 (1,5)	8,2 (1,0)	2,3 (0,3)	100,0 (0,0)
II. Número de obsesiones/compulsiones				
Exactamente 1 O/C	15,3 (1,2)	2,9 (0,8)	0,4 (0,1)	19,0 (4,7)
Exactamente 2 O/C	6,7 (0,7)	5,1 (1,0)	0,3 (0,1)	14,7 (3,3)
Exactamente 3 O/C	2,9 (0,5)	7,4 (2,9)	0,2 (0,1)	9,4 (3,2)
Exactamente 4 O/C	1,9 (0,4)	36,4 (8,6)	0,7 (0,2)	30,3 (6,1)
5 o más O/C	1,4 (0,3)	44,0 (7,1)	0,6 (0,1)	26,6 (4,8)

Nota: s.e. = error estándar; TOC = trastorno obsesivo compulsivo; LV = a lo largo de la vida; obses./compuls. = obsesiones/compulsiones.

Eisen, Pagano y Rasmussen, 2006). La edad media de aparición es de 19,5 años (Ruscio et al., 2010). En muestras clínicas la edad media de aparición ha sido de 22 años ($DT = 10,3$) (Brown et al., 2001). Los datos actuales revelan que el comienzo del TOC se puede describir como dos distribuciones gaussianas (Delorme et al., 2005), una con una media de $11,1 \pm 4,1$ años otra con una media de $23,5 \pm 11,1$ años. La primera distribución del TOC, de comien-

zo más temprano, se asocia a la presencia de tics y el síndrome de Tourette. La segunda, a una mayor comorbilidad de trastornos de ansiedad y depresión. Aproximadamente la mitad de los pacientes adultos con TOC padecían ya síntomas obsesivos compulsivos en la infancia, y más de un tercio sufrían el TOC en la niñez.

Una vez establecido el trastorno, su *curso* suele ser crónico, aunque con altibajos, y se exacerba ante

situaciones estresantes. Raramente se limita a un episodio pasajero. Ruscio et al. (2010) encuentran que los afectados llevaban casi nueve años padeciendo el TOC. Rasmussen y Eisen (1992), en un estudio con 560 pacientes, encontraron que el 85 por 100 presentaba un curso continuo del trastorno; el 10 por 100, un curso en deterioro, y el 2 por 100, un curso episódico con remisiones de seis meses o más. Fullana, Creus, Farré y Farré (2001) encuentran que el 28,6 por 100 de los pacientes con TOC afirmaba que el trastorno seguía un curso con períodos asintomáticos, un 31,7 por 100 describió su curso como estable y un 39,7 por 100 afirmó que el trastorno seguía un curso deteriorante.

Steketee, Eisen, Dyck, Warshaw y Rasmussen (1999) siguieron a 100 pacientes con TOC durante cinco años y hallaron que el 20 por 100 tuvo una remisión total y el 50 por 100 tuvo una remisión, parcial; la remisión fue más probable en pacientes casados y en los que tenían una menor gravedad global del trastorno al comienzo del seguimiento. Skeog y Skeog (1999), en un seguimiento de 40 años, encontraron que la remisión completa se daba en un 20 por 100 de los pacientes, y que el 48 por 100 de los pacientes permanecía con el TOC más de 30 años.

El TOC en niños

La *prevalencia* del TOC a lo largo de la vida en niños es similar a la de los adultos (2,5 por 100), y la prevalencia en el último mes es de 0,7 por 100 (Kalra y Swedo, 2009). Las diferencias principales consisten en que los niños están más afectados que las niñas en una proporción 3:2. En la adolescencia crece el número de mujeres con TOC, que se iguala al de los hombres.

La *comorbilidad* de trastornos asociados al TOC infantil es diferente de los adultos, ya que en niños puede acompañarse del trastorno por déficit de atención y de tics. En niños hay una alta prevalencia de compulsiones no precedidas de obsesiones. Los niños son menos capaces de identificar las obsesiones, les resulta más difícil establecer el vínculo funcional entre obsesiones y compulsiones y pueden tener creencias mágicas.

Tal como señala Bragado (1994), los rituales son normales en distintas etapas evolutivas. Entre los 2,5 y 3 años tienen que ver con la comida, el baño y el momento de irse a la cama. Estos últimos (pedir

otro beso, otro vaso de agua, otra narración del mismo cuento) aumentan entre los 4-6 años (edades en las que son frecuentes los miedos a la oscuridad, fantasmas y monstruos) y suelen desaparecer a los 8-9 años. Rituales típicos a los 5-6 años son caminar a la pata coja, andar sin pisar las hendiduras entre losetas o baldosas, contar números que dan suerte y cruzar los dedos para anular un pensamiento o protegerse por haber dicho una mentira. Entre los 6 y 11 años los niños coleccionan ciertos objetos y se implican en juegos muy formalizados con reglas muy específicas y prohibiciones de ciertas acciones. En todo caso, estas conductas no se consideran patológicas.

Uso de los servicios de salud mental

Los datos indican que la remisión espontánea del TOC es muy baja y que es una condición crónica, a menos que se reciban tratamientos adecuados. Sin embargo, muchas personas con TOC tardan mucho en acudir a los servicios de salud mental, entre 4 y 16 años, según distintos estudios. En general solicitan poca atención, aunque significativamente más que otros pacientes con otros trastornos de ansiedad (Torres et al., 2007). Los pacientes que más acuden se caracterizan por una mayor comorbilidad y presencia de compulsiones, mientras que los pacientes con obsesiones puras y sin comorbilidad acuden menos a los servicios de salud mental (Torres et al., 2007).

Impacto en la calidad de vida y funcionamiento global

El *British National Psychiatric Morbidity Study* del 2000 (Torres et al., 2006) mostró que las personas con TOC presentaban mucha interferencia en actividades sociales (59,4 por 100) y en el trabajo (74,5 por 100). Ruscio et al. (2010) informan de que cerca de 2/3 (65,3 por 100) puntuaban alto en medidas de discapacidad. En comparación con trastornos de ansiedad o depresión, los pacientes con TOC tienen una mayor probabilidad de ser solteros, estar en paro y presentar importantes deterioros en el funcionamiento ocupacional y social. Por ello la Organización Mundial de la Salud la incluye entre las 20 primeras causas de discapacidad (WHO, 2001).

Por ello es importante que en el diagnóstico del TOC se especifique la gravedad de los síntomas y su repercusión en la actividad y la calidad de vida.

3.3. Diagnóstico diferencial y comorbilidad del TOC

Diagnóstico diferencial

Trastorno de ansiedad generalizada. Las personas con ansiedad generalizada tienen preocupaciones que pueden ser intrusas, repetitivas, no deseadas y altamente molestas. Es frecuente que los síntomas de preocupación de la ansiedad generalizada se confundan con las obsesiones del TOC; por ello se deben destacar sus diferencias en cuanto a:

- a) El centro: mientras que el contenido de las preocupaciones en la ansiedad generalizada se centra en circunstancias de la vida real (finanzas, relaciones sociales y familiares, trabajo, escuela), en el TOC son extravagantes y no relacionadas con problemas cotidianos (p. ej., tocar superficies, contraer una enfermedad, atropellar a alguien, etc.).
- b) La forma, ya que en la ansiedad generalizada las rumiaciones implican contenido verbal (pensamientos y dudas) mientras que en el TOC pueden implicar imágenes e impulsos además de pensamientos y dudas.
- c) Contenido: las preocupaciones son rumiaciones pesimistas acerca de uno mismo, el mundo o el futuro que cambian de contenido de un tópico a otro. En las obsesiones son estables o fijas y versan sobre consecuencias desastrosas improbables.
- d) Resistencia, ya que en la ansiedad generalizada las preocupaciones muchas veces son egosintónicas, sin neutralizaciones, mientras que en las obsesiones son siempre egodistónicas y derivan en compulsiones o neutralizaciones.

Trastorno depresivo mayor. La depresión presenta una alta comorbilidad con el TOC en más de la mitad de los casos los síntomas del TOC: anteceden a los síntomas depresivos, y en muchas ocasiones es un efecto del malestar y el daño funcional asociado al TOC, si bien, a su vez, el bajo estado de ánimo es un factor facilitador del TOC.

En general, los pacientes con TOC depresivos tienen una edad más temprana de comienzo del TOC y presentan obsesiones y compulsiones más graves con respecto a los no deprimidos. Los pacientes con TOC con depresión tienen mayor comorbilidad con otros trastornos de ansiedad, desempleo e incapacidad funcional que los no deprimidos.

La presencia de comorbilidad del TOC con depresión se asocia a la ocurrencia de obsesiones religiosas y sexuales, que son más molestas que otros síntomas de TOC. Otro factor cognitivo que está implicado en la solapación entre el TOC y la depresión es la comprensión de la enfermedad, es decir, el grado en que la persona considera irracionales las obsesiones y compulsiones. Un nivel menor de comprensión se asocia a una mayor gravedad y a niveles más altos de depresión. Las personas con TOC y depresión responden peor a los tratamientos médicos y psicológicos. Por eso es muy importante evaluar la depresión en el TOC, así como distinguir ambas categorías diagnósticas.

Hay varias diferencias entre el TOC y la depresión. En primer lugar, en las obsesiones los pensamientos giran en torno a un suceso actual y futuro temido, del cual la persona se considera responsable si no lo evita o neutraliza, mientras que las rumiaciones depresivas se centran en un suceso pasado negativo por el que la persona se culpa o se denigra. En segundo lugar, en el TOC las personas describen sus pensamientos como intrusivos, sin sentido o no deseados, se resisten a ellos y realizan neutralizaciones o compulsiones, a diferencia de las rumiaciones depresivas, que muchas veces son egosintónicas, no se rechazan y no requieren neutralizaciones o compulsiones. Y en tercer lugar, los pensamientos del TOC producen ansiedad, y las rumiaciones depresivas, tristeza.

Trastorno de síntomas somáticos. El trastorno de síntomas somáticos se caracteriza por la presencia de uno o más síntomas somáticos que perturban la vida diaria y la presencia de pensamientos, sentimientos o conductas o preocupaciones asociadas con la salud, que se manifiestan por la presencia de pensamientos desproporcionados y persistentes acerca de la gravedad de esos síntomas, alto nivel de ansiedad acerca de la salud o los síntomas, y tiempo y esfuerzos dedicados a los síntomas. Los miedos se basan en una interpretación catastrofista de sensa-

TABLA 9.3

Diagnóstico diferencial del Trastorno obsesivo compulsivo (First et al., 2002)

Trastornos	Diferencias con el TOC
Trastorno de ansiedad debido a una enfermedad médica.	Requiere la presencia de una enfermedad médica causal. No se diagnostica TOC si todas las obsesiones y compulsiones se deben a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica.
Trastorno de ansiedad inducido por sustancias.	Se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia. No se diagnostica TOC si todas las obsesiones y compulsiones se deben a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (incluyendo medicamentos).
Trastorno dismórfico corporal o trastorno de la alimentación.	Se caracteriza por pensamientos recurrentes relacionados exclusivamente con el aspecto físico o el peso corporal.
Fobia específica o social.	Se caracteriza por pensamientos recurrentes relacionados exclusivamente con el miedo o la evitación del objeto o situación temidos.
Tricotilomanía.	Se caracteriza por pensamientos y actos recurrentes relacionados con arrancarse el cabello.
Hipocondría o trastornos de síntomas somáticos.	Se caracteriza por pensamientos recurrentes relacionados exclusivamente con la idea de que se sufre una enfermedad grave.
Episodio depresivo mayor.	Se caracteriza por un mayor predominio de rumiaciones sobre hechos pasados, egosintónicas y que producen tristeza, más que ansiedad.
Trastorno de ansiedad generalizada.	Se caracteriza por preocupaciones excesivas en torno a situaciones reales y no se acompaña de compulsiones.
Trastorno delirante o trastorno psicótico no especificado.	Se caracteriza por pensamientos recurrentes mantenidos por la convicción delirante.
Esquizofrenia.	Se caracteriza por pensamientos delirantes rumiativos y por comportamientos estereotipados que no se ajustan a la realidad.
Trastorno de tics o trastorno de movimientos estereotipados.	Se caracteriza por movimientos menos complejos y no efectuados con la intención de neutralizar una obsesión.
Comportamientos dirigidos en otros trastornos mentales (p. ej., juego patológico, parafilias o dependencia de sustancias).	Se caracteriza por el placer experimentado por el individuo con la actividad y por querer resistirse sólo a causa de sus consecuencias dañinas.
Trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad.	No se caracteriza por la presencia de obsesiones y compulsiones, e incluye un patrón generalizado de orden, perfeccionismo y control.
Supersticiones no patológicas y comportamientos repetitivos.	No consumen tiempo y no provocan malestar o deterioro clínicamente significativo.

ciones corporales benignas y persisten a pesar de una valoración médica apropiada y frecuentes reaseguraciones del personal sanitario. Existen similitudes

con el TOC en la presencia de pensamientos persistentes o preocupación por la enfermedad y la ansiedad que genera y los intentos de buscar reasegura-

ción o tratamientos médicos que se manifiestan en el comportamiento compulsivo. Las diferencias son las siguientes:

- a) En el trastorno de síntomas somáticos, las ideas recurrentes acerca de los síntomas somáticos o enfermedad son menos intrusivas y las personas con este trastorno no exhiben las conductas repetitivas dirigidas a reducir la ansiedad que ocurren en el TOC. Los pacientes con TOC intentan ignorar, suprimir, resistir sus pensamientos obsesivos, mientras que los pacientes con trastorno somático no hacen intentos de suprimir estos pensamientos o resistirse a ellos o neutralizarlos.
- b) En el trastorno de síntomas somáticos se experimentan sensaciones físicas o somáticas que se interpretan como signos de enfermedad grave. La convicción de tener la enfermedad o el riesgo se basa en sensaciones o signos físicos que podrían asociarse con la enfermedad, mientras que en el TOC no se dan habitualmente esas sensaciones corporales y la conexión con la enfermedad puede ser muy extravagante (p. ej., temen contagiarse de sida por tocar objetos sucios).
- c) Las personas con TOC se consideran a sí mismas responsables de contraer la enfermedad si no llevan a cabo sus rituales o las respuestas de evitación; los que padecen trastorno de síntomas somáticos señalan como responsable al personal sanitario que no le diagnostica o le ayuda a prevenir su enfermedad.
- d) Las personas con TOC ocultan a los demás sus síntomas, mientras que en el trastorno de síntomas somáticos exhiben notoriamente su malestar para justificar la gravedad de sus síntomas.
- e) En el trastorno de síntomas somáticos la búsqueda de reaseguración se hace mediante consultas médicas, exploraciones corporales o información médica que se relacionan de modo realista con cuidados de salud, mientras que en el TOC las compulsiones y neutralizaciones no tienen por qué estar conectadas de modo realista al miedo a la en-

fermedad (p. ej., preguntar a un amigo si le nota distinto).

Trastorno de ansiedad por enfermedad. Las personas con trastorno de ansiedad por enfermedad temen padecer una enfermedad aun sin tener síntomas somáticos y exhiben altos niveles de temor por su salud; por ello pueden tener pensamientos intrusivos acerca de sufrir una enfermedad y también pueden manifestar conductas compulsivas asociadas (p. ej., buscar reaseguración). Sin embargo, en el trastorno de ansiedad por enfermedad las preocupaciones se centran en tener una enfermedad, mientras que en el TOC los miedos se centran en tener una enfermedad en el futuro. En la mayoría de las personas con TOC sus pensamientos y preocupaciones no se centran en miedos a contraer una enfermedad.

Trastorno dismórfico corporal. En este trastorno existe una preocupación excesiva por un defecto imaginado en la apariencia física que causa un marcado malestar al sujeto y que daña su funcionamiento social y ocupacional. Las ruminaciones acerca del posible defecto físico son repetitivas y persistentes, parecidas a las obsesiones, y la persona puede resistirse a ellas; además, llevan a cabo comprobaciones y búsquedas de reaseguración (p. ej., mirarse al espejo, compararse con otros, ocultar el defecto, consultar al médico, etc.). Con frecuencia se hacen diagnósticos erróneos debido a estas similitudes, dado que los dos trastornos no difieren en características demográficas, edad de comienzo o duración de la enfermedad, si bien en el trastorno dismórfico corporal hay mayor riesgo de suicidio, de depresión y adicciones. La diferencia reside en que en las personas con este trastorno la preocupación se centra en el defecto físico, mientras que en el TOC puede girar en torno al daño o riesgo de salud por el defecto y derivar en compulsiones muy variadas, no sólo dirigidas a comprobaciones directas del defecto físico, como en el trastorno dismórfico corporal. En este último se da una comprensión mucho menor de la enfermedad, la persona puede creer que el defecto físico existe o es altamente probable y es egosintónico; de hecho, puede ser delirante.

Trastorno de acumulación. Los síntomas del trastorno de acumulación se centran exclusivamente en la persistente dificultad de deshacerse o separarse de

las posesiones, en un alto malestar a la hora de eliminar cosas y en la acumulación excesiva de objetos. En el caso de que una persona tenga obsesiones propias del TOC (p. ej., idea de no estar completo o de sufrir daño porque falta algo) que deriven en conductas de acumulación compulsiva (p. ej., la adquisición de todos los objetos de un conjunto para alcanzar un sentido de la integridad o no desechar viejos periódicos, ya que pueden contener información que podría prevenir el daño), entonces se puede dar el diagnóstico de TOC en lugar del de trastorno de acumulación.

Tics y el síndrome de Tourette. Los tics son movimientos involuntarios, rápidos, repetitivos y estereotipados de grupos musculares individuales. El síndrome de Tourette es un trastorno neurológico que implica tics motores y vocales persistentes y crónicos. Los pacientes que padecen estas condiciones a menudo se resisten a realizar estos tics. Existe una alta comorbilidad con el TOC. La diferencia fundamental entre las conductas motoras estereotipadas asociadas a los tics y el síndrome de Tourette es que son movimientos musculares involuntarios y carentes de intención, mientras que las compulsiones del TOC son respuestas propositivas para disminuir la ansiedad suscitada por las obsesiones, no son movimientos reflejos.

Tricotilomanía (trastorno de tirarse del pelo), excoriación (rascarse la piel) y otros. La tricotilomanía y la excoriación (rascarse la piel) comparten similitudes con respecto al comportamiento compulsivo del TOC, por el deseo subjetivo y posterior alivio de la ansiedad una vez completada la conducta. La diferencia radica en que las conductas compulsivas se limitan a tirarse del pelo o el rascado sin que se den obsesiones.

Trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad. Por otra parte, un porcentaje importante de pacientes con TOC (entre el 6-25 por 100) presenta rasgos obsesivos compulsivos de personalidad. Tal como señala Bados (2009), la similitud en el nombre no debería confundir porque sus manifestaciones clínicas son bastante diferentes. Las características del trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad son la preocupación por el orden, el perfeccionismo y el control mental e interpersonal, a expensas de la

flexibilidad, la espontaneidad y la eficiencia. Sin embargo, los pacientes con este trastorno de la personalidad no tienen obsesiones o compulsiones que interfieran en sus vidas; los síntomas que exhiben son egosintónicos, es decir, los valoran de modo positivo y no se resisten a ellos; de hecho, muchos creen que su modo de actuar es el correcto. Muchos pacientes con TOC han sido diagnosticados de otros trastornos de la personalidad con igual o mayor frecuencia que del trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad. Los tratamientos eficaces para los dos trastornos son diferentes.

Trastornos alimentarios. Las preocupaciones recurrentes acerca de la ganancia de peso, la comida o la figura corporal se parecen a las obsesiones, así como las conductas de comprobación del peso y las actividades purgativas pueden parecerse a las compulsiones. El TOC y los trastornos alimentarios poseen una sustancial comorbilidad y un curso similar. La distinción consiste en que los pensamientos sobre el peso, la comida o la figura son egosintónicos en el trastorno alimentario, y no se hacen esfuerzos por resistirse a ellos, a diferencia del TOC. Asimismo, las conductas purgativas y de comprobación se hacen con el propósito de controlar el peso o figura y se relacionan de modo realista con esa finalidad, lo que no ocurre en el caso del TOC, en la que la respuesta compulsiva o neutralizadora tiene por objeto reducir la ansiedad directamente.

Comorbilidad

La mayoría de los pacientes con TOC sufre algún otro trastorno de salud mental. Así, se ha encontrado que la prevalencia vital de otros trastornos psicopatológicos va del 62 por 100 (Torres et al., 2006) al 90 por 100 (Ruscio et al., 2010). La más común es con otros trastornos de ansiedad (76 por 100), tales como ansiedad generalizada, ansiedad social, agorafobia, pánico y fobias específicas. La comorbilidad con depresión es muy frecuente y afecta a entre el 30 y el 70 por 100 de los pacientes con TOC; como media a lo largo de la vida puede afectar a dos tercios de estos pacientes. Otras patologías asociadas importantes son la dependencia de alcohol (especialmente en los hombres) (20 por 100) y drogas (13 por 100). El síndrome de Tourette afecta al 5-7 por 100 de los pacientes con TOC, y los tics

al 20-30 por 100. Ruscio et al. (2010) informan de un 55 por 100 de prevalencia de trastornos de control de impulsos en personas con TOC. Asimismo, se ha encontrado que los pacientes con TOC presentan prevalencia a lo largo de la vida de anorexia nerviosa (3-17 por 100) y bulimia (3-10 por 100) (Altman y Shankman, 2009). El 25 por 100 ha llevado a cabo intentos suicidas y el 63,5 por 100 presenta pensamientos suicidas (Torres et al., 2006) y el 9 por 100 acaba suicidándose. La probabilidad de presentar un trastorno psicótico es de 1,7 por 100, la misma que en la población general (De Haan, Dudek-Hodge, Verhoeven y Denys, 2009). Por último, los pacientes con TOC pueden cumplir criterios para los trastornos de la personalidad en grado variable. En pacientes con otros trastornos psicopatológicos con frecuencia se encuentran casos de TOC que deben diagnosticarse igualmente. Así, en casos de esquizofrenia o esquizoafectivos se encuentra un 12 por 100 de casos de TOC, y también es frecuente detectar casos de TOC en trastornos alimentarios (anorexia o bulimia), trastorno bipolar o síndrome de Tourette.

El patrón de *comorbilidad en niños* es algo diferente, ya que destaca: el trastorno por déficit de atención (34-51 por 100), trastornos del estado de ánimo (33 por 100-39 por 100), tics (26 por 100), discapacidades de desarrollo específicas (24 por 100), síndrome de Tourette (18 por 100-25 por 100) y trastorno oposicionista y desafiante (17 por 100-51 por 100) (Kalra y Swedo, 2009), además de los trastornos de ansiedad (Mancebo, Pinto, Rasmussen y Eisen, 2008), ya que de la tercera parte a la mitad de los niños y adolescentes con TOC tiene una historia previa de algún trastorno de ansiedad. El trastorno de ansiedad por separación y el trastorno de ansiedad social son entidades comórbidas frecuentes en el TOC de inicio temprano.

3.4. Modelos explicativos del TOC

3.4.1. Factores genéticos y familiares

Los estudios de familias y de gemelos sugieren que los factores genéticos están implicados en la transmisión y expresión del TOC. Los estudios de gemelos informan de una mayor concordancia para el TOC en gemelos monocigóticos (80 por 100-87

por 100) que en dicigóticos, y las tasas de heredabilidad van del 26 al 65 por 100 (Van Grootheest, Cath, Beekman y Boomsma, 2005, 2007). Los estudios de familia revelan que generalmente el riesgo de desarrollar TOC es mayor en familiares de individuos con TOC que entre la población general. Los datos actuales revelan que una persona con TOC es cuatro veces más probable que tenga otro familiar con TOC que una persona sin TOC. El comienzo del TOC en la infancia muestra mayor heredabilidad que el de comienzo posterior. Los estudios con gemelos revelan que el TOC es moderadamente hereditario: entre el 27 por 100 y el 47 por 100 de la varianza en el TOC se debe a la herencia; el resto se atribuye a factores ambientales (53-73 por 100).

3.4.2. Autoinmunidad

En algunos casos el TOC de comienzo infantil puede ser consecuencia de una infección por estreptococos, que causan inflamación de los ganglios basales. Estos casos se agrupan dentro de un conjunto de condiciones llamadas «trastornos neuropsiquiátricos pediátricos autoinmunes asociados a infecciones por estreptococos» (PANDAS). En estos casos los síntomas se tratan con éxito con antibióticos si la intervención se realiza de modo temprano en el curso del trastorno. El TOC causado por trastornos infecciosos no explica más del 10 por 100 de los casos, pero muestra que hay causas muy diversas para el TOC.

3.4.3. Neuroquímica y neuroanatomía del TOC

El neurotransmisor que de forma más específica se ha asociado al TOC es la serotonina; en concreto se señala que en el TOC se da un déficit o disminución de la serotonina o una alteración en sus receptores. Los mejores psicofármacos para el tratamiento del TOC son inhibidores de la recaptación de serotonina (40-60 por 100 de los pacientes tratados responden con mejorías clínicamente significativas).

Asimismo, se ha invocado un posible exceso de dopamina, debido a la observación de que la liberación de dopamina provoca conductas repetitivas y complejas e inducción de estereotipias. Además, algunas enfermedades neurológicas que involucran a los ganglios basales y a las vías dopaminérgicas suelen acompañarse de síntomas obsesivos compulsivos.

sivos. El ácido glutámico también es relevante, ya que las neuronas glutamatérgicas inervan tanto la corteza frontal como los ganglios basales, ambas regiones estrechamente involucradas en el TOC.

Los estudios de imagen cerebral revelan que en el TOC están implicadas las siguientes áreas cerebrales: la corteza orbitofrontal, el córtex cingulado anterior, el córtex prefrontal, los ganglios basales, así como la amígdala, el núcleo accumbens y los núcleos talámicos, entre otras regiones. Van den Heuvel et al. (2009) han propuesto un modelo neuroanatómico que parte de que el córtex orbitofrontal está implicado en el aprendizaje de recompensas, el procesamiento emocional y la integración de estos procesos en tareas sociales. La presencia de un estímulo provocador de ansiedad, por ejemplo un objeto sucio (podría ser un objeto imaginado o un pensamiento), sería valorada como aversiva y peligrosa en esta área. El córtex cingulado anterior está implicado en la toma de decisión y responde a la ocurrencia de conflictos y detección de errores; en esta estructura se detectaría un error por no realizar una tarea o ser incompleta (p. ej., no realizar la conducta de lavarse o no hacerla correctamente). La amígdala y el sistema límbico inducen la experiencia emocional de ansiedad. Los ganglios basales están implicados en la función de facilitar o suprimir acciones motoras adaptativas; en este caso mandarían impulsos excitatorios al córtex prefrontal, que contiene representaciones de secuencias conductuales (las acciones compulsivas). Al mismo tiempo los ganglios basales activan neuronas del tálamo, que a su vez elevan la activación de la corteza orbitofrontal, con la consiguiente incapacidad para desviar la atención de la rumiación e iniciar otras tareas. El córtex cingulado anterior sigue procesando que la tarea reparadora es incompleta. Normalmente la activación de los ganglios basales debería inhibir la actividad excitatoria del tálamo y romper así el circuito, pero en el TOC se da una alteración que mantiene la excitación circular.

3.4.4. Modelo conductual

Los modelos conductuales del TOC, basados en la teoría del aprendizaje de los dos factores del miedo y la evitación de Mowrer y en la teoría de la incubación de Eysenck (Cruzado, 1993, 1998; Rachman y Hodgson, 1980), han fundamentado los tratamientos de exposición y prevención de respues-

ta altamente eficaces. En síntesis, los aspectos básicos que explican el TOC desde esta perspectiva son los siguientes:

1. Las obsesiones son pensamientos que están asociados a altos niveles de ansiedad, son estímulos condicionados. La ansiedad se habitúa/extingue si el sujeto se expone a ellos durante un tiempo suficientemente largo, pero las compulsiones impiden esta exposición prolongada.
2. Las compulsiones son conductas voluntarias, ya sean motoras o cognitivas, que permiten escapar de o evitar la exposición a estos pensamientos, que son reforzadas negativamente por el alivio de la ansiedad que proporcionan a corto plazo y por ello se mantienen e impiden la revalorización y extinción de la ansiedad ante esos pensamientos.
3. Adicionalmente, los pacientes aprenden conductas de evitación ante los estímulos o situaciones que pueden provocar las obsesiones, lo que disminuye la frecuencia de exposición a los pensamientos obsesivos.

Los rituales y la evitación hacen que la exposición a los pensamientos obsesivos sea corta y siempre coincidente con elevaciones del nivel de ansiedad, por lo que no es posible la habituación o extinción de la ansiedad a estos pensamientos, sino que la asociación entre estos pensamientos y las respuestas de ansiedad se hace mayor a medida que se producen las evitaciones. Finalmente, la persona puede llegar a creer que la mejor forma de disminuir la ansiedad es mantener las conductas compulsivas y la evitación de los estímulos temidos. Por eso muchas personas tardan en buscar ayuda profesional y tratan de vivir con el TOC.

El desarrollo del trastorno supone una cierta predisposición o vulnerabilidad biológica, ya que hay una cierta influencia genética y familiar, así como una vulnerabilidad psicológica caracterizada por elevados estándares morales, sesgos cognitivos de intolerancia a la incertidumbre, perfeccionismo, atribuciones de responsabilidad, estados emocionales de depresión y ansiedad.

Los contenidos acerca de los que versan las obsesiones pueden adquirirse por condicionamiento

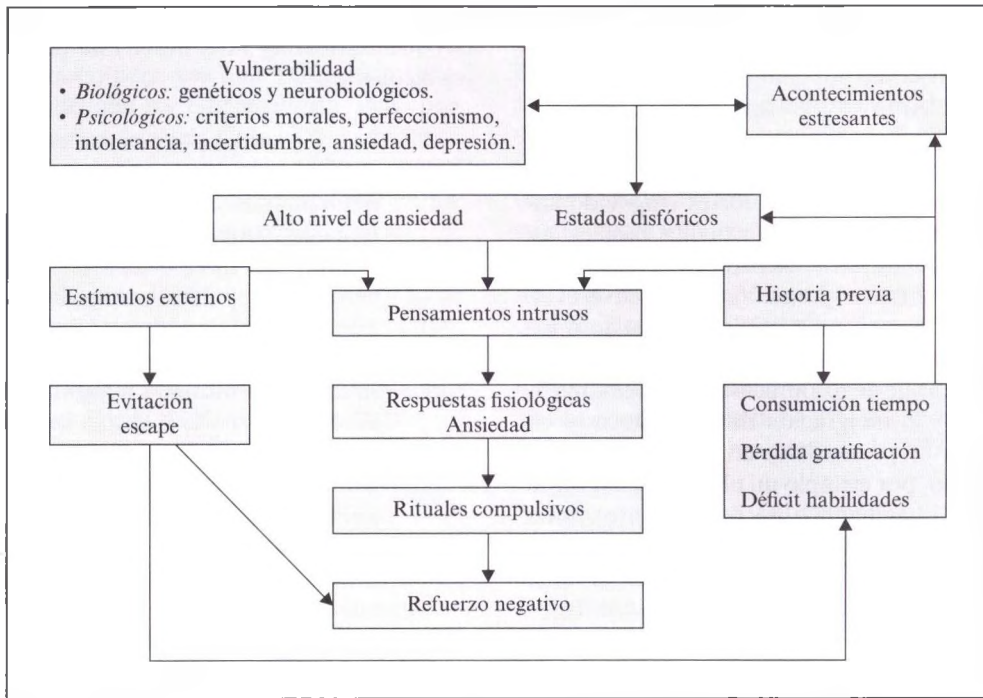


Figura 9.2.—Modelo conductual del TOC.

clásico, aprendizaje vicario o información relevante a la amenaza (p. ej., «si tienes pensamientos blasfemos, es que eres malo y te condenarás»). Los acontecimientos estresantes aumentan la ansiedad, que incrementa la atención y la frecuencia e intensidad de los pensamientos intrusivos inaceptables. En personas normales también pueden acontecer estas cogniciones indeseadas ante el estrés, pero en los obsesivos, debido a su historia previa, estos pensamientos provocan fuertes respuestas subjetivas y fisiológicas de ansiedad. Para atenuarlas, estas personas desarrollan las conductas compulsivas, que disminuyen las respuestas de ansiedad (refuerzo negativo).

Por último, conviene señalar que los rituales compulsivos, así como las respuestas de evitación, dado el tiempo que consumen, la pérdida de gratificaciones a largo plazo que suponen y el posible déficit en habilidades que pueden acarrear, contribuirán a aumentar crónicamente el nivel de depresión y ansiedad, que a su vez incrementará la probabilidad de aparición de pensamientos intrusivos, por lo cual se asiste a un círculo vicioso.

El modelo explicativo de la génesis y mantenimiento del trastorno obsesivo compulsivo desde la perspectiva conductual se ejemplifica en la figura 9.2.

3.4.5. Modelo cognitivo

La teoría cognitivo-conductual (Rachman, 1993; Salkovskis y Kirk, 1989) integra el modelo conductual (Rachman y Hodgson, 1980) con una base cognitiva. Este modelo parte del punto de vista de que las obsesiones tienen su origen en pensamientos intrusivos normales, «cogniciones normales» o «pensamientos obsesivos» que ocurren en casi el 90 por 100 de las personas de la población general, sin que hayan de considerarse cualitativamente distintas de ellas. La diferencia entre estos pensamientos intrusivos normales, es decir, pensamientos perturbadores, desagradables, no deseados, y las obsesiones clínicas no reside en su grado de control, sino en que los pacientes obsesivos dotan a estos pensamientos de un significado exagerado y los observan como horribles, peligrosos, asquerosos o in-

morales, etc. Por ejemplo, un padre que cambia los pañales a su hijo observa los genitales del bebé y se le ocurre un pensamiento obsceno, involuntario y no deseado. Una persona normal lo consideraría un pensamiento sin sentido y no le daría importancia, mientras que la persona vulnerable se diría a sí misma que si tiene tal pensamiento es que es un ser perverso que podría hacer daño a su hijo; por ello intentará librarse de él pensando en otra cosa, rezando, repitiéndose frases positivas, etc., y además evitará volver a cambiar los pañales del niño. Sin embargo, estas conductas le hacen recordar la obsesión e incrementan la frecuencia y la intensidad de las obsesiones (como en el conocido ejemplo de «no piense en un elefante blanco»). Además, el hecho de no actuar como un «depravado» no se achaca a la inocencia o falta de veracidad del pensamiento, sino al ejercicio de la evitación y de las compulsiones.

Una vez que la persona valora los pensamientos intrusos como: a) una amenaza de grave riesgo o daño para sí mismo o los demás (una sobreestimación de la probabilidad y gravedad del daño) y b) que uno mismo es responsable de ese daño (o su prevención), experimentará emociones negativas (p. ej., ansiedad, culpa) y se sentirá compelida a neutralizarlas (compulsiones), que son las características del TOC.

Responsabilidad significa aquí que la persona cree que puede causar un daño a otros o a sí mismo a menos que lleve a cabo una conducta preventiva o restaurativa (Rachman, 1993). La exageración de la responsabilidad es un concepto central en el enfoque cognitivo del TOC. La valoración de la ocurrencia y el contenido de las intrusiones como indicadores de responsabilidad personal es lo que provoca las compulsiones, que incluyen tanto conductas manifiestas (lavado, examen) como la comprobación y actividad restitutiva mental («dejar las cosas bien» mediante oraciones, tener «buenos pensamientos» en respuesta a «malos pensamientos», repaso mental de hechos acaecidos), así como fuertes intentos de suprimir o eliminar los pensamientos intrusos. Como consecuencia de la actividad neutralizadora, las cogniciones intrusas se hacen más vívidas y frecuentes, evocan más malestar y aumentan la probabilidad de mayores intentos de neutralización; a su vez, los intentos de suprimir el pensamiento aumentan la probabilidad de su recurrencia.

Las respuestas compulsivas o neutralizadoras, una vez establecidas, quedan asociadas a una reducción de responsabilidad y del malestar y por ello resultan fortalecidas (figura 9.3).

La valoración de responsabilidad se aprende a través de creencias desadaptativas que se adquieren en la infancia o se forman como resultado de experiencias traumáticas o circunstancias inusuales. Estas creencias disfuncionales se centran en la culpa o responsabilidad de un resultado. Uno de estos errores de pensamiento es la creencia de que los pensamientos pueden influir en los acontecimientos del mundo; este fenómeno se ha denominado «fusión pensamiento-acción» (Rachman, 1993, 2003). Esta creencia toma dos formas: 1) fusión pensamiento-acción probabilística, que es la creencia de que tener un pensamiento intruso indeseado o inaceptable acerca de una acción o evento específico aumenta la probabilidad de que esa acción o ese evento se produzca (p. ej., «si yo pienso en la muerte de mi hermano, eso hace que sea más probable que muera»), y 2) fusión pensamiento-acción moral, que es la creencia de que tener un pensamiento intruso inaceptable es casi el equivalente moral de realizar ese acto concreto (p. ej., «pensar que voy a hacer daño a alguien es lo mismo que perpetrar esa agresión»).

El grupo de trabajo sobre cogniciones obsesivas compulsivas (*Obsessive Compulsive Cognitions Working Group*, OCCWG, 1997, 2005) ha extendido el trabajo de Salkovskis y Rachman y ha destacado las siguientes creencias desadaptativas como propias del TOC:

1. Responsabilidad exagerada: ser personalmente responsable de causar o impedir consecuencias desastrosas asociadas a pensamientos obsesivos.
2. Sobreimportancia de los pensamientos, fusión pensamiento-acción.
3. Creencias en la importancia y necesidad de controlar los pensamientos. Creer que es necesario y posible controlar los pensamientos, hacer seguimiento de la presencia de pensamientos intrusos y sentirse en el deber de controlarlos.
4. Sobreestimación de la amenaza, exagerar la probabilidad de sufrir un daño y la magnitud de éste.

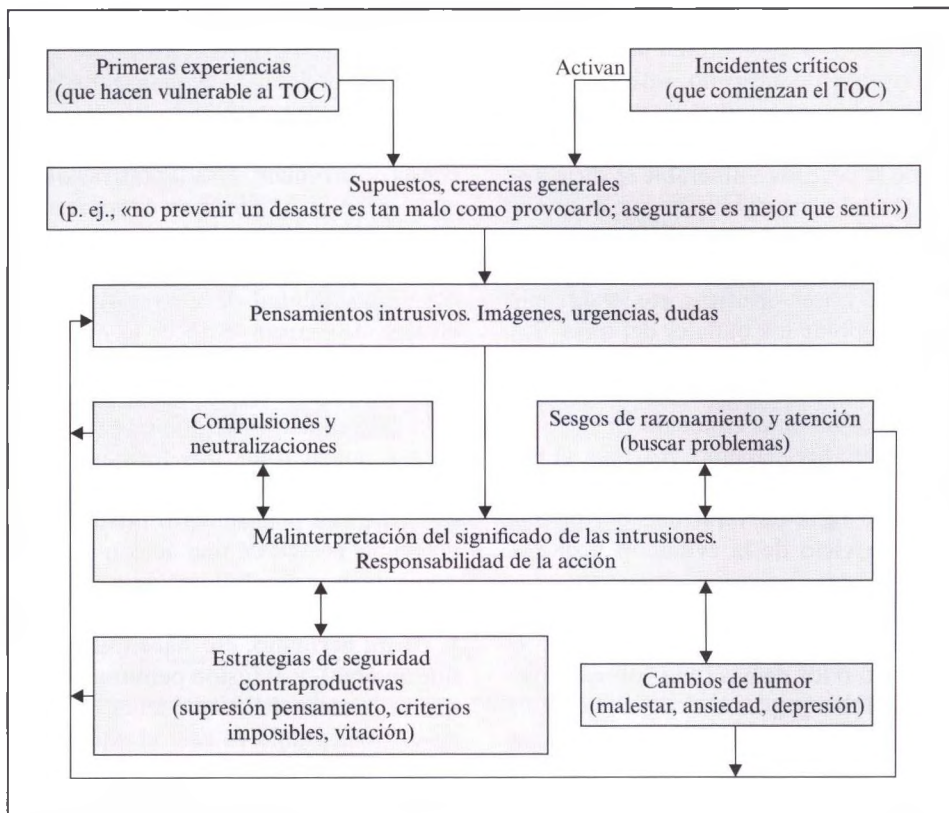


Figura 9.3. — Modelo cognitivo del TOC.

5. Intolerancia a la incertidumbre o la ambigüedad.
6. Perfeccionismo, intolerancia a errores o inexactitudes.

3.4.6. Modelo metacognitivo

La metacognición se refiere a los factores que controlan y valoran los pensamientos. En el modelo metacognitivo de Wells (2000) las cogniciones de las personas acerca de sus procesos cognitivos son la clave para la comprensión del desarrollo y mantenimiento del TOC (figura 9.4). En este modelo un desencadenante (un pensamiento intruso o una duda, aunque también podría serlo un sentimiento/emoción) activa creencias metacognitivas acerca del significado de los pensamientos/sentimientos intrusos. Las creencias relevantes a este nivel incluyen creencias acerca de los peligros y el significado del pen-

samiento. En el TOC las creencias metacognitivas borran la distancia entre el pensamiento y los sucesos reales, los pensamientos y las acciones.

Según Wells, hay tres tipos o dominios de creencias metacognitivas, que amplían las aportaciones previas de Rachman: *a*) pensamiento acción-fusión: la creencia de que ciertos pensamientos conducen incontroladamente a la comisión de acciones (p. ej., «si siento que voy a hacer daño a alguien, lo haré»); *b*) fusión pensamiento-evento: la creencia de que tener un pensamiento hará que suceda un acontecimiento, o que ese suceso está ocurriendo o va a ocurrir (p. ej., «pensar que estoy contagiado significa que realmente lo estoy»), y *c*) pensamiento o fusión de objeto: la creencia de que los pensamientos, memorias o sentimientos se pueden transmitir o comunicar a través de objetos (p. ej., «los objetos pueden estar contaminados con malos recuerdos»). Este tipo de metacogniciones hace que se valoren nega-

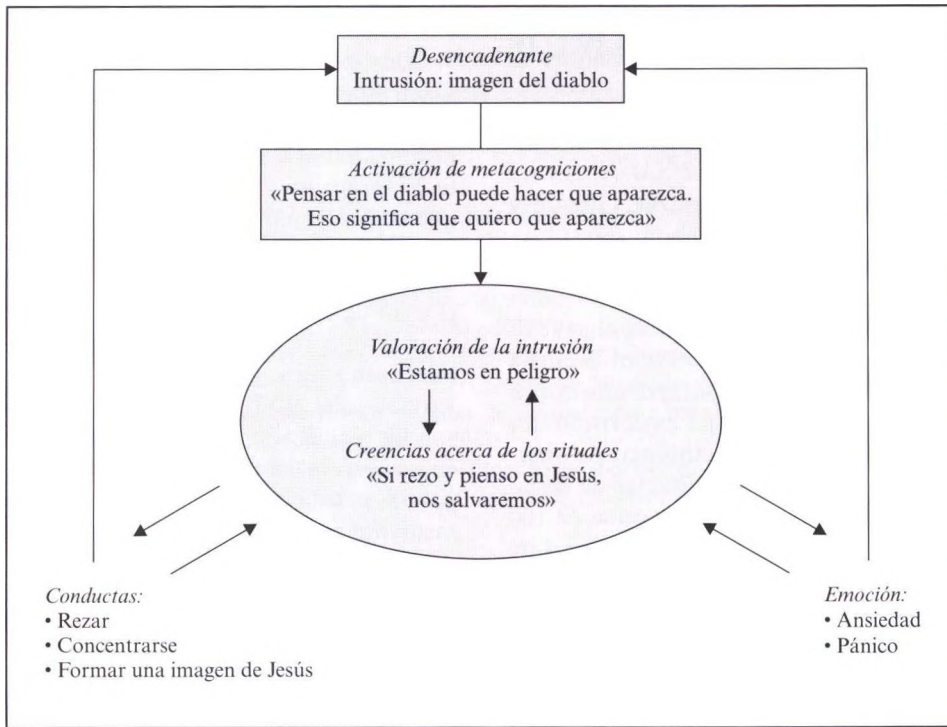


Figura 9.4.—Modelo metacognitivo del TOC (modificado de Wells, 2009).

tivamente los pensamientos intrusos. Asimismo, son muy importantes las creencias declarativas acerca de los rituales que formula el paciente, ya sean positivas (p. ej., «necesito lavarme las manos para estar seguro de no estar contaminado y para tranquilizarme», «si repaso mentalmente lo que he hecho, veré que soy inocente») o negativas (p. ej., «no tengo control sobre mis rituales, mis rituales me dominan»), además de un plan o programa para observar y controlar las acciones. Parte de este plan es un criterio de detención o «señal de stop» que hace que los rituales se realicen hasta que se cumpla dicho criterio (p. ej., «tener una perfecta memoria de la acción o hacer el ritual en un orden perfecto»).

3.5. Evaluación y diagnóstico del TOC

La evaluación del TOC tiene como objetivos: *a)* llevar a cabo un adecuado diagnóstico diferencial del TOC y los síntomas comórbidos; *b)* determinar en cada caso las características de las obsesiones y

compulsiones, las respuestas de ansiedad y evitación que suscitan, así como los problemas asociados; *c)* extraer la frecuencia, intensidad y duración de los síntomas del TOC y el grado en que afectan a la vida habitual de la persona; *d)* elaborar el análisis funcional que explique las variables que están manteniendo el problema en el presente y su origen; *e)* determinar los objetivos y el plan de tratamiento en cada caso, y *f)* valorar la eficacia de los tratamientos y conocer los factores pronósticos de su mayor o menor éxito. Véase en Bados (2009) una excelente exposición de la evaluación y tratamiento del TOC.

Entrevistas

Los principales métodos de entrevista diagnóstica son los siguientes:

1. «Entrevista para los trastornos de ansiedad a lo largo de la vida, según el DSM-IV»

(*Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV: Lifetime Version*, ADIS-IV-L; Di Nardo, Brown y Barlow, 1994).

2. «Entrevista clínica estructurada para los trastornos del eje I del DSM-IV» (*Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders*, SCID; First, Spitzer, Gibbon y Williams, 1999; First y Gibbon, 2004).
3. «Escala obsesivo-compulsiva de Yale-Brown» (*Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale-Checklist*, Y-BOCS; Goodman et al., 1989). Traducida por Cruzado (1993), es la escala más completa y el principal instrumento en estudios de resultado. Los entrevistadores registran la presencia de síntomas de obsesiones, compulsiones y conductas de evitación (64 en la versión inicial y cerca de 100 en la más reciente) y califican de 0 a 4 de forma separada el tiempo que consumen, la interferencia, el malestar, la resistencia y el control percibido. Los ítems se suman para dar una puntuación total; si el sujeto está por encima de 16, se aconseja recibir tratamiento. Recientemente se ha desarrollado la «Escala dimensional obsesivo compulsiva de Yale-Brown» (*Dimensional Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale*; Rosario-Campos et al., 2008), traducida y validada en España por Pertusa et al. (en prensa).
4. Entrevista clínica. Además de los anteriores instrumentos, se debe llevar a cabo entrevistas clínicas para obtener los datos relativos a: *a)* descripción de las conductas problema; *b)* determinación de la topografía, intensidad, frecuencia y duración de los síntomas del TOC; *c)* antecedentes externos que desencadenan las obsesiones; *d)* antecedentes internos que provocan las obsesiones (cogniciones, estados emocionales y fisiológicos); *e)* consecuencias temidas de las obsesiones; *f)* comportamiento de evitación, neutralizaciones y rituales; *g)* grado de creencias en las obsesiones; *h)* interferencia de los rituales y las respuestas de evitación; *i)* historia psicopatológica anterior, evolución de los síntomas del TOC y tratamientos anteriores; *j)* factores emocionales y de estado de ánimo, y *k)* recursos sociales, personales y motivación.

Observación directa

Los «tests de evitación conductual» (BAT) consisten en exponer al sujeto a las propias obsesiones o los estímulos que las suscitan, a ser posible en el mismo ambiente en el que se producen habitualmente. El terapeuta y el paciente seleccionan tres tareas que consideran difíciles o imposibles de realizar sin sentir ansiedad o ritualizar; cada tarea se gradúa en siete pasos o menos (tres pasos como mínimo). En el caso de no estar presente el terapeuta, se puede usar el autorregistro y la observación de familiares bien entrenados, grabaciones de audio o vídeo. Las variables del BAT que se computan normalmente son las siguientes: *a)* el nivel de ansiedad subjetiva en una escala del 0 al 100; *b)* los pasos completados parcial o totalmente; *c)* las respuestas fisiológicas mediante registros de conductancia de la piel, tasa cardíaca u otros o informes verbales de estas sensaciones; *d)* la aproximación, intensidad o el tiempo que es capaz el sujeto de permanecer ante el estímulo, y *e)* la ejecución de rituales.

Los autorregistros sirven para cuantificar la intensidad, la frecuencia y la duración de los pensamientos obsesivos, la ansiedad y los rituales, y además son un potente indicador de los progresos.

Cuestionarios e inventarios

Los principales cuestionarios específicos del TOC que se utilizan con más frecuencia se exponen en la tabla 9.4.

3.6. Tratamiento del TOC

Los datos indican que la remisión espontánea del TOC es muy baja y que es una condición crónica, a menos que se reciban tratamientos adecuados. Sin embargo, muchas personas con TOC tardan mucho en acudir a los servicios de salud mental, entre 2,3 y 13,25 años, tal como informan Demet et al. (en prensa). En general, solicitan poca atención, y la mayor parte no accede a recibir los tratamientos adecuados (Torres et al., 2007). Los pacientes que más acuden se caracterizan por una mayor comorbilidad y presencia de compulsiones, mientras que los pacientes con obsesiones puras y sin comorbilidad acuden menos a los servicios de salud mental (Torres et al., 2006, 2007).

TABLA 9.4

Cuestionarios e inventarios de evaluación del TOC

Instrumentos generales
<ul style="list-style-type: none"> — Inventario obsesivo compulsivo de Maudsley (<i>Maudsley Obsessional Compulsive Inventory</i>, MOCI; Hodgson y Rachman, 1977). — Inventario obsesivo compulsivo de Vancouver (<i>Vancouver Obsessional Compulsive Inventory</i>, VOCI; Thordarson, Radomsky, Rachman, Shafran, Sawchuk y Hakstian, 2004). — Inventario de Padua (<i>Padua Inventory</i>; PI; Sanavio, 1988). — Inventario de Padua, revisión de la Universidad Estatal de Washington (<i>Padua Inventory-Washington State University Revision</i>, PI-WSUR; Burns, Keortge, Formea y Sternberger, 1996). — Inventario obsesivo compulsivo (<i>Obsessive-Compulsive Inventory</i>, OCI; Foa, Kozak, Salkovskis, Coles y Amir, 1998). — Inventario obsesivo compulsivo revisado (<i>Obsessive-Compulsive Inventory-Revised</i>, OCI-R; Foa et al., 2002). — Escala obsesivo compulsiva de Yale-Brown, versión de autoinforme (<i>Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale-Self-Report Version</i>, Y-BOCS Self-Report; Baer, 1994). — Lista de comprobación de actividades compulsivas (<i>Compulsive Activity Checklist</i>, CAC; Philpott, 1975). — Inventario obsesivo compulsivo de Clark y Beck (<i>Clark-Beck Obsessive-Compulsive Inventory</i>; CBOCI; Clark, Antony, Beck, Swinson y Steer, 2005). — Inventario de pensamientos obsesivos compulsivos (<i>Obsessive Compulsive Thoughts Checklist</i>, OCTC; Bouvard et al., 1997). — Inventario de compulsiones, obsesiones e impulsos patológicos (<i>Schedule of Compulsions, Obsessions and Pathological Impulses</i>, SCOPI; Watson y Whu, 2005). — Escala de acomodación familiar para el trastorno obsesivo compulsivo (<i>Family Ac-comodation Scale for Obsessive-Compulsive Disorder</i>, FAS; Calvocoressi et al., 1999).
Instrumentos de evaluación cognitiva
<ul style="list-style-type: none"> — Cuestionario de cogniciones intrusas (<i>Cognitive Intrusions Questionnaire</i>, CIQ; Freeston y Ladouceur, 1993). — Entrevista estructurada sobre neutralización (<i>Structured Interview on Neutralization</i>; Freeston, Ladouceur, Provencher y Blais, 1995). — Inventario de creencias relacionadas con las obsesiones (<i>Inventory of Beliefs Related to Obsessions</i>, IBRO; Freeston, Ladouceur, Gagnon y Thibodeau, 1993). — Escala de fusión pensamiento-acción (<i>Thought-Action Fusion Scale</i>, TAFS; Shafran, Thordarson y Rachman, 1996). — Cuestionario de creencias obsesivas (<i>Obsessive Beliefs Questionnaire</i>, OBQ; <i>Obsessive Compulsive Cognitions Working Group</i>, 2003, 2005). — Inventario de interpretación de cogniciones intrusas (<i>Interpretation of Intrusions Inventory</i>, III; <i>Obsessive Compulsive Cognitions Working Group</i>, 2005). — Escala de actitud hacia la responsabilidad (<i>Responsibility Attitude Scale</i>, RAS; Salkovskis et al., 2000). — Cuestionario de interpretaciones de responsabilidad (<i>Responsibility Interpretations Questionnaire</i>, RIQ; Salkovskis et al., 2000). — Escala de indecisión de Frost (<i>Frost Indecisiveness Scale</i>; FIS; Frost y Shows, 1993). — Cuestionario de control de pensamientos (<i>Thought Control Questionnaire</i>, TCQ; Wells y Davies, 1994). — Cuestionario sobre cumplimiento del tratamiento, versión del paciente (<i>Treatment Adherence Survey-Patient version</i>, TAS-P; Mancebo, Pinto, Rasmussen y Eisen, 2008).

En la actualidad, los tratamientos más eficaces para el TOC son la exposición y la prevención de respuesta, las terapias cognitivas y el tratamiento farmacológico con inhibidores de la recaptación de serotonina.

La terapia de exposición y prevención de respuesta se considera el tratamiento de primera elección

para el TOC. El programa de intervención consiste en la exposición a los estímulos externos e internos que provocan las obsesiones de forma prolongada (45 minutos a dos horas, o incluso por períodos de 24 horas), al mismo tiempo que se bloquean los rituales. Esta intervención es altamente efectiva en el 75 por 100 de los casos, sobre todo en las obsesiones

reactivas con compulsiones manifiestas, más que en las obsesiones autógenas o puras, si bien un 25 por 100 de pacientes no se adhiere al tratamiento. Los efectos del tratamiento se mantienen por dos años, con una frecuencia de recaídas del 12 por 100.

Las terapias cognitivo-conductuales se dirigen a modificar el significado de las obsesiones, la responsabilidad o la fusión pensamiento-acción mediante reestructuración cognitiva y experimentos conductuales. Son procedimientos efectivos que con frecuencia se utilizan en combinación con las terapias de exposición.

Los tratamientos con inhibidores de la recaptación de serotonina, como la clomipramina, ofrecen reducciones de entre el 20 por 100 y el 40 por 100 de los síntomas, con recaídas del 31 por 100 y el 81 por 100 tras la terminación del tratamiento. En la actualidad se prueba la eficacia de fármacos que pueden mejorar la extinción de respuestas condicionadas de miedo (D-cicloserina) y que podrían usarse en combinación con las terapias de exposición y prevención de respuesta.

4. TRASTORNO DISMÓRFICO CORPORAL

La característica principal del trastorno dismórfico corporal (TDC) es la preocupación por uno o más defectos o imperfecciones físicas que hacen que la persona se sienta fea, poco atractiva, anormal o deformada. En caso de existir alguna leve anomalía, la preocupación es claramente excesiva, ya que las demás personas no se dan cuenta de ella o les parece muy leve. Las preocupaciones pueden centrarse en una o más partes del cuerpo, con frecuencia en la piel (p. ej., acné, cicatrices, arrugas), el pelo (mucho pelo en algunas zonas, pelo muy fino), en la forma o el tamaño de la nariz o de cualquier parte de su anatomía (piernas, pechos, genitales etc.) o en la simetría de su cuerpo.

Las personas afectadas de TDC realizan conductas repetitivas que llevan tiempo, no son placenteras, aumentan la ansiedad y el malestar y son difíciles de resistir o de controlar. Pueden consistir en mirarse al espejo, compararse con los demás, arreglarse de modo excesivo (p. ej., el peinado, el estilo, el afeitado, la depilación, o tirarse del pelo, cambiarse de ropa), el camuflado (p. ej., maquillarse repetidamente, o cubrir áreas que no gustan con un sombrero, ropa, maquillaje o el pelo), buscar la justificación de cómo se ven los defectos percibidos, tocarse zo-

nas para comprobar defectos, hacer ejercicio o levantamiento de pesas, comprar compulsivamente productos de belleza, rascarse granitos (que puede causar infecciones, daños en la piel o ruptura de vasos sanguíneos). Los pacientes con TDC acuden con mucha frecuencia a centros de cirugía estética y de dermatología, solicitando rinoplastias, elevaciones de alguna parte del cuerpo (*liftings*), liposucciones, etc. Suelen presentar muchas quejas acerca de los efectos del tratamiento e insatisfacción con los resultados.

La *dismorfobia muscular* es un tipo de TDC que ocurre casi exclusivamente en hombres y consiste en la preocupación acerca de que el propio cuerpo es demasiado pequeño e insuficientemente musculoso o magro. Las personas con este trastorno realmente tienen una apariencia normal o incluso muy musculada. La mayoría practica dietas, ejercicio y/o levantamiento de pesas en exceso y, en ocasiones, pueden tener daños corporales. Algunos toman esteroides anabolizantes u otras sustancias para adquirir una mayor masa muscular, lo cual constituye un riesgo para su salud. Estas personas suelen estar preocupadas por otras áreas corporales tales como la piel o el pelo.

El TDC por proximidad es una variedad del trastorno en el cual la persona se preocupa de defectos que percibe en la apariencia de otras personas. En la tabla 9.5 se exponen los criterios DSM-5 para el TDC.

La introspección o consciencia del TDC puede ir de buena a ausente/delirante (es decir, creencias delirantes según las cuales la persona está convencida de que los defectos en la apariencia son reales y no están distorsionados). En promedio, la percepción del trastorno es pobre y un tercio o más de las personas con este trastorno tienen creencias delirantes sobre la veracidad de sus defectos corporales. Los individuos con creencias delirantes tienen síntomas más graves de TDC y mayor morbilidad (p. ej., suicidio).

4.1. Epidemiología y curso del TDC

Prevalencia

En EE.UU., la prevalencia del TDC es de 2,4 por 100 (2,5 por 100 en mujeres y 2,2 por 100 en hombres). En Europa se han encontrado prevalencias más bajas: en Alemania está entre 1,7 por 100 y 1,8

TABLA 9.5

Criterios para el diagnóstico de Trastorno dismórfico corporal según el DSM-5 (APA, 2013)

- A) Preocupación por uno o más defectos o imperfecciones percibidas en el aspecto físico que no son observables o les parecen leves a otras personas.
- B) En algún momento durante el curso del trastorno, el sujeto ha realizado comportamientos (p. ej., mirarse en el espejo, asearse en exceso, rascarse la piel, querer asegurarse de las cosas) o actos mentales (p. ej., comparar su aspecto con el de otros) repetitivos como respuesta a la preocupación por el aspecto.
- C) La preocupación causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
- D) La preocupación por el aspecto no se explica mejor por la inquietud acerca del tejido adiposo o el peso corporal en un sujeto cuyos síntomas cumplen los criterios diagnósticos de un trastorno alimentario.

Especificar si:

Con dismorfia muscular: al sujeto le preocupa la idea de que su estructura corporal es demasiado pequeña o poco musculosa. Este especificador se utiliza incluso si el sujeto está preocupado por otras zonas corporales, lo que sucede con frecuencia.

Especificar si:

Indicar el grado de introspección sobre las creencias del trastorno dismórfico corporal (p. ej., «estoy feo/a» o «estoy deformado»).

Con introspección buena o aceptable: el sujeto reconoce que las creencias del trastorno dismórfico corporal son claramente o probablemente no ciertas o que pueden ser ciertas o no.

Con poca introspección: el sujeto piensa que las creencias del trastorno dismórfico corporal son probablemente ciertas.

Con ausencia de introspección/con creencias delirantes: el sujeto está completamente convencido de que las creencias del trastorno dismórfico corporal son ciertas.

por 100 y en Italia es de 0,7 por 100. En clínicas dermatológicas la prevalencia es del 9 por 100 al 15 por 100 (APA, 2013). El inicio suele ser gradual, aunque hay casos de comienzo abrupto; suele aparecer en la adolescencia, con mucha frecuencia entre los 12 o 13 años, aunque a esta edad presenta síntomas subclínicos. La media del inicio del trastorno es de 16-17 años.

Curso

El TDC es un trastorno crónico. Los síntomas son iguales para mujeres y hombres. Sin embargo, los hombres tienen más preocupaciones genitales y las mujeres es más probable que tengan un trastorno alimentario comórbido. La dismorfobia muscular ocurre casi exclusivamente en hombres.

Consecuencias disfuncionales

Casi todas las personas con TDC presentan déficit en el funcionamiento psicosocial por sus defectos

corporales percibidos, que puede ser moderado (p. ej., evitación de algunas situaciones sociales) o extremo e incapacitante (p. ej., confinarse en casa). Un 20 por 100 de estos pacientes abandona sus estudios sin terminarlos. Menos de la mitad de los pacientes con este trastorno trabajan a tiempo completo y el 22,7 por 100 recibe una pensión por incapacidad debido al TDC (Didie, Menard, Stern y Phillips, 2008).

4.2. Diagnóstico diferencial y comorbilidad del TDC

Diagnóstico diferencial

Las preocupaciones normales de apariencia. Estas preocupaciones se diferencian de las del TDC, ya que en este último son exageradas o inexistentes; si hay un daño real (no leve), no se diagnosticaría TDC. Además, en el TDC se dan comportamientos repetitivos para reparar o disimular los defectos que consumen mucho tiempo, son difíciles de resistir o

controlar y causan malestar clínicamente significativo o deterioro en el funcionamiento.

Trastornos alimentarios. En una persona con un trastorno alimentario, la preocupación por la figura es un síntoma de dicho trastorno, no del TDC. Sin embargo, se puede diagnosticar un trastorno alimentario y un TDC en el caso de que se den conjuntamente.

TOC y otros trastornos relacionados. El TDC se diferencia del TOC en que las preocupaciones y comportamientos repetitivos del TDC se centran sólo en la apariencia; además, en el TDC hay una menor percepción o consciencia del trastorno. Si el pellizcarse la piel se hace para mejorar defectos percibidos en ella, podría diagnosticarse como TDC y no como excoriación (rascarse la piel). Cuando la depilación o tirarse del pelo está destinado a mejorar los defectos percibidos en la apariencia de la cara, es apropiado el diagnóstico de TDC en lugar del de tricotilomanía (tirarse del pelo).

Trastorno de ansiedad por enfermedad. Los individuos con TDC no se preocupan por tener o contraer una enfermedad grave y no tienen síntomas particularmente elevados de somatización.

Trastornos de ansiedad. La ansiedad social y la evitación son comunes en el TDC. Sin embargo, a diferencia del trastorno de ansiedad social, la agorafobia y el trastorno de la personalidad por evitación, en el TDC la evitación se debe a las preocupaciones acerca de los defectos de apariencia percibidos y la creencia o temor al rechazo de otros por sus características físicas. A diferencia del trastorno de ansiedad generalizada, la ansiedad y la preocupación en el TDC se centran en la percepción en la defectos de apariencia.

Trastornos psicóticos. Muchas personas con TDC tienen creencias delirantes de sus defectos (con introspección ausente/con creencias delirantes). A diferencia de la esquizofrenia o el trastorno esquizoafectivo, en el TDC las creencias sólo se refieren a la apariencia física y están ausentes otros síntomas psicóticos.

Disforia de género. El TDC no debe diagnosticarse si la preocupación se limita a un malestar o un deseo de modificar las características sexuales primarias o secundarias en una persona con disforia de género.

Comorbilidad

La *ideación suicida* es alta en niños, adolescentes y adultos con TDC. En adolescentes hay un alto

riesgo de intento de suicidio por la apariencia física. Otros trastornos comórbidos son la *depresión mayor*, que es frecuente (hasta un 75 por 100 de los casos) (Phillips y Hollander, 2008), y también son importantes el *trastorno de ansiedad social* y el *TOC*.

Factores de riesgo y pronóstico

En primer lugar, los datos actuales revelan que hay una predisposición biológica; influyen factores biológicos y aspectos neuroquímicos relacionados con la serotonina. Además, aparecen implicados aspectos neuropsicológicos relacionados con el procesamiento visual y somatosensorial. El TDC se da con más frecuencia en familiares en primer grado de personas con TOC.

En segundo lugar, los modelos de Greenberg y Wilhelm (2011), Neziroglu y Mancusi (2011) y Veale (2004) ponen de relieve cómo a través de la exposición de modelos se pueden aprender valores, actitudes acerca de la imagen corporal, así como aprender respuestas de ansiedad ante el rechazo, la burla o la admiración de otros. Los niños y adolescentes pueden aprender que el atractivo físico es esencial para ser valorados y no rechazados a través de modelos de medios de comunicación de masas, pero también a través de ambientes microsociales (la escuela, sus compañeros o en familia). A través del refuerzo positivo directo de verbalizaciones acerca del atractivo personal se aprende que la valoración de uno mismo depende del grado de perfección de la imagen corporal. Asimismo, las experiencias negativas directas de rechazo, abandono, burlas o críticas de los demás acerca del atractivo propio, en la infancia y adolescencia, que ocurren con frecuencia en pacientes con TDC, pueden predisponer a la adquisición de creencias y verbalizaciones acerca de uno mismo que pueden ser muy duraderas. Las primeras experiencias forman las cogniciones, la atención, la percepción y emociones con respecto a la propia apariencia física. Las respuestas de evitación (p. ej., arreglo personal, camuflaje, etc.) mantienen las creencias y percepciones acerca de la imagen corporal, y aunque a corto plazo proporcionan un refuerzo negativo al disminuir la ansiedad, a largo plazo mantienen el trastorno al impedir la habituación de las respuestas de ansiedad y la comprobación de que el defecto o imperfección percibido no tiene consecuencias negativas.

4.3. Evaluación del TDC

Raich (2004) ha resumido cuáles son los instrumentos que pueden evaluar mejor este trastorno; entre ellos se cuenta: la entrevista semiestructurada «Evaluación del trastorno dismórfico corporal» (*Body Dysmorphic Disorder Examination*, BDDE; Rosen y Reiter, 1995), la «Escala Yale-Brown de medición de trastorno obsesivo compulsivo» (*Yale-Brow Obsessive Compulsive Scale*), adaptada para el trastorno dismórfico (Phillips, 1996), la subescala de imagen corporal del «Inventario de trastornos alimentarios» (*Eating Disorders Inventory*, EDI; Garner, Olmstead y Polivy, 1983), el «Cuestionario multidimensional del propio cuerpo» (*Multidimensional Body-Self Relations Questionnaire*, MBSRQ; Cash, 1990), el «Cuestionario de la figura corporal» (*Body Shape Questionnaire*, BSQ; Cooper, Tylor, Cooper y Fairburn, 1987), el «Cuestionario de evitación de la imagen corporal» (*Body Image Avoidance Questionnaire*, BIAQ; Rosen, Salzberg, Srenick y Went, 1990) y el «Cuestionario de influencias del modelo estético-corporal» (CIMEC; Toro, Salamero y Martínez, 1994).

5. TRASTORNO DE ACUMULACIÓN

La característica esencial del trastorno de acumulación (TA) son las dificultades persistentes de deshacerse o renunciar a las posesiones, independientemente de su valor real. El término «persistente» indica una dificultad a largo plazo, no una circunstancia vital transitoria, como la herencia de unos bienes. La dificultad para deshacerse de propiedades se refiere a cualquier forma de descarte, incluyendo tirar, vender, regalar o reciclar. Las principales razones aducidas para estas dificultades pueden ser la percepción de la utilidad o valor estético, fuerte apego sentimental a los objetos o temor a eliminar información importante o a las consecuencias negativas de eliminar documentos. Los elementos más comúnmente guardados son periódicos, revistas, ropa vieja, bolsas, libros, electrodomésticos y documentos, pero puede abarcar cualquier cosa. La naturaleza de los artículos no se limita a objetos poco importantes, sino también a cosas valiosas, que muchas veces se mezclan con las de menos valor. Los criterios diagnósticos del DSM-5 se exponen en la tabla 9.6.

TABLA 9.6

Criterios para el diagnóstico de Trastorno de acumulación según el DSM-5 (APA, 2013)

- A) Dificultad persistente de deshacerse o renunciar a las posesiones, independientemente de su valor real.
- B) Esta dificultad es debida a una necesidad percibida de guardar las cosas y al malestar que se siente cuando uno se deshace de ellas.
- C) La dificultad de deshacerse de las posesiones da lugar a acumulación de cosas que congestionan y abarrotan las zonas habitables y alteran en gran medida su uso previsto. Si las zonas habitables están despejadas, sólo es debido a la intervención de terceros (p. ej., miembros de la familia, personal de limpieza, autoridades).
- D) La acumulación causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento (incluido el mantenimiento de un entorno seguro para uno mismo y para los demás).
- E) La acumulación no se puede atribuir a otra afección médica (p. ej., lesión cerebral, enfermedad cerebrovascular, síndrome de Prader-Willi).
- F) La acumulación no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental (p. ej., obsesiones en el trastorno obsesivo compulsivo, disminución de la energía en el trastorno de depresión mayor, delirios en la esquizofrenia u otros trastornos psicóticos, déficit cognitivo en el trastorno neurocognitivo mayor, disminución del interés en los trastornos del espectro del autismo).

Especificar si:

Con adquisición excesiva: si la dificultad de deshacerse de las posesiones se acompaña de la adquisición excesiva de cosas que no se necesitan o para las que no se dispone de espacio.

Especificar si:

Con introspección buena o aceptable: el sujeto reconoce que las creencias y comportamientos relacionados con la acumulación (derivados de la dificultad de deshacerse de las cosas, el abarrotamiento o la adquisición excesiva) son problemáticos.

TABLA 9.6 (continuación)

Con poca introspección: el sujeto está convencido en su mayor parte de que las creencias y comportamientos relacionados con la acumulación (derivados de la dificultad de deshacerse de las cosas, el abarrotamiento o la adquisición excesiva) no son problemáticos a pesar de la evidencia de lo contrario.

Con ausencia de introspección/con creencias delirantes: el sujeto está totalmente convencido de que las creencias y comportamientos relacionados con la acumulación (derivados de la dificultad de deshacerse de las cosas, el abarrotamiento o la adquisición excesiva) no son problemáticos a pesar de la evidencia de lo contrario.

Los individuos con TA, cuando se enfrentan a la perspectiva de deshacerse de las cosas, tratan de mantenerlas y experimentan un alto nivel de malestar por el riesgo de perderlas. Las personas con TA ocupan tal espacio con los objetos acumulados que ocasionan un gran desorden e impiden hacer uso normal de las zonas habitables de la propia casa (p. ej., el individuo no puede cocinar en la cocina, dormir en su cama o sentarse en una silla). Además, en algunos casos se pueden generar situaciones insalubres. Todo ello puede acarrear aislamiento, conflictos con familiares, vecinos o autoridades locales. El TA contrasta con el comportamiento coleccionista, que es organizado y sistemático, y aunque en algunos casos la cantidad real de bienes puede ser similar a la acumulada por un individuo con TA, la colección ordenada no produce desorden, malestar emocional o deterioro, típicos del TA.

La acumulación de animales es una variedad del TA que consiste en rodearse de un gran número de animales que no cumplen los estándares mínimos de nutrición y cuidado sanitario y veterinario y desembocan en una situación de deterioro de los animales y del medio ambiente (p. ej., condiciones de hacinamiento graves, extremadamente insalubres). Muchas personas que acumulan animales también atesoran objetos inanimados.

Otras características comunes de trastorno de acumulación incluyen la indecisión, el perfeccionismo, la evitación, la procrastinación o posposición, la dificultad de planificación y organización y la distraibilidad.

5.1. Epidemiología y curso del TA

Prevalencia

El TA puede afectar a entre el 2 por 100 y el 6 por 100 de la población. Afecta igual a hombres y

mujeres, pero algunos datos señalan más a los hombres. Los síntomas aparecen con mayor frecuencia en personas adultas entre 55 y 94 años.

Curso

Los primeros síntomas comienzan a los 11-15 años y van aumentando sus efectos en el funcionamiento personal y social conforme se incrementa la edad, y para el grupo de 50 años suele ser mayor. El curso es crónico sin recuperación espontánea. Hay una correlación familiar, ya que el 55 por 100 de los casos de TA tienen un familiar que también acumula, y los estudios con gemelos indican su posible heredabilidad, que se calcula en un 50 por 100.

5.2. Diagnóstico diferencial y comorbilidad del TA

Diagnóstico diferencial

Otras condiciones médicas. El TA no se diagnostica si los síntomas son una consecuencia directa de otra afección médica, como una lesión cerebral traumática, la resección quirúrgica de áreas cerebrales, enfermedades cerebrovasculares, infecciones del SNC o el síndrome de Prader-Willi. El daño de la corteza prefrontal ventromedial y la corteza cingulada anterior está asociado con la acumulación excesiva de objetos en estas personas, pues la conducta acumulativa no está presente antes de la aparición del daño cerebral y aparece poco después de producirse éste. En el caso de enfermedades neurodegenerativas, como el Alzheimer, se pueden presentar síntomas de acumulación junto con otros síntomas neuropsiquiátricos.

Trastornos del desarrollo neurológico. El TA no se diagnostica si la acumulación es consecuencia directa de un trastorno del neurodesarrollo, como los

trastornos del espectro del autismo o discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual).

Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. El TA no se diagnostica si la acumulación de objetos es una consecuencia directa de los delirios o síntomas negativos en el espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.

Episodio depresivo mayor. El TA no se diagnostica si la acumulación es una consecuencia directa del retraso psicomotor, fatiga o pérdida de energía durante un episodio depresivo mayor.

Trastorno obsesivo compulsivo. El TA no se diagnostica si los síntomas son una consecuencia directa de las obsesiones o compulsiones típicas, tales como temores de contaminación, daño o sentimientos de imperfección en el TOC (p. ej., perder la propia identidad o tener que documentar y conservar todas las experiencias de vida). La acumulación de objetos también puede ser el resultado de evitar rituales onerosos (p. ej., no tirar objetos con el fin de evitar el lavado repetido u otros rituales). En el TOC la acumulación es indeseable, no placentera y altamente preocupante. No se presenta adquisición excesiva, los objetos se compran debido a una obsesión específica (p. ej., la necesidad de comprar artículos que han sido tocados por accidente, por otras personas, para evitar la contaminación, y no por un verdadero deseo de poseerlos). Los individuos que acumulan en el contexto de TOC son también más propensos a acumular objetos extraños, tales como basura, heces, orina, uñas, cabello, pañales usados o comida en mal estado. La acumulación de estos elementos es muy inusual en el TA.

Cuando la acumulación grave aparece simultáneamente con otros síntomas típicos del TOC pero son independientes de estos síntomas, se diagnostica TA y TOC a la vez.

Comorbilidad

El 77 por 100 de los pacientes con TA tienen un trastorno comórbido; los más frecuentes son depresión mayor (hasta el 50 por 100 de los casos), fobia social, trastorno de ansiedad generalizada. Además, un 20 por 100 tienen síntomas que cumplen criterios de TOC. Muchos pacientes no consultan por acumulación, sino por algunos de estos síntomas comórbidos.

6. TRICOTILOMANÍA (TRASTORNO DE TIRARSE DEL PELO)

La característica esencial de la tricotilomanía (trastorno de tirarse del pelo) es arrancarse el pelo. Puede producirse en cualquier región del cuerpo, aunque las localizaciones más frecuentes son: el cuero cabelludo, las cejas y los párpados; sitios menos comunes son las axilas, la cara, el pubis y la región perirectal. La conducta puede manifestarse en episodios breves repartidos a lo largo del día o durante períodos menos frecuentes pero más sostenidos que pueden continuar durante horas. Los criterios diagnósticos DSM-5 se exponen en la tabla 9.7.

TABLA 9.7

Criterios para el diagnóstico de Tricotilomanía (trastorno de arrancarse el pelo) según el DSM-5 (APA, 2013)

- | |
|---|
| <p>A) Arrancarse el pelo de forma recurrente, lo que da lugar a su pérdida.</p> <p>B) Intentos de disminuir o abandonar esta conducta.</p> <p>C) Arrancarse el pelo causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.</p> <p>D) El hecho de arrancarse el pelo o la pérdida del mismo no se puede atribuir a otra afección médica (p. ej., una afección dermatológica).</p> <p>E) El hecho de arrancarse el pelo no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental (p. ej., intentos de mejorar un defecto o imperfección percibida en el aspecto, como en el trastorno dismórfico corporal).</p> |
|---|

Tirarse del pelo puede ir acompañado de una serie de comportamientos o rituales centrados en el pelo, como buscar un tipo específico de pelo con una textura o color específicos, quitarse el pelo de una manera concreta (p. ej., de modo que la raíz salga intacta), examinar el pelo visualmente, al tacto o por vía oral, o bien manipular el pelo arrancado (p. ej., haciendo rodar el cabello entre los dedos, morderlo o tragárselo). Tirarse del pelo también puede ser precedido o acompañado de diferentes estados emocionales, tensión, ansiedad o aburrimiento, o puede conducir a la gratificación, placer o una sensación de alivio tras hacerlo.

Los patrones de pérdida de cabello son muy variables. Pueden presentarse áreas de alopecia completa, así como áreas con la densidad del cabello disminuida. En general esta conducta no se exhibe en presencia de otras personas, salvo los familiares que la descubren. Algunos individuos tienen impulsos de tirar del pelo a otras personas y pueden a veces tratar de encontrar oportunidades para hacerlo a escondidas; otros pueden tirar de los pelos a las mascotas, o a muñecas y otros materiales fibrosos (p. ej., jerséis, alfombras).

6.1. Epidemiología, curso y comorbilidad del TA

Prevalencia

La prevalencia general es del 1-2 por 100. Es algo más frecuente en mujeres que en hombres, en una proporción de 10 a 1; en niños la frecuencia es igual para hombres y mujeres.

Curso

Aparece al comienzo de la pubertad, aunque también se observa en niños. Los síntomas aumentan en las mujeres con cambios hormonales (p. ej., ciclo menstrual y perimenopausia).

Comorbilidad

La tricotilomanía es más frecuente en casos de personas con TOC, a menudo se acompaña de excoriación o morderse las uñas y es posible que se dé una predisposición hereditaria.

7. TRASTORNO DE EXCORIACIÓN (RASCARSE LA PIEL)

La característica esencial del trastorno de excoriación (rascarse la piel) es arañarse, pelarse, pellizcarse, punzarse o morderse la propia piel. Los sitios más comúnmente escogidos son la cara, los brazos y las manos, y muchas personas eligen varios lugares del cuerpo. Las personas pueden rascarse la piel sana, por irregularidades menores de la piel, lesiones, granos, callos o costras de anteriores excoriaciones. La mayoría de los individuos rascan con sus

uñas, aunque muchos utilizan pinzas, alfileres u otros objetos. Los individuos con trastorno de excoriación pueden pasar un tiempo significativo, incluso varias horas al día, en su comportamiento de excoriación. La excoriación conduce a lesiones en la piel que la persona trata de camuflar u ocultar mediante el maquillaje, ropas, guantes, etc. La persona con este trastorno ha intentado disminuir o parar estos comportamientos. En la tabla 9.8 se exponen los criterios diagnósticos del DSM-5.

TABLA 9.8

Criterios para el diagnóstico de Trastorno de excoriación (rascarse la piel) según el DSM-5 (APA, 2013)

- A) Dañarse la piel de forma recurrente hasta el punto de producirse lesiones cutáneas.
- B) Intentos repetidos de disminuir o dejar de rascarse la piel.
- C) Rascarse la piel causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
- D) El daño de la piel no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., cocaína) u otra afección médica (p. ej., sarna).
- E) El hecho de rascarse la piel no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental (p. ej., delirios o alucinaciones táctiles en un trastorno psicótico, intentos de mejorar un defecto o imperfección percibida en el aspecto, como en el trastorno dismórfico corporal, estereotipias, como en el trastorno de movimientos estereotipados, o el intento de dañarse uno mismo, como en la autolesión suicida).

El rascado de la piel puede estar acompañado por una serie de comportamientos o rituales que involucran la piel o costras, como buscar un tipo específico de costra para quitársela, examinarla, jugar con ella o metérsela en la boca y tragársela. La excoriación puede ser provocada por sentimientos de ansiedad o aburrimiento, puede estar precedida de una sensación creciente de tensión y puede dar lugar a satisfacción, placer o una sensación de alivio cuando la piel o costra se ha levantado. No se informa de dolor habitualmente al llevar a cabo la excoriación.

7.1. Epidemiología, curso y comorbilidad del TA

Prevalencia

La prevalencia de la excoriación se estima en un 1,4 por 100 de la población, o algo más alta, y las tres cuartas partes son mujeres.

Curso

Comienza durante la adolescencia, con el inicio de la pubertad, con frecuencia está asociada a la aparición del acné típico de esta etapa.

7.2. Diagnóstico diferencial y comorbilidad de la excoriación

Diagnóstico diferencial

Las condiciones médicas, tales como *problemas dermatológicos*, pueden hacer que una persona se rasque y se produzca lesiones; en este caso no se diagnosticaría el trastorno de excoriación, como tampoco si la excoriación estuviera producida por el *consumo de sustancias* como la cocaína, o debido a *trastornos psicóticos* a causa de delirios o alucinaciones táctiles.

Comorbilidad

La excoriación puede acompañarse de *TOC*, *tricotilomanía* y *depresión mayor*.

8. CAMBIOS EN EL DSM-5 CON RESPECTO AL DSM-IV-TR

El apartado del *trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados* aparece por vez primera en el DSM-5 y se explica por los datos empíricos que muestran que estos trastornos están relacionados entre sí, así como la utilidad clínica de la agrupación de estos trastornos en el mismo capítulo. Esta nueva categoría incluye, además del TOC, el *trastorno dismórfico corporal* (que en el DSM-IV-TR estaba entre los trastornos de somatización), el *trastorno de acumulación* (que en el DSM-IV-TR se consideraba una variedad del TOC), la *tricotilomanía* (*trastorno de*

tirar del pelo) (que en el DSM-IV-TR estaba dentro de los trastornos del control de impulsos), la *excoriación* (*rascarse la piel*), el *trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados inducidos por sustancias/medicamentos* y el *trastorno obsesivo compulsivo y relacionados debido a otra condición médica*, que son nuevos.

Los especificadores de trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados se han perfeccionado en el DSM-5 para permitir una distinción entre las personas con TOC, con buena introspección, poca introspección y ausencia de introspección/creencias delirantes. El mismo especificador se ha aplicado al TDC y al TA. El especificador «relacionado con tics» para el TOC viene dado por la investigación sobre la validez diagnóstica y la utilidad clínica de la identificación de las personas con un trastorno de tics comórbido actual o pasado, porque esta comorbilidad puede tener importantes implicaciones clínicas.

Respecto al TDC, en el DSM-5 se le ha añadido un criterio diagnóstico que describe las conductas repetitivas o actos mentales en respuesta a las preocupaciones por los defectos o imperfecciones percibidos en la apariencia física. Adicionalmente, se ha añadido el especificador «con dismorfia muscular». Los casos de TDC con creencias delirantes se codificaban tanto como un trastorno delirante, tipo somático, como un TDC, pero en el DSM-5 se codifica únicamente como TDC con el especificador de ausencia de introspección/creencias delirantes.

9. CONCLUSIONES Y TENDENCIAS FUTURAS

El TOC es una condición heterogénea, que presenta una alta comorbilidad y permanece difícil de explicar, evaluar y tratar a pesar de los avances que han tenido lugar en los últimos 20 años. En la actualidad sabemos que en el TOC se dan distintas dimensiones; por ello, en lugar de desarrollar un modelo general y unificado del TOC, es más útil aplicar modelos que expliquen estas dimensiones. En esta línea se están llevando a cabo trabajos para estudiar las relaciones específicas de la cognición con las distintas dimensiones; así, la contaminación/lavado y daño/comprobación se predicen de las creencias de responsabilidad/amenaza a la auto-

estima; la simetría/orden se predice del perfeccionismo/intolerancia a la incertidumbre, y los pensamientos inaceptables, de la creencia en la importancia/control del pensamiento (Wheaton, Abramowitz, Berman, Riemann y Hale, en prensa). Asimismo, los métodos de evaluación, tanto con propósitos de investigación como clínicos, se orientan hacia la evaluación dimensional del TOC. También se deben esperar avances en la investigación neurobiológica del TOC y sus dimensiones.

Hoy sabemos que aunque el TOC sea una condición minoritaria, los síntomas obsesivos compulsivos sí que están presentes en un amplio sector de la población, posiblemente el 10 por 100, y que cuanto mayor es su frecuencia, mayor es el riesgo de padecer TOC y otros trastornos de salud mental. Por ello es necesario conocer las causas y los factores de riesgo de estos síntomas. Además, en la actualidad sabemos que el TOC se inicia en la infancia y la adolescencia y se conoce la asociación familiar,

todo lo cual avala y orienta la necesidad de programas de promoción de la salud mental y bienestar emocional en las escuelas.

La intervención adecuada en el TOC implica llevar a cabo estudios epidemiológicos, sobre todo en España, donde se desconoce a fecha de hoy la prevalencia del TOC, no sólo para orientar la prevención sino también la detección y administración de tratamientos a las personas afectadas, ya que los datos actuales de diferentes países permiten constatar que muchos de los pacientes del TOC no solicitan tratamientos y tardan varios años en ponerse en contacto con los profesionales sanitarios, cuando la gravedad y la comorbilidad de la enfermedad se han consolidado.

Es necesario seguir estudiando la eficacia de los tratamientos psicológicos y farmacológicos, y mejorarlos, así como diseñar programas de formación específicos para llevar a cabo la evaluación, diagnóstico y tratamiento de esta difícil condición.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Bados, A. (2009). Trastorno obsesivo compulsivo (monografía). Recuperado el 10 de enero de 2010, desde <http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/355/1/118.pdf>.
- Belloch, A., Cabedo, E. y Carrió, C. (2011). *TOC. Obsesiones y compulsiones. Tratamiento cognitivo del trastorno obsesivo compulsivo*. Madrid: Alianza.
- Foa, E. B. y Wilson, R. (2001). *Venza sus obsesiones*. Barcelona: Robinbook.
- Pastor, C. y Sevillá, J. (2002). *Tratamiento psicológico del trastorno obsesivo-compulsivo*. Valencia: Centro de Terapia de conducta (Cetecova).
- Vallejo Ruiloba, J. y Berrios, G. E. (dirs.) (2006). *Estados obsesivos* (3.ª ed.). Barcelona: Masson.

CASO CLÍNICO DE UN TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO

JUAN A. CRUZADO RODRÍGUEZ

1. Datos sociodemográficos

AC tiene 24 años, es licenciado en Historia del Arte y está soltero. Trabajaba como auxiliar administrativo al mismo tiempo que estudiaba, pero perdió el trabajo y está cobrando el paro. Estudia idiomas y prepara unas oposiciones. Es el menor de tres hermanos, y vive con sus padres y su hermana de 26 años. Su otro hermano, de 31 años, está casado y tiene una hija de 5 años.

2. Descripción del problema

AC presenta pensamientos obsesivos en forma de impulsos e imágenes que tienen como principal contenido la violencia, física o verbal, hacia los demás, tanto conocidos como desconocidos, aunque están principalmente dirigidos hacia su hermana soltera y su sobrina de cinco años.

Asimismo, tiene obsesiones acerca de ser él mismo un psicópata que suceden en forma de imágenes («me veo con cara de loco») o pensamientos en los que duda de si se convertirá en un psicópata o se nombra a sí mismo como tal. Esto le produce un alto grado de ansiedad, que se acompaña de cefaleas, hormigueo de los miembros, insomnio e irritabilidad. AC lleva a cabo frecuentes intentos de desviar la atención para «quitárselo de la cabeza», distracción y conductas reparadoras (p. ej., hacer regalos, ser amable), así como un gran número de respuestas de evitación.

Los pensamientos obsesivos se presentan diariamente, y hay días en que le ocupan ocho horas o más e interfieren en las actividades de estudio. AC asegura estar muy triste, sin capacidad para controlar la situación, y se siente fracasado y desesperanzado. Presenta dificultades para tomar decisiones y, ocasionalmente, ha pensado en el suicidio, aunque dice que nunca llegaría a cometerlo.

Por último, informa de conductas de comprobación del gas, la luz y posibles errores en el trabajo, y de múltiples dudas, menos perturbadoras que las obsesiones de violencia. Además, tuvo preocupaciones hipocondríacas en el pasado.

3. Evaluación

Impresión inicial

Acude a consulta puntual. Su comportamiento adecuado a la situación, mantiene el contacto ocular y tanto la expresión verbal como la no verbal son correctas y congruentes. Muestra signos de altos niveles de activación. Está alerta, sin ningún problema en el nivel de conciencia. Dentro de la normalidad en percepción, atención y memoria. Inteligente, culto. Tiene conciencia de enfermedad.

Instrumentos de evaluación

- Dos entrevistas semiestructuradas de una hora de duración.
- Se administraron las siguientes escalas y los resultados fueron los siguientes:
 - «Escala obsesivo compulsiva de Yale-Brown» (*Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale*, Y-BOCS; Goodman et al., 1989), traducción de Cruzado (1993). Puntuación: 24 (grave).
 - «Inventario de depresión de Beck» (*Beck Depression Inventory*, BDI; Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979), versión española de Vázquez y Sanz (2000). Puntuación: 21 (moderada).
 - «Inventario de ansiedad de Beck» (*Beck Anxiety Inventory*, BAI; Beck, 1988), traducción de Sanz y Navarro (2003). Puntuación: 59 (grave).
- Autorregistros: día/hora, situación, emoción (0-100), pensamientos, conductas y consecuencias.

4. Análisis funcional del caso

Antecedentes

Las obsesiones pueden aparecer en cualquier contexto. Las situaciones **externas** siguientes aumentan la probabilidad de su presencia:

- Ausencia de estímulos distractores. En el presente tiene mucho tiempo libre (está en el paro, acude a clases de francés y a la academia para preparar oposiciones).
- Situaciones estresantes: exámenes, entrevistas de trabajo, conflictos que requieren toma de decisiones.
- Cualquier objeto con el que se pueda realizar una agresión, sobre todo objetos cortantes (cuchillos, tijeras, etc.).
- Viajar sin amigos en tren, metro o autobús y fijarse en inmigrantes, mujeres o niños.
- Escribir en el ordenador, que le produce mucha ansiedad.
- En presencia de otras personas, si son amigos o familiares, sobre todo con su hermana o su sobrina si está a solas con ellas.
- Mirarse al espejo sobre todo por la mañana al levantarse o después de un ejercicio físico.
- Leer o escuchar noticias, ver fotografías de delincuentes o enfermos mentales. Películas, documentales o libros que traten de violencia.
- Leer o escuchar noticias acerca de agresiones físicas (asesinatos, violaciones y cualquier muestra de violencia física y verbal).
- Otros: ir a un entierro, que le presenten a una víctima de agresión, que le hablen del maltrato a la mujer.

En cuanto a los estímulos **internos**:

- Sensaciones corporales de activación, debido al estrés, un bajo estado de ánimo o ejercicio físico intenso (p. ej., tras un partido de baloncesto).
- Las pesadillas con contenidos de violencia hacen que al día siguiente aumenten las obsesiones.
- AC valora la violencia como algo execrable, que se ha de rechazar; de hecho pertenece a una organización pacifista. Este firme criterio moral es un antecedente distal del problema actual.

Respuestas

Cognitivas

- Pensamientos, imágenes o impulsos intrusivos con los siguientes contenidos:

- Violencia verbal: impulsos de decir frases breves, con referencia a personas desconocidas que encuentra por la calle o en transportes (p. ej., «¡que se jodan!», «¡idos, putillas!», «¡gorda!», «¡negro cabrón!», «con esa cara no mereces vivir»). La ansiedad le genera pensamientos de violencia física: «dale un cabezazo», «tírala de la coleta», «mata a tu familia», «viólala», «coge ese cuchillo y clávaselo», o imágenes de gente muerta. Estos impulsos pueden estar dirigidos a cualquier persona, pero las que más ansiedad le ocasionan son su hermana y su sobrina, que son las personas a las que más quiere. En la consulta psicológica reconoce que a veces siente que va a dar una patada a una de las psicólogas.
- Estas obsesiones van seguidas de pensamientos autorreferentes de su posible locura o enfermedad mental; pueden ser imágenes de asesinos, de psiquiátricos, de su propio rostro con rasgos de enfermo mental. En ocasiones se imagina a sí mismo riéndose como lo haría un loco, por lo que evita reírse por si acaso reproduce el mismo gesto. Pensamientos en los que se dice a sí mismo: «¡eres un psicópata!», «¡asesino!», «¡anormal!». Estas obsesiones desencadenan más ansiedad y pueden aparecer con independencia de las anteriores.
- Pesadillas, con los mismos contenidos de las obsesiones. Por ejemplo, su hermano se convierte en un hombre lobo y ha de matarle, le meten en la cárcel y asoma la cabeza (con expresión asesina) entre las rejas.
- Autodiálogo interno negativo: «ya esta otra vez», «¿qué me pasa?», «¿me estaré volviendo loco?, parece mentira lo que me pasa, nunca estaré bien». La valoración cognitiva de estado emocional es de un miedo intenso, «como si estuviera atrapado en un sitio muy pequeño y con ganas de huir y gritar».
- Falta de concentración para el estudio y tareas que requieren atención.
- Cuando se encuentra en medio de las obsesiones e intenta apartarlas, llega a dudar si podría volverse loco y ser un psicópata,

mientras que cuando está más tranquilo piensa que no es así, aunque no encuentra explicación a lo que le pasa.

Emocionales

- AC describe que cuando lleva mucho tiempo con las obsesiones, llega a estar tan ansioso que se siente «atontado, no me apetece hacer nada; estoy como en una nube, no me entero de nada, como si estuviera encerrado dentro de mí; tengo que hacer un esfuerzo para hablar y escuchar a los demás, como si se me fuera la cabeza, no me puedo concentrar en nada». Es decir, se trata de un estado de embotamiento.
- Junto con la ansiedad se registran sentimientos de desesperanza y tristeza, sensación de fracaso y falta de confianza en el futuro e indefensión frente a las obsesiones.

Fisiológicas

- Los síntomas de ansiedad más frecuentes son la tensión en el estómago («es como si se me encogiera el estómago») y presión y dolor en la cabeza. Junto a ellos de modo esporádico se encuentran los siguientes: sudores fríos, temblores de manos, mareos, a veces lengua dormida, adormecimiento de miembros, sobre todo las piernas, que interpreta en muchos casos como el deseo o impulso de dar un patada.

Motoras

- Conductas de evitación de los estímulos o situaciones que disparan las obsesiones. Sobre todo si, según sus propios términos, está «predispuesto», es decir, muy nervioso o con bajo estado de ánimo. La evitación se refiere a:
 - Objetos punzantes: cuchillos y tijeras con los que pueden cometer agresiones, sobre todo si está a solas con alguien.
 - Quedarse a solas con su sobrina de 5 años o su hermana.
 - No acercarse mucho a las persona y no tocarlas.

- Ver películas, televisión, radio o prensa con noticias de violencia.

- Conductas distractoras que realiza para desviar la atención de las obsesiones o recuerdos de algunas de sus pesadillas: silbar o tatarrear una canción, soplar fuerte, escribir más deprisa en el ordenador, correr rápido por la cancha de baloncesto, escuchar música con un MP3 en el metro.
- Procura salir con amigos, participa en una ONG y practica baloncesto en un intento de evitar que las obsesiones aparezcan.
- Tareas compensatorias: trata de ser más cariñoso o amable, hace regalos a su sobrina o a su hermana.

Consecuencias

- La evitación de todos los estímulos que disparan las obsesiones es reforzada negativamente por la reducción de la ansiedad, y por eso se mantienen.
- Los intentos de bloquear el pensamiento obsesivo y detener los pensamientos son reforzados negativamente por la reducción momentánea de la ansiedad; lo mismo sucede con las conductas reparadoras (ser más amable, regalos), y por eso se mantienen.
- Los intentos de cortar los pensamientos, más que bloquearlos, hacen que reboten, ya que la instrucción de impedir la obsesión implica sus contenidos (p. ej., «no piense en un elefante blanco»).
- Las respuestas de evitación y las conductas neutralizadoras impiden la exposición continuada a los contenidos obsesivos que conduciría a la habituación y extinción de la ansiedad ante las intrusiones, que resultan así imposibles.
- La cadena *obsesiones-intentos de bloqueo (o de distracción)-obsesión* produce una ansiedad elevada que se prolonga y acaba desembocando en un estado de embotamiento que impide la habituación o extinción de las obsesiones.
- La evitación y la neutralización impiden la extinción de las obsesiones y hacen que AC mantenga la creencia de que sus respuestas

de evitación son el mejor modo de controlar las obsesiones y la ansiedad.

- Las obsesiones son diarias, y algunas veces le ocupan más de ocho horas y le provocan una falta de concentración que interfiere en su actividad de estudio. Esto se traduce en una fuerte preocupación con respecto a sus oposiciones y futuro laboral.
- La percepción de ausencia de control sobre las obsesiones produce un estado de humor negativo, que a su vez facilita las obsesiones.

5. Aparición del problema y curso

AC se describe a sí mismo en la infancia como un «maníaco»; entre otros rituales cuenta que de niño para dormirse tenía que recordar escenas cómicas que le hicieran gracia y subir y bajar de la litera en un orden fijo y un número determinado de veces, por lo que regañaba con su hermano. Por otro lado, recuerda que era muy hipocondríaco: cuando veía películas en que aparecían enfermedades, se ponía a pensar si podría estar afectado por ellas, sentía mucho miedo y llevaba a cabo comprobaciones de los síntomas de esas enfermedades.

El problema actual tiene su inicio 14 meses antes de acudir a la consulta, en el mes de abril de 2004. En ese momento el padre de AC fue diagnosticado de cáncer de próstata (del que está curado ahora), y un mes después AC realizó un viaje de estudios a Francia, donde sufrió unos problemas gastrointestinales (episodios de diarrea). Empezó a pensar que podría tener un cáncer intestinal, enfermedad que siempre había temido padecer, aunque su médico le informó de que era una gastroenteritis. A causa de ello tuvo dificultades académicas, pero en junio obtuvo la licenciatura con muy buenas notas. En septiembre perdió el trabajo y se quedó en el paro. En septiembre y octubre cuenta que estaba muy estresado; no sabía si había elegido bien la carrera, qué decisión tomar de cara a su futuro laboral y se sentía muy irritable. Por otro lado, se cuestionaba si estaba enamorado o no de su novia, con la que llevaba saliendo tres años aunque la conoce de toda la vida. Finalmente quedó con su novia en interrumpir la relación, aunque siguieran saliendo como amigos. Los episodios de diarrea aumentaron, pero su médico le dijo que «todo lo tenía en la cabeza», que no había ningún problema físico. A partir de ahí desa-

pareció el problema gastrointestinal (en la actualidad come de todo e incluso puede beber alcohol, que antes le producía cólicos). Al mismo tiempo comenzó a preocuparse por el hecho de darle tantas vueltas a las cosas y le dio por pensar que «algo malo podía estar sucediéndole en la cabeza».

A mediados de diciembre tuvo una conversación con un amigo que le confesó que estaba recibiendo tratamiento por un problema de personalidad que le hacía sentirse muy agresivo. Ese mismo día se sintió muy nervioso y tuvo una diarrea. Al día siguiente vio una película sobre un psicópata y empezó a pensar si podría perder el control y convertirse en un psicópata, ya que se sentía muy irritable. A continuación empezaron a proliferar intrusiones sobre violencia, así como pesadillas. En los últimos cinco meses las obsesiones se han ido ampliando.

6. Variables vulnerabilidad y recursos personales

Variables de predisposición

- Dificultad para adaptarse a los cambios.
- Inseguro en la toma de decisiones: comprar unas zapatillas puede llevarle una hora de reflexión y quitarle el sueño. La decisión sobre seguir saliendo con su ex novia continúa siendo un problema actual.
- Se califica como hipocondríaco y aprensivo, y con mucha ansiedad.
- Autocrítico, se siente inmaduro para su edad en lo psicológico y en lo físico (se describe como bajito y no muy atractivo).
- Necesidad de controlar las cosas.
- Deseo de agradar a los demás y cumplir sus expectativas. Se califica como una buena persona que no haría daño a nadie.
- No hay antecedentes psicopatológicos en su familia.

Recursos personales

- Está muy motivado para el cambio, comprende bien las explicaciones del terapeuta y cumple todas las tareas encomendadas.
- Posee una amplia red familiar y de amigos que le prestan apoyo. No le ha comentado nunca los contenidos o síntomas de sus ob-

sesiones a nadie excepto a su ex novia, que es quien le ha aconsejado venir a terapia.

- Posee adecuadas habilidades sociales cuando está libre de las obsesiones.

7. Formulación clínica del caso

El modelo de origen y mantenimiento del TOC en el caso de AC se expone en la figura 9.5.

Origen

- Factores de vulnerabilidad: escasos recursos de afrontamiento para el cambio, dificultad en la toma de decisiones, baja autoestima,

hipercrítico consigo mismo, ansiedad crónica y síntomas hipocondríacos.

- Entre las creencias y valores centrales de AC se encuentra el rechazo a la violencia verbal y física.
- La presencia de fuertes acontecimientos estresantes: el diagnóstico de cáncer de su padre, el final de su carrera, la pérdida de su trabajo y estar abocado a tomar decisiones importantes sobre su futuro: pareja, trabajo, etc.

En el caso de AC, las situaciones estresantes, combinadas con los factores de vulnerabilidad, produjeron un alto nivel de ansiedad y los síntomas, que

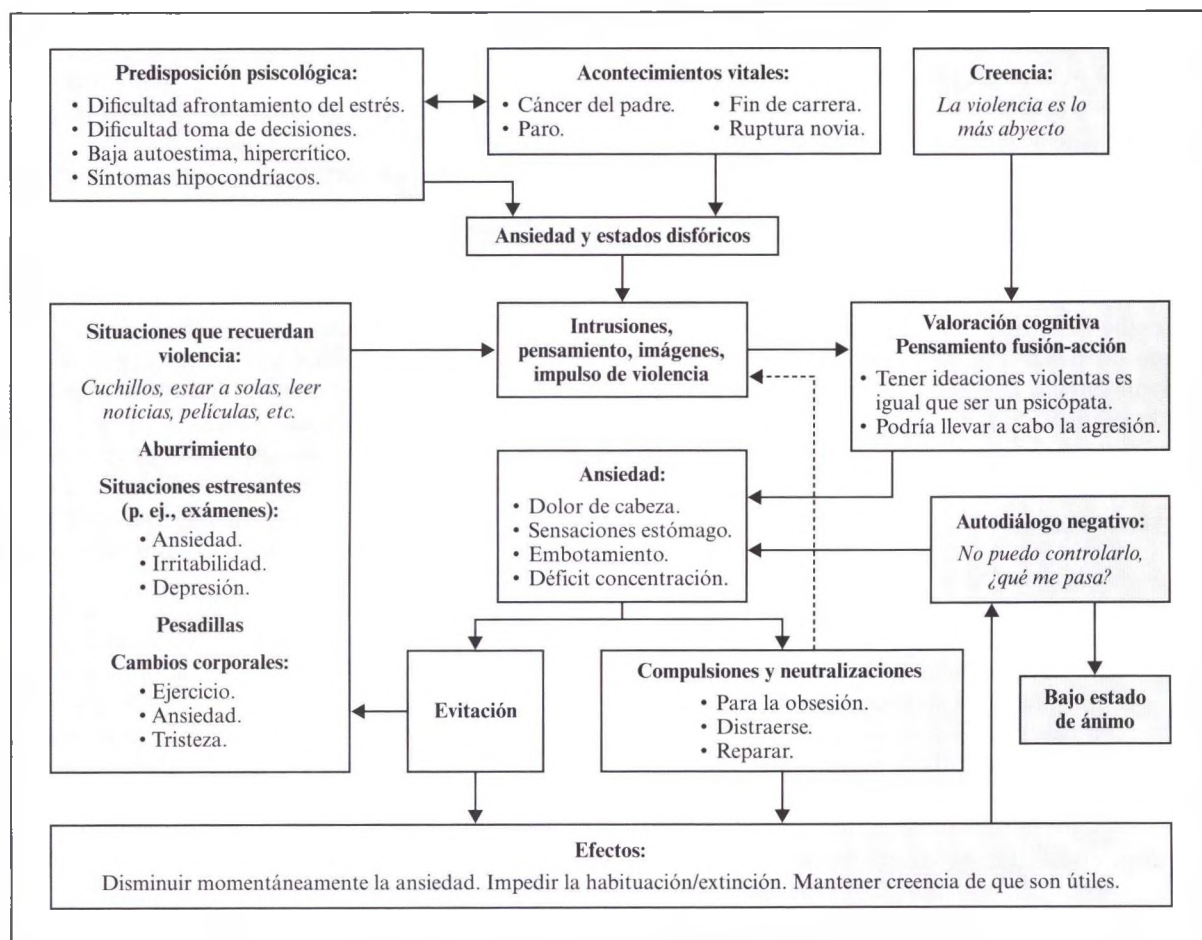


Figura 9.5.—Modelo de mantenimiento del TOC en el caso AC.

interpretaba como signo de un posible cáncer, así como los pensamientos e imágenes intrusos y sus dudas acerca de la relación con su novia. La ruptura con su novia es una nueva fuente de estrés que contribuye a aumentar la ansiedad.

La explicación médica de que los síntomas físicos se debían a una reacción emocional y no a una enfermedad hizo que desaparecieran los problemas gastrointestinales. Sin embargo, los niveles de ansiedad de AC eran muy altos, y ello hizo que proliferasen los pensamientos e imágenes intrusos; por eso, tras una conversación con un amigo que le informó de un trastorno de personalidad que le hacía agresivo, comenzaron los pensamientos sobre sí mismo, que se encuentra muy nervioso y algo irritable, podría cometer actos violentos y ser un psicópata. A partir de ahí, todos los estímulos que le recuerdan actos agresivos o enfermedades mentales le generan las cogniciones intrusas, que trata de rechazar puesto que los actos violentos son completamente inaceptables para él.

La evitación de todos los estímulos que le inducen los pensamientos e imágenes intrusos, los intentos de parar los pensamientos obsesivos, las conductas reparadoras, etc., impiden la habituación y aumentan la ansiedad, así como comprobar que son exageradas y sin sentido. AC no puede explicarse qué es lo que sucede y cuál es la razón por la que no puede controlar esos pensamientos, lo cual aumenta la ansiedad, las cogniciones intrusas por la pérdida de control y el riesgo de volverse loco.

Mantenimiento

- En la actualidad, los factores de vulnerabilidad relativos a la dificultad para el afrontamiento del estrés, la toma de decisiones, la baja autoestima y la hipercrítica personal están presentes, aunque los síntomas hipochondríacos hayan disminuido.
- AC está sometido a importantes acontecimientos estresantes: paro, toma de decisiones sobre su futuro, ruptura con su novia y preparación de las oposiciones. Todo ello eleva el nivel de ansiedad y también las cogniciones intrusas.
- AC considera los pensamientos o impulsos sobre violencia como repugnantes e inacep-

tables. Por ello, cuando tiene uno de esos pensamientos o impulsos, lo considera propio de un asesino o psicópata (fusión pensamiento-acción).

- Todo ello eleva el nivel de ansiedad, que desemboca en comportamientos compulsivos o neutralizaciones (detener el pensamiento, distraerse o hacer conductas reparadoras) que sólo consiguen reducirla a corto plazo y de modo momentáneo. Al mismo tiempo, AC lleva a cabo comportamientos de evitación de todos los estímulos que evocan las cogniciones intrusas de violencia (objetos cortantes, noticias, documentales, etc.), contenidos de las pesadillas, la ausencia de estímulos distractores (aburrimento), situaciones de estrés u observarse ante cambios corporales (p. ej., ejercicio físico). Las respuestas de evitación, neutralizadoras o compulsivas se mantienen por el refuerzo negativo inmediato que proporcionan.
- Tanto las respuestas compulsivas como la evitación impiden la habituación/extinción de las respuestas de ansiedad ante los pensamientos, y son un factor para el mantenimiento del TOC. Además, mantienen la creencia de AC de que estas respuestas evitativas son eficaces para disminuir la ansiedad y no permiten que AC compruebe la falta de validez de los contenidos de las obsesiones y que las cogniciones obsesivas intrusas sean inocuas. Por otro lado, los intentos de suprimir o detener los pensamientos provocan un rebote de los mismos.
- La percepción de la falta de eficacia a medio y largo plazo de los intentos de control evitativos de AC es la causa de su diálogo interno sobre la incontrolabilidad de las obsesiones. Este diálogo interno aumenta la ansiedad y a su vez las respuestas neutralizadoras y compulsivas, al mismo tiempo que induce un bajo estado de ánimo en AC.

8. Diagnóstico según el DSM-5

F42.8 Trastorno obsesivo compulsivo [300.3].

9. Objetivos y plan de tratamiento

El primer objetivo es enseñar al paciente en qué consiste el trastorno que padece, para lo cual se ha de explicar la formulación clínica de su caso. Explicarle en qué consiste el TOC.

El segundo objetivo es explicar el plan de tratamiento. Se discuten los fundamentos y las técnicas de forma didáctica, el procedimiento, las ventajas y dificultades, y se acuerda un plan de intervención dentro del marco de una entrevista motivacional.

En tercer objetivo es habituar las respuestas de ansiedad, para lo cual se ha de aplicar la exposición y prevención de respuesta.

En cuarto lugar, modificar las creencias básicas desadaptativas acerca de la importancia exagerada de los pensamientos y su significado, para lo cual se emplean técnicas cognitivas y se llevan a cabo experimentos conductuales.

El quinto objetivo es enseñar a afrontar el estrés y la toma de decisiones.

El sexto objetivo es mantener las ganancias del tratamiento a través de un plan de prevención de recaídas.

CASO CLÍNICO DE UN TRASTORNO DISMÓRFICO CORPORAL

M.^a PILAR MARTÍNEZ

1. Presentación del caso

El paciente es un joven de 24 años, soltero, de familia de clase acomodada que vive con su madre y su hermana menor. Sus padres se separaron cuando los niños eran pequeños, y el padre volvió a casarse años después y tuvo un hijo más. El paciente ha cursado hasta segundo de la licenciatura de Filosofía, habiendo dejado la carrera hace dos años. No se detectaron datos significativos en su historial médico sobre enfermedades físicas ni consumo de sustancias.

El paciente acude a consulta acompañado de su madre. Tiene un físico agradable, pero llama la atención su vestimenta, muy amplia y larga, y su peinado «peculiar», que le cubre parte de la frente. Durante la entrevista se muestra cabizbajo, pasivo y huidizo, y con reticencias a abordar sus dificultades actuales. Manifiesta sentirse avergonzado, ya que no quiere que le tachen de narcisista, pero que su problema le hace sufrir mucho. Entre sollozos dice: «odio mi cuerpo y mi pelo... tengo unas caderas enormes y unos hombros raquíuticos, parezco amorfo, un ser horroroso... y encima este pelo endeble, que se me cae, estoy cada vez más calvo... la gente me mira con desprecio y a veces con pena...».

La preocupación por su cuerpo le lleva a vestir con túnicas y camisas exageradamente anchas. Nunca va de compras porque probarse ropa le genera mucha ansiedad, y es su madre la que se encarga de comprarle la que necesita. Comprueba con frecuencia sus caderas y sus hombros visualmente en espejos y superficies reflectantes y los compara constantemente con los de otras personas (familiares, actores de televisión, etc.). Ha empezado a realizar ejercicio con pesas de manera compulsiva, a llevar una dieta alimentaria muy estricta y consumir suplementos dietéticos, e incluso está pensando en conseguir esteroides anabolizantes. Se pasa horas al día peinándose, mirándose el pelo en el espejo, analizando con los dedos el grosor del cabello y midiéndose la anchura de la frente para ver cómo evoluciona la línea de crecimiento del pelo. Para tratar de disimular su «supuesta» calvicie, lleva flequillo largo

fijado con gomina y cinta en el pelo a modo de sujeción.

El paciente está constantemente pensando en su cuerpo y su pelo, y le resulta muy difícil ocuparse o concentrarse en cuestiones diferentes. Cree que su «defectuoso aspecto» es signo de debilidad, incompetencia y escasa masculinidad, que no podrá ser feliz si no consigue el cuerpo que desea y que no logrará el respeto y afecto de los demás hasta que no cambie su aspecto físico. Su vida social es prácticamente nula, sólo se relaciona con sus familiares cercanos, y con un vecino de su edad que conoce desde niño. Se pone muy nervioso cuando la gente le mira, por lo que cada vez pasa más tiempo recluido en casa y con actividades solitarias. Su miedo al rechazo ha hecho que apenas se relacione con chicas, de modo que hasta la fecha no ha tenido ninguna relación amorosa. Actualmente no estudia ni realiza ninguna actividad laboral. Abandonó los estudios hace dos años según indicó porque sus compañeros le ninguneaban por su aspecto y le hacían sentirse torpe y poco inteligente. Desde entonces sólo ha asistido a un curso de informática que también acabó abandonando y ha realizado trabajos ocasionales a tiempo parcial (p. ej., reponiendo material en unos almacenes y ayudando en el negocio de un familiar).

La inquietud por su aspecto físico viene siendo constante desde hace años, si bien se acentúa en determinadas épocas del año, por ejemplo en Navidades, cuando hay reuniones familiares, y en verano, cuando va a pasar unos días en casa de su padre. Ha tratado de resolver sus «supuestos defectos» con procedimientos estéticos, así que ha realizado múltiples consultas a especialistas en cirugía estética y dermatólogos que no han llegado a implementar ninguna terapéutica. En las ocasiones en las que familiares y profesionales médicos han tratado de convencerle de que las preocupaciones sobre su aspecto físico eran injustificadas o claramente desmesuradas, el paciente se ha sentido algo aliviado y ha podido aceptar la posibilidad de estar distorsionado la realidad. Sin embargo, al poco tiempo, cualquier comentario o mirada trivial de la gente, o el simple

hecho de mirarse al espejo, activaba con fuerza las creencias negativas sobre su imagen corporal.

A raíz de este problema el paciente se ha ido sintiendo cada vez más triste, desanimado, ha perdido la ilusión, la capacidad de disfrutar de las cosas, se nota débil, falto de energía, con dificultades para concentrarse y a menudo sufre insomnio. Tiene una imagen de sí mismo muy pobre, se autocritica constantemente y teme ser ridiculizado en cualquier momento por su aspecto. En la exploración psicopatológica se detectaron también algunas ideas de muerte (p. ej., «a veces creo que lo mejor sería acabar con todo de una vez»), si bien éstas no estuvieron nunca acompañadas de planes de ejecución ni de intentos suicidas.

A nivel familiar, se constatan algunas situaciones de conflicto. Aunque se lleva muy bien con su hermana, con la que tiene mucha complicidad y en la que se apoya en los momentos de desánimo, con su madre mantiene una relación difícil marcada por épocas de tensión y discusiones fuertes que hacen que permanezcan sin hablarse durante días. En estos conflictos, que se desencadenan por temas cotidianos, salen a colación, de manera más o menos explícita, las expectativas no cumplidas de la madre respecto de su hijo y la culpabilización del hijo hacia la madre por el divorcio. La relación con su padre es buena, aunque se ven poco. Pese a que en los primeros años de la separación y el posterior matrimonio del padre las relaciones entre ellos fueron difíciles, actualmente han conseguido mantener un trato cordial y de buen entendimiento.

2. Análisis funcional del caso

Antecedentes

- Ducharse, vestirse y peinarse.
- Ver en televisión o en revistas hombres atractivos.
- Reuniones con familiares o conocidos.
- Tener que ir a comprar ropa.
- Tener que cortarse el pelo.
- Pasar por delante de tiendas de ropa o peluquerías.
- Pasar por lugares donde hay espejos o superficies reflectantes.
- Cruzarse de cerca por la calle con alguien.
- Que le hagan comentarios sobre amigos y novias.

- A la hora de las comidas.
- Conversaciones/noticias sobre el cuerpo, la alimentación, la estética, etc.
- Pensar en sucesos desagradables de su vida (pasados, presentes y futuros).

Respuestas

Cognitivas

- Piensa que es feo y que tiene un cuerpo deforme.
- Piensa que los demás se horrorizan de su fealdad.
- Piensa que los demás se ríen de su aspecto.
- Piensa que los demás lo rechazan por su físico.
- Piensa que los demás valen más por tener mejor aspecto.
- Piensa que su apariencia le hace ser un don nadie.
- Piensa que por su aspecto ninguna chica se va a enamorar de él.
- Piensa que su vida no mejorará si no cambia su cuerpo.
- Piensa que sus problemas se deben a su físico.
- Está pendiente de comentarios, miradas, gestos, etc., de desaprobación de los demás.
- Focaliza su atención en exceso en aquellas partes de su cuerpo que le disgustan.

Fisiológicas

- Tensión muscular.
- Sensación de nudo en el estómago.
- Palpitaciones.
- Temblores.
- Sudoración excesiva.

Motoras

- Va con la cabeza agachada evitando el contacto ocular con los demás.
- Cruza los semáforos en rojo para no esperar junto a otras personas.
- Acelera o reduce el paso para mantenerse alejado de los demás.
- No utiliza el autobús ni el tren.

- Sale a la calle a las horas menos concurridas y por los lugares más solitarios.
- Comprueba con frecuencia su peinado con un espejo pequeño de mano.
- Mide a menudo el grosor de su pelo y la longitud de su frente.
- Examina con frecuencia las proporciones de su cuerpo mirándose en el espejo.
- Mide a menudo sus caderas, muslos, etc., y los compara con los de otros hombres.
- Hace preguntas frecuentes a su hermana sobre su aspecto físico.
- Evita ver programas de televisión o anuncios sobre moda, deporte, etc.
- Evita las fiestas, reuniones, conocer gente, etc.

Emocionales

- Sentimientos de tristeza cuando piensa que es feo, que le van a rechazar, que no va a conseguir pareja, que su vida no va a mejorar, etc.
- Sentimientos de ansiedad cuando observa su cuerpo, se viste, se peina, etc.
- Sentimientos de vergüenza por su aspecto físico cuando se relaciona con otras personas.
- Sentimientos de ira cuando no consigue mejorar su aspecto, no puede realizar sus rituales de acicalamiento, ve a hombres atractivos, etc.

Consecuencias

- Comentarios tranquilizadores de la hermana ante sus quejas que alivian momentáneamente su preocupación.
- Reducción transitoria de la ansiedad (a nivel fisiológico, cognitivo y emocional) ante su imagen corporal cuando realiza los rituales de acicalamiento y se aleja de los estímulos que le provocan malestar.
- Se eluden ciertas tareas y responsabilidades debido a la situación de aislamiento.
- Reducción de los potenciales reforzadores de las conductas funcionales asociadas a la imagen corporal (bienestar, autoestima, autonomía, etc.).

3. Análisis histórico

El paciente siempre fue un niño tímido y reservado, características que se acentuaron a partir de la adolescencia, cuando empezó a mostrarse especialmente inhibido en las relaciones interpersonales y muy sensible a los comentarios críticos de compañeros y familiares. Recuerda que siempre tuvo poca confianza en sí mismo, se creía inferior a los demás, evitaba situaciones sociales (cumpleaños, trabajos en equipo, etc.) por temor a ser criticado y sólo se sentía a gusto cuando se relacionaba con personas con las que tenía confianza.

También comenta que aunque se esforzaba mucho en cualquier tarea y sacaba buenas calificaciones académicas, siempre sentía miedo a fracasar en los estudios, el deporte, etc., por la decepción que pudiera producirle a su madre, quien desde la separación del padre se había vuelto muy estricta y exigente con los hijos. Confiesa además que su madre (una mujer atractiva y esteticista de profesión) siempre estuvo muy pendiente del aspecto físico de sus hijos, le gustaba que destacaran por llevar un *look* actual e ir bien arreglados («siempre estaba retocándonos la ropa y el peinado para que fuéramos perfectos»). Según el paciente, su madre se fue sintiendo cada más decepcionada porque sus hijos, al contrario de lo que ocurre en el cuento, pasaron «de cisnes a patitos feos».

Asimismo, narra que durante su época del instituto presenció diversos incidentes en los que su hermana, que en aquella época tenía cierto sobrepeso, era víctima de las bromas y burlas de sus compañeros. Se siente culpable al recordarlos, pues cree que fue un cobarde y no la protegió como debería haber hecho. Por otra parte, también contó cómo durante esta época en una ocasión, tras un baño en la piscina, su hermanastro le hizo un comentario sarcástico sobre su parecido físico con el actor Arnold Schwarzenegger. Al paciente el incidente le dolió mucho y estuvo enfadado con su hermanastro durante semanas. No obstante, dice que en el fondo este hecho le sirvió para abrir los ojos y darse cuenta de lo repulsivo que era su cuerpo.

4. Instrumentos de evaluación

Dadas las reticencias del paciente a considerar que su problema era de naturaleza psicológica, fue

necesaria una primera entrevista conjunta con el médico especialista en cirugía estética y con la psicóloga clínica con el fin de facilitar su remisión al centro asistencial en el que se realizaría la evaluación y el tratamiento psicológico. Se llevaron a cabo tres sesiones de evaluación psicológica en las que se procedió de forma cuidadosa y empática a explorar sus preocupaciones por el aspecto físico, el inicio y evolución de éstas, la forma en que trataba de eliminar o paliar sus «defectos físicos», sus creencias relacionadas con la belleza y la fealdad y las repercusiones del problema en su vida cotidiana. Asimismo, se recogió información detallada sobre otras áreas de su vida.

En el contexto de la evaluación, se utilizó la «Escala Yale-Brown modificada para el trastorno dismórfico corporal» (*Yale-Brown Scale Modified for Body Dysmorphic Disorder*; Phillips, 1996; versión española de Raich, 2001) como entrevista semiestructurada para explorar las manifestaciones cognitivas y conductuales del problema. Como aspectos más relevantes se identificaron: escasa resistencia y control de los pensamientos sobre el defecto corporal; elevado tiempo (más de tres horas diarias) dedicado a actividades relacionadas con el defecto corporal, con fuerte tendencia a realizarlas y dificultades para resistirse a ellas; importante interferencia en el funcionamiento cotidiano de las cogniciones negativas y los rituales relacionados con el defecto corporal, y escasa conciencia de enfermedad.

También se administraron las siguientes medidas de autoinforme y diarios:

- «Cuestionario de pensamientos automáticos sobre la imagen corporal» (*Body Image Automatic Thoughts Questionnaire*; Cash et al., 1987; versión española de Raich, 2006). El paciente obtuvo en la escala de pensamientos negativos (rango de 0-185) una puntuación de 148, y en la escala de pensamientos positivos (rango de 0-75), una puntuación de 3.
- «Escala de ansiedad ante la imagen corporal» (*Body Image Anxiety Scale*; Reed et al., 1990; versión española de Raich, 2001). En la escala de ansiedad-rasgo se identificaron niveles elevados (3 o 4) respecto del sobrepeso y de diversas áreas corporales (caderas, nalgas, muslos, abdomen, piernas, cintura, tono muscular y frente).
- «Cuestionario de evitación de la imagen corporal» (*Body Image Avoidance Questionnaire*; Rosen et al., 1991; versión española de Raich, 2006). Puntuación obtenida: 76 (la escala va de 0 a 95).
- «Inventario de depresión de Beck» (*Beck Depression Inventory*; Beck et al., 1983). Puntuación obtenida: 28 (la escala va de 0 a 63).
- «Listado de 90 síntomas revisado» (*Symptom Checklist-90-Revised*; Derogatis, 2002). Puntuaciones obtenidas: somatización (2,08), obsesión-compulsión (2,10), sensibilidad interpersonal (3,33), depresión (2,92), ansiedad (1,80), hostilidad (0,83), ansiedad fóbica (1,28), ideación paranoide (1,16) y psicoticismo (0,80) (las escalas oscilan entre 0 y 4).
- «Escala de inadaptación» (Echeburúa et al., 2000). Puntuaciones obtenidas: laboral (4), social (4), ocio (3), pareja (1), familiar (3) y global (4) (las escalas van de 0 a 5).
- Autorregistros diarios de pensamientos disfuncionales, situaciones provocadoras de malestar y rituales relacionados con el aspecto físico (Wilhelm, 2006).

5. Diagnóstico según el DSM-5

Atendiendo a los criterios del DSM-5, el diagnóstico fue el siguiente:

F45.2 Trastorno dismórfico corporal [300.7] y F33.x Trastorno de depresión mayor [296.3x].

F60.6 Trastorno de la personalidad por evitación [301.82].

El trastorno de depresión mayor fue considerado secundario al diagnóstico principal de trastorno dismórfico corporal (TDC), ya que su aparición fue cronológicamente posterior a éste y estuvo asociado a su agravamiento. Se excluyó la presencia de trastorno delirante (tipo somático) ya que la preocupación por el defecto físico imaginario no alcanzaba magnitud delirante. No se estableció el diagnóstico de trastorno obsesivo compulsivo ya que los rituales compulsivos se ceñían exclusivamente a la preocupación por el aspecto físico. Puesto que las preocupaciones corporales no se limitaban al peso, se excluyó la presencia de anorexia nerviosa. No se asignó el diagnóstico de fobia social porque

el miedo a las situaciones interpersonales se explicaba en el contexto de un estilo de personalidad evitativo y por la preocupación por la imagen corporal.

6. Formulación clínica del caso

En la figura 9.6 se recogen de manera resumida los principales elementos de la propuesta explicativa del problema que se elaboró junto con el paciente. La propuesta estuvo basada en la de Wilhelm (2006) y contempló la contribución de diversos factores biológicos, psicológicos y sociales. Reconociendo que desde una perspectiva biológica se señala que ciertas áreas cerebrales (caudado izquierdo), neurotransmisores (serotonina) e incluso genes pueden desempeñar un papel en el desarrollo de los síntomas del TDC, en el modelo explicativo del problema se enfatizó la influencia de los factores psicológicos y sociales.

Se puso de manifiesto cómo el entorno social a través de las películas, la publicidad, los juguetes durante la infancia, etc., nos sobreexpone a modelos corporales «imposibles» o poco realistas y nos induce a adoptar ideas distorsionadas sobre la belleza y sus implicaciones (p. ej., que las personas atractivas tienen éxito, poder e inteligencia y las poco atractivas no; que es posible alcanzar la perfección física con la ropa, los cosméticos o las operaciones estéticas). Además, se señaló que estas influencias socioculturales pueden interactuar con otras, como los valores adquiridos en la familiar o el grupo de iguales. Los padres que sobrevaloran la apariencia física pueden, de forma directa o indirecta, transmitir nociones desajustadas sobre ella, tales como que la belleza es crucial para conseguir ser aceptados y respetados, lo que contribuye así al desarrollo en los hijos de una autoestima ligada a la imagen corporal. Los estilos de personalidad, como el perfeccionismo o el miedo al rechazo, también ejercen un peso no-

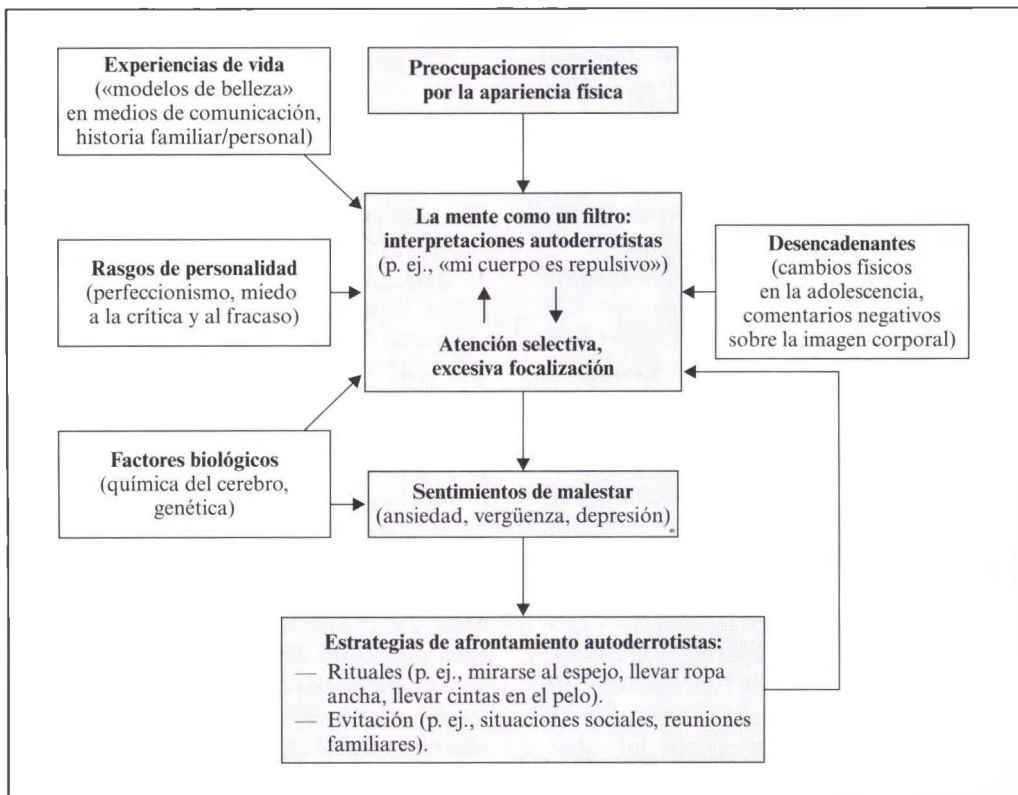


Figura 9.6.—¿Qué me causa las preocupaciones por la imagen corporal? (adaptado de Wilhelm, 2006).

table. El temor a no ser aceptados puede conducir a hacer cualquier cosa para mejorar la apariencia, y tener un rostro, un cuerpo, un pelo... «perfectos» y gustar a los demás. Pero la perfección es una mera ilusión que se acompaña de frustración y baja tolerancia a los «defectos». Por otra parte, ciertos eventos estresantes (p. ej., comentarios críticos) o cambios en el aspecto físico (p. ej., en la adolescencia) pueden actuar como desencadenantes de la preocupación por la imagen corporal. También se subrayó el importantísimo papel de la mente como filtro selectivo que refuerza la valoración negativa de la apariencia física. Por ejemplo, centrarse en la zona corporal objeto de preocupación e ignorar aspectos globales de la apariencia contribuye a una percepción distorsionada de sí mismo. Finalmente, también se enfatizó la contribución de las pautas de conducta disfuncionales (rituales, evitación) en el mantenimiento de los pensamientos negativos sobre la imagen corporal.

7. Resumen del tratamiento

Puesto que la literatura especializada recomienda el uso combinado de psicofármacos y terapia cognitivo-conductual (TCC) para el tratamiento de casos graves de TDC, en el abordaje del presente caso se pautaron dosis de fluoxetina (inhibidor de la recaptación de la serotonina), y, una vez mejorado el estado del paciente lo suficiente para que pudiera participar en un programa psicológico, se inició la TCC. A medida que fue avanzando la TCC y se fueron consolidando las mejoras, se fue reduciendo la medicación. En el abordaje de este caso participaron en estrecha colaboración el psiquiatra y la psicóloga clínica del centro de salud donde fue atendido.

La TCC se centró en disminuir la preocupación excesiva por la apariencia física y mejorar el estado de ánimo y el funcionamiento cotidiano. El programa aplicado estuvo basado en las pautas recogidas por Wilhelm (2006). Las técnicas de intervención utilizadas fueron: 1) la *psicoeducación* sobre el TDC, que incluyó información clave sobre los trastornos de la imagen corporal y un modelo explicativo individualizado del problema del paciente; 2) la *exposición* a las situaciones temidas, para que aprendiera a enfrentarse a ellas de forma gradual y sin ansiedad, y la *prevención de respuesta*, para ayudarle a resistirse a sus rituales y conductas de seguridad, y 3) la *reestructuración cognitiva* con el fin de modificar los pensamientos negativos sobre su imagen corporal y sustituirlos por otros más adaptativos y ajustados a la realidad. Asimismo, se trabajaron algunos objetivos terapéuticos adicionales referidos al aumento de la autoestima, la mejora de las relaciones familiares y la recuperación de actividades normalizadas. La terapia tuvo una duración de 10 meses, con sesiones de frecuencia semanal.

Tras la intervención se logró modificar de manera notable las ideas desajustadas sobre la imagen corporal y las conductas disfuncionales asociadas a ellas, manteniéndose tales mejoras en los seguimientos realizados a los seis y 12 meses. El paciente reconoció sentirse más cómodo en la relación con su madre, ha retomado sus estudios de Filosofía y se ha hecho socio de un club de montañismo en cuyas actividades participa con cierta asiduidad. Además, ha «conectado» bastante bien con una compañera de clase con la que ha salido en algunas ocasiones. Su estado de ánimo general ha mejorado, experimentando satisfacción consigo mismo y con diversas áreas de vida.

Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés

10

ENRIQUE ECHEBURÚA
PAZ DE CORRAL
PEDRO J. AMOR

1. INTRODUCCIÓN

Los sucesos traumáticos generan terror e indefensión, ponen en peligro la integridad física o psicológica de una persona y dejan con frecuencia a la víctima en tal situación emocional que es incapaz de afrontarla con sus recursos psicológicos habituales.

Cualquier acontecimiento traumático (una agresión sexual, un atentado terrorista, la violencia de pareja, el asesinato de un ser querido, etc.) supone una quiebra en el sentimiento de seguridad de una persona. El daño psicológico sufrido se refiere, por un lado, a las lesiones psíquicas agudas producidas por un suceso violento y, por otro, a las secuelas emocionales que persisten en algunas personas de forma crónica como consecuencia de lo ocurrido y que interfieren negativamente en su vida cotidiana (Wittchen, Gloster, Beesdo, Schönfeld y Perkomigg, 2009).

Lo que genera habitualmente daño psicológico suele ser la amenaza a la propia vida o a la integridad psicológica, una lesión física grave, la percepción del daño como intencionado y la pérdida violenta de un ser querido. El daño generado suele ser mayor si las consecuencias del hecho violento son múltiples, como ocurre, por ejemplo, en el caso de un atentado con secuelas físicas o en el de un asesinato de una adolescente que ha sido asimismo violada (Baca y Cabanas, 2003; Echeburúa, Corral y Amor, 2005b).

En síntesis, el alcance del daño psicológico depende de la gravedad del suceso, el daño físico o grado de riesgo sufrido, la mayor o menor vulnerabilidad de la víctima, la posible concurrencia de otros problemas actuales (a nivel familiar y laboral, por ejemplo) y pasados (historia de victimización), el apoyo social existente y los recursos psicológicos de afron-

tamiento disponibles. Todo ello configura la mayor o menor resistencia de la víctima al estrés (tabla 10.1).

TABLA 10.1

Variables facilitadoras del trauma

Factores predisponentes (pretrauma)	<ul style="list-style-type: none">— Psicopatología previa personal o familiar.— Exposición previa a traumas.— Personalidad vulnerable.— Estrés acumulativo.
Factores precipitantes (suceso traumático)	<ul style="list-style-type: none">— Tipo de suceso traumático (intencionalidad).— Gravedad del suceso traumático (modelo dosis/efecto o modelo dosis/dependiente).
Factores de mantenimiento (postrauma)	<ul style="list-style-type: none">— Anclaje en el pasado.— Hacerse preguntas sin respuesta o buscar explicaciones imposibles de obtener.— Necesidad de buscar culpables.— Negación cognitiva o emocional del suceso.

2. REACCIONES POSTRAUMÁTICAS

Un suceso traumático genera el trastorno de estrés posttraumático (TEPT) cuando el acontecimiento supera en una persona el umbral para el trauma e interfiere negativamente en su vida cotidiana.

Las reacciones psicológicas a un acontecimiento traumático varían en función de la mayor o menor proximidad temporal al suceso. Por ello, se han ca-

tegorizado, por un lado, el trastorno de estrés agudo, cuando la sintomatología clínica emerge en las cuatro primeras semanas tras el acontecimiento, y, por otro, el TEPT, que se diagnostica sólo cuando han transcurrido más de cuatro semanas del suceso. Según el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders* [DSM-5; American Psychiatric Association [APA], 2013), ambos cuadros clínicos se ubican dentro del capítulo referido a los *trastornos relacionados con traumas y factores de estrés*.

2.1. Las fases tempranas: el trastorno de estrés agudo

El trastorno de estrés agudo (TEA) se diagnostica sólo en las primeras cuatro semanas. Este período es crítico para la fijación del proceso patológico. Es el punto de transformación entre una respuesta orientada a la recuperación, reajuste y reevaluación de lo ocurrido y lo que constituye propiamente una entidad clínica. Se trata de una reacción postraumática intensa que desborda la capacidad de afrontamiento de la persona y que se caracteriza fundamentalmente por la presencia de síntomas disociativos, como la alteración del sentido de la realidad del entorno o de uno mismo y la amnesia disociativa, que implica la incapacidad para recordar aspectos significativos del suceso traumático. Asimismo las personas afectadas sufren síntomas de reexperimentación del suceso, conductas de evitación y síntomas intensos de ansiedad. Todo ello genera un malestar clínico significativo e interfiere negativamente en su vida cotidiana (Echeburúa, Corral y Amor, 2007).

Este trastorno aparece con más frecuencia en víctimas vulnerables, pero también puede aparecer en personas sin ningún factor predisponente, sobre todo cuando el suceso resulta muy traumático. La detección de las reacciones postraumáticas en esta fase temprana posibilita la identificación de las personas en riesgo de padecer un TEPT ulterior y el establecimiento de unas estrategias de intervención profiláctica encaminadas a evitar la cronificación del trastorno (Zohar, Sonnino, Juven-Wetzler y Cohen, 2009).

2.2. Trastorno de estrés postraumático

Según el DSM-5 (APA, 2013), el TEPT aparece cuando la persona ha estado expuesta a la muerte, a

una lesión grave o a violencia sexual, ya sea real o constituya una amenaza. Este cuadro clínico puede derivar de la exposición directa ante el suceso traumático, del hecho de haberlo presenciado cuando les ocurre a otras personas o del conocimiento de que le ha sucedido a un familiar próximo o a un amigo íntimo. El TEPT aparece cuando la persona ha sufrido una agresión física o psicológica o una amenaza para su vida y cuando la reacción emocional experimentada implica una respuesta intensa de miedo, horror o indefensión.

Habitualmente los sucesos desencadenantes suelen ser las catástrofes, los accidentes, las agresiones intencionadas (violaciones, actos terroristas, tortura, robos con violencia, maltrato familiar, etc.) o incluso el diagnóstico de enfermedades graves. Las agresiones intencionadas son las que causan el trastorno con mucha mayor frecuencia (tabla 10.2) porque denotan una crueldad y suponen una quiebra de la confianza en los demás seres humanos.

TABLA 10.2

Tipos de acontecimientos traumáticos más habituales

Naturales	<ul style="list-style-type: none"> — Terremotos. — Inundaciones. — Huracanes.
Accidentales	<ul style="list-style-type: none"> — Incendios. — Accidentes laborales y de tráfico.
Causados intencionadamente por el ser humano	<ul style="list-style-type: none"> — Agresiones sexuales. — Maltrato doméstico. — Secuestros. — Tortura. — Terrorismo y guerras. — Muerte violenta de un ser querido.

Son cuatro los aspectos nucleares presentes en este cuadro clínico: 1) la reexperimentación de la agresión sufrida o de la experiencia vivida, en forma de pesadillas y de imágenes y de recuerdos constantes e involuntarios; 2) la evitación conductual y cognitiva de estímulos asociados al hecho traumático; 3) las respuestas de hiperactivación, en forma de dificultades de concentración, de irritabilidad y de problemas para conciliar el sueño, y 4) las alteraciones negativas cognitivas y del estado de ánimo.

Hay una diferencia entre los pensamientos invasivos y los *flashback*. Unos y otros pueden formar parte del trauma. Los pensamientos invasivos consti-

tuyen *recuerdos* (eso sí, muy vívidos) recurrentes de lo que sucedió antes y durante el suceso traumático. Un *flashback*, por el contrario, supone además revivir el acontecimiento con pensamientos e imágenes (personas, luces, sonidos, olores, etc.), como si estuviese ocurriendo *ahora mismo*. La intensidad de la vivencia

y su carácter impredecible generan en la víctima una sensación de terror (Echeburúa, Corral y Amor, 2005b). Los criterios diagnósticos para el TEPT según el DSM-5 y la Clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10; Organización Mundial de la Salud [OMS], 1992) pueden verse en la tabla 10.3.

TABLA 10.3

Criterios diagnósticos del Trastorno de estrés postraumático en el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (OMS, 1992)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p>A) Exposición a la muerte, lesión grave o violencia sexual, ya sea real o amenaza, en una (o más) de las formas siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Experiencia directa del suceso(s) traumático(s). 2. Presencia directa del suceso(s) ocurrido a otros. 3. Conocimiento de que el suceso(s) traumático(s) ha ocurrido a un familiar próximo o a un amigo íntimo. En los casos de amenaza o realidad de muerte de un familiar o amigo, el suceso(s) ha de haber sido violento o accidental. 4. Exposición repetida o extrema a detalles repulsivos del suceso(s) traumático(s) (p. ej., socorristas que recogen restos humanos; policías repetidamente expuestos a detalles del maltrato infantil). <p>Nota: El criterio A4 no se aplica a la exposición a través de medios electrónicos, televisión, películas o fotografías, a menos que esta exposición esté relacionada con el trabajo.</p> <p>B) Presencia de uno (o más) de los síntomas de intrusión siguientes asociados al suceso(s) traumático(s), que comienza después del suceso(s) traumático(s):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Recuerdos angustiosos recurrentes, involuntarios e intrusivos del suceso(s) traumático(s). 2. Sueños angustiosos recurrentes en los que el contenido y/o el afecto del sueño está relacionado con el suceso(s) traumático(s). 3. Reacciones disociativas (p. ej., escenas retrospectivas) en las que el sujeto siente o actúa como si se repitiera el suceso(s) traumático(s). (Estas reacciones se pueden producir de forma continua, y la expresión más extrema es una pérdida completa de conciencia del entorno presente.) 4. Malestar psicológico intenso o prolongado al exponerse a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del suceso(s) traumático(s). 5. Reacciones fisiológicas intensas a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del suceso(s) traumático(s). <p>C) Evitación persistente de estímulos asociados al suceso(s) traumático(s), que comienza tras el suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por una o las dos características siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Evitación o esfuerzos para evitar recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos acerca o estrechamente asociados al suceso(s) traumático(s). 2. Evitación o esfuerzos para evitar recordatorios externos (personas, lugares, conversaciones, actividades, objetos, situaciones) que despiertan recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos acerca o estrechamente asociados al suceso(s) traumático(s). 	<p>A) El diagnóstico debe realizarse dentro de los seis meses posteriores a un hecho traumático de excepcional intensidad. También puede hacerse en un tiempo posterior si las manifestaciones clínicas son típicas y no es verosímil ningún otro diagnóstico alternativo.</p> <p>B) Evocaciones o representaciones del acontecimiento traumático en forma de recuerdos o imágenes durante la vigilia o de ensueños reiterados.</p> <p>C) Suele haber desapego emocional, con embotamiento afectivo y la evitación de estímulos que podrían reavivar el recuerdo del trauma, pero no son esenciales para el diagnóstico.</p> <p>D) Los síntomas vegetativos, trastornos del estado de ánimo y el comportamiento anormal contribuyen al diagnóstico pero no son de importancia capital para el mismo.</p> <p><i>Incluye:</i> Neurosis traumática.</p>

TABLA 10.3 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p>D) Alteraciones negativas cognitivas y del estado de ánimo asociadas al suceso(s) traumático(s), que comienzan o empeoran después del suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por dos (o más) de las características siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Incapacidad de recordar un aspecto importante del suceso(s) traumático(s) (debido típicamente a amnesia disociativa y no a otros factores como una lesión cerebral, alcohol o drogas). 2. Creencias o expectativas negativas persistentes y exageradas sobre uno mismo, los demás o el mundo (p. ej., «estoy mal», «no puedo confiar en nadie», «el mundo es muy peligroso», «tengo los nervios destrozados»). 3. Percepción distorsionada persistente de la causa o las consecuencias del suceso(s) traumático(s) que hace que el individuo se acuse a sí mismo o a los demás. 4. Estado emocional negativo persistente (p. ej., miedo, terror, enfado, culpa o vergüenza). 5. Disminución importante del interés o la participación en actividades significativas. 6. Sentimiento de desapego o extrañamiento de los demás. 7. Incapacidad persistente de experimentar emociones positivas (p. ej., felicidad, satisfacción o sentimientos amorosos). <p>E) Alteración importante de la alerta y reactividad asociada al suceso(s) traumático(s), que comienza o empeora después del suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por dos (o más) de las características siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Comportamiento irritable y arrebatos de furia (con poca o ninguna provocación) que se expresan típicamente como agresión verbal o física contra personas u objetos. 2. Comportamiento imprudente o autodestructivo. 3. Hipervigilancia. 4. Respuesta de sobresalto exagerada. 5. Problemas de concentración. 6. Alteración del sueño (p. ej., dificultad para conciliar o continuar el sueño, o sueño inquieto). <p>F) La duración de la alteración (criterios B, C, D y E) es superior a un mes.</p> <p>G) La alteración causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.</p> <p>H) La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., medicamento, alcohol) o a otra afección médica.</p>	
<p><i>Especificar si:</i></p> <p>Con síntomas disociativos: Los síntomas cumplen los criterios para el trastorno de estrés posttraumático y, además, en respuesta al factor de estrés, el individuo experimenta síntomas persistentes o recurrentes de una de las características siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Despersonalización: Experiencia persistente o recurrente de un sentimiento de desapego y como si uno mismo fuera un observador externo del propio proceso mental o corporal (p. ej., como si se soñara; sentido de irrealidad de uno mismo o del propio cuerpo, o de que el tiempo pasa despacio). 	

TABLA 10.3 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p>2. Desrealización: Experiencia persistente o recurrente de irrealidad del entorno (p. ej., el mundo alrededor del individuo se experimenta como irreal, como en un sueño, distante o distorsionado).</p> <p>Nota: Para utilizar este subtipo, los síntomas disociativos no se han de poder atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., desvanecimiento, comportamiento durante la intoxicación alcohólica) u otra afección médica (p. ej., epilepsia parcial compleja).</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Con expresión retardada: Si la totalidad de los criterios diagnósticos no se cumplen hasta al menos seis meses después del acontecimiento (aunque el inicio y la expresión de algunos síntomas puedan ser inmediatos).</p>	

A los sucesos traumáticos suele estar asociada la amnesia disociativa, que consiste en la imposibilidad de recordar la información relacionada con el acontecimiento negativo y que no puede ser atribuida a las leyes naturales del olvido. La existencia de este tipo de amnesia puede explicarse por los sentimientos de vergüenza, de rabia o de culpabilidad experimentados y por la tendencia a olvidar hechos desagradables. La amnesia disociativa tiene, sin embargo, unos efectos negativos: impide la expresión emocional del suceso, evita el apoyo social adicional que se da en estos casos, bloquea la reevaluación cognitiva de lo ocurrido y, en último término, facilita las conductas de evitación.

Todo ello lleva a una interferencia significativa en el funcionamiento social y laboral, a una pérdida de interés por lo que anteriormente resultaba atractivo desde el punto de vista lúdico e interpersonal y (lo que supone una limitación muy importante) a un cierto embotamiento afectivo (anestesia emocional) para captar y expresar sentimientos de intimidad y ternura.

En este cuadro clínico hay que distinguir, por tanto, los síntomas positivos (reexperimentación, evitación y activación) de los síntomas negativos (apatía, embotamiento afectivo, indefensión), que resultan más difíciles de tratar.

Más allá de las reacciones inmediatas (malestar emocional generalizado, aislamiento, pérdida de apetito, insomnio, etc.), que tienden a remitir a las pocas semanas, las víctimas pueden experimentar síntomas de ansiedad y de depresión, con una pérdida de autoestima y una cierta desconfianza en los recursos propios para encauzar la vida futura. Los sentimientos

de culpa existentes pueden derivar de la atribución sesgada de lo ocurrido a los errores cometidos por la víctima, de la omisión de las conductas adecuadas (p. ej., no haber hecho lo suficiente para evitar el suceso) e incluso del hecho de sobrevivir cuando ha habido una desgracia colectiva, como en el caso de un atentado terrorista masivo (la «culpa del superviviente»). Esta autoinculpación puede dañar seriamente la autoestima de los pacientes y dificultar la readaptación emocional posterior. Los sentimientos de vergüenza facilitan la evitación; los sentimientos de culpa y de rabia, en cambio, facilitan la reexperimentación. Todo ello puede llevar a una reducción de la actividad social y lúdica de los sujetos y, en último término, a una disminución de la capacidad para disfrutar de la vida (Foa y Riggs, 1995).

Más a medio y largo plazo pueden aparecer, si bien no en todos los casos, ciertos trastornos de conducta, como irritabilidad, dependencia emocional excesiva, actitudes victimistas, pasividad, etc., e incluso una mayor tendencia a la introversión y al embotamiento afectivo, que pueden enturbiar las relaciones familiares. Incluso hay una cierta tendencia a la desconexión entre el relato del atentado y la vivencia emocional. La irritabilidad es resultado de una baja tolerancia a la frustración ante los contratiempos cotidianos (los problemas con los hijos, el apoyo insuficiente de las autoridades, la incompreensión de la sociedad, etc.), y puede traducirse en reacciones agresivas, normalmente dirigidas a los familiares (a quienes tiene más próximos y cuentan con una mayor capacidad de aguante) o a sí mismos (en forma

de ideas de suicidio, de abuso de alcohol o incluso de adopción de conductas de riesgo para la integridad física o psíquica). A largo plazo, el TEPT puede producir una transformación persistente de la personalidad de la víctima («la persona ya no es la que era») que es muy resistente al tratamiento.

En relación con el perfil psicopatológico específico del TEPT según el tipo de suceso traumático, la reexperimentación es muy alta en las víctimas de agresiones sexuales, de terrorismo y de maltrato; la evitación es muy marcada en todas las categorías de pacientes (excepto en el caso de los accidentados, que presentan, sin embargo, muchos síntomas de sobresalto), y, por último, la hiperactivación afecta a todas las víctimas, aunque en menor medida a las personas diagnosticadas de una enfermedad grave. En este último caso están presentes fundamentalmente los síntomas de desesperanza (Echeburúa, Amor y Corral, 2005).

Sin embargo, las diferencias de reacción ante un mismo hecho traumático son muy variables de unas personas a otras. Desde una perspectiva psicológica, una fragilidad emocional previa, un historial de victimización, un estrés acumulativo, una red de apoyo familiar y social débil y una mala adaptación a los cambios, así como una percepción del acontecimiento como algo extremadamente grave e irreversible, debilitan la resistencia a las frustraciones y contribuyen a generar una sensación de indefensión y de desesperanza (Esbec, 2000; Finkelhor, 1999).

Por último, el trauma, sobre todo cuando han pasado meses o años del suceso traumático, puede mostrarse de forma enmascarada. En lugar de la tríada primaria del trauma (imágenes invasivas, conductas de evitación y estado de alerta), el cuadro clínico puede mostrarse en forma de depresión, de alteraciones del sueño, de consumo excesivo de alcohol o de distanciamiento emocional respecto a las personas queridas (Trujillo, 2002).

2.3. Los demás trastornos relacionados con traumas y factores de estrés

El DSM-5 ha incluido, además del TEA y el TEPT, en la categoría de «trastornos relacionados con traumas y factores de estrés», el *trastorno de apego reactivo*, *trastorno de relación social desinhibida*, *trastorno de adaptación*, *otro trastorno relacionado con traumas y factores de estrés especificado* y *trastorno relacionado con traumas y factores de estrés no especificado*. En

la tabla 10.4 se incluyen los criterios diagnósticos de todos estos, con excepción del trastorno adaptativo, que será abordado en el capítulo 26 de este manual.

2.4. Diagnóstico diferencial y comorbilidad del TEA y del TEPT

Respecto a las relaciones fronterizas con otros cuadros clínicos, el TEPT puede tener unos límites poco precisos y estar relacionado con categorías psicopatológicas muy diversas. Así, por ejemplo, la depresión, el abuso de alcohol y drogas, las conductas antisociales y el trastorno del control de los impulsos son los trastornos que aparecen con más frecuencia en pacientes aquejados de este cuadro clínico. De hecho, el TEPT puede manifestarse inicialmente en forma insidiosa, con síntomas de ansiedad; después, con depresión, y más tarde, con conductas antisociales y de abuso de alcohol (Echeburúa y Corral, 2008).

La comorbilidad del TEPT es muy alta, pero puede ser fruto de la imprecisión de los límites con otras entidades nosológicas, así como de la definición misma del trastorno. El TEPT tiene comorbilidad con la depresión, el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno de ansiedad social (fobia social) y el trastorno obsesivo compulsivo. La asociación frecuente entre la depresión y el TEPT se explica por la presencia en éste de algunos síntomas característicos de aquella: las creencias o expectativas negativas persistentes y exageradas sobre uno mismo, los demás o el mundo (criterio D2), una percepción distorsionada sobre la causa o consecuencias del suceso traumático que lleva al individuo a autoinculparse o a culpar a otras personas (criterio D3), un estado emocional negativo persistente (criterio D4), la pérdida de interés o de participación en actividades gratificantes (criterio D5) y la incapacidad persistente de experimentar emociones positivas (criterio D7). Desde esta perspectiva, se puede reconceptualizar el TEPT como una variante de la depresión (Keane y Wolfe, 1990).

Asimismo suele haber un solapamiento frecuente de los síntomas señalados en el criterio E (hiperactivación psicofisiológica) con el trastorno de ansiedad generalizada; también con el trastorno de ansiedad social (fobia social) (evitación de personas), según el criterio C2, y, por último, con el trastorno obsesivo compulsivo (recuerdos desagradables, recurrentes e invasivos), según el criterio B1 (Meyer y Kranzler, 1990) (tabla 10.4).

TABLA 10.4

Criterios diagnósticos de otros trastornos relacionados con traumas y factores de estrés según el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (OMS, 2000)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
Trastorno de apego reactivo	F94.1 Trastorno de vinculación de la infancia reactivo
<p>A) Patrón constante de comportamiento inhibido, emocionalmente retraído hacia los cuidadores adultos, que se manifiesta por las dos características siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. El niño raramente o muy pocas veces busca consuelo cuando siente malestar. 2. El niño raramente o muy pocas veces se deja consolar cuando siente malestar. <p>B) Alteración social y emocional persistente que se caracteriza por dos o más de los síntomas siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Reacción social y emocional mínima a los demás. 2. Afecto positivo limitado. 3. Episodios de irritabilidad, tristeza o miedo inexplicable que son evidentes incluso durante las interacciones no amenazadoras con cuidadores adultos. <p>C) El niño ha experimentado un patrón extremo de cuidado insuficiente, como se pone de manifiesto por una o más de las características siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Negligencia o carencia social que se manifiesta por la falta persistente de tener cubiertas las necesidades emocionales básicas para disponer de bienestar, estímulo y afecto por parte de los cuidadores adultos. 2. Cambios repetidos de los cuidadores primarios que reducen la oportunidad de elaborar un apego estable (p. ej., cambios frecuentes de la custodia). 3. Educación en contextos no habituales que reduce en gran manera la oportunidad de establecer un apego selectivo (p. ej., instituciones con un número elevado de niños por cuidador). <p>D) Se supone que el factor cuidado del criterio C es el responsable de la alteración del comportamiento del criterio A (p. ej., las alteraciones del criterio A comienzan cuando falta el cuidado adecuado del criterio C).</p> <p>E) No se cumplen los criterios para el trastorno del espectro del autismo.</p> <p>F) El trastorno es evidente antes de los 5 años.</p> <p>G) El niño tiene una edad de desarrollo de al menos 9 meses.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Persistente: el trastorno ha estado presente durante más de 12 meses.</p> <p><i>Especificar gravedad actual:</i></p> <p>El trastorno de apego reactivo se especifica como grave cuando el niño tiene todos los síntomas del trastorno, y todos ellos se manifiestan en un grado relativamente elevado.</p>	<p>A) Inicio antes de los 5 años.</p> <p>B) El niño muestra actitudes sociales fuertemente contradictorias o ambivalentes en muy diversas situaciones (aunque puedan ser variables de unas relaciones a otras).</p> <p>C) Trastorno emocional manifestado por falta de respuesta emocional, reacciones de aislamiento, respuestas agresivas al malestar propio y de los demás y/o hipervigilancia temerosa.</p> <p>D) Cierta capacidad para la relación social, que se pone de manifiesto en la interacción con adultos normales.</p> <p>E) No se cumplen los criterios para los trastornos generalizados del desarrollo (F84.-).</p>

TABLA 10.4 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p align="center">Trastorno de relación social desinhibida</p>	<p align="center">F94.2 Trastorno de vinculación de la infancia desinhibido</p>
<p>A) Patrón de comportamiento en el que un niño se aproxima e interacciona activamente con adultos extraños y presenta dos o más de las características siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Reducción o ausencia de reticencia para aproximarse e interactuar con adultos extraños. 2. Comportamiento verbal o físico demasiado familiar (que no concuerda con lo aceptado culturalmente y con los límites sociales apropiados a la edad). 3. Recurre poco o nada al cuidador adulto después de una salida arriesgada, incluso en contextos extraños. 4. Disposición a irse con un adulto extraño con poca o ninguna vacilación. <p>B) Los comportamientos del criterio A no se limitan a la impulsividad (como en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad) pero incluyen un comportamiento socialmente desinhibido.</p> <p>C) El niño ha experimentado un patrón extremo de cuidado insuficiente, como se pone de manifiesto por una o más características siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Negligencia o carencia social que se manifiesta por la falta persistente de tener cubiertas las necesidades emocionales básicas para disponer de bienestar, estímulo y afecto por parte de los cuidadores adultos. 2. Cambios repetidos de los cuidadores primarios que reducen la oportunidad de elaborar un apego estable (p. ej., cambios frecuentes de la custodia). 3. Educación en contextos no habituales que reduce en gran manera la oportunidad de establecer un apego selectivo (p. ej., instituciones con un elevado número de niños por cuidador). <p>D) Se supone que el factor cuidado del criterio C es el responsable de la alteración del comportamiento del criterio A (p. ej., las alteraciones del criterio A comienzan tras el cuidado patógeno del criterio C).</p> <p>E) El niño tiene una edad de al menos 9 meses.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Persistente: el trastorno ha estado presente durante más de 12 meses.</p> <p><i>Especificar la gravedad actual:</i></p> <p>El trastorno de relación social desinhibida se especifica como grave cuando un niño tiene todos los síntomas del trastorno, y todos ellos se manifiestan en un grado relativamente elevado.</p>	<p>A) Durante los cinco primeros años de vida se produce como un hecho persistente el establecimiento de vínculos difusos (que no persisten necesariamente en la segunda infancia). El diagnóstico requiere un fracaso relativo para establecer vínculos sociales selectivos, manifestado por:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Predisposición a buscar consuelo en los demás ante el malestar propio. 2. Falta de selectividad anormal (relativa) de las personas en las que busca consuelo. <p>B) Las interacciones sociales con personas extrañas están pobremente moduladas.</p> <p>C) Se requiere al menos uno de los siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Conductas de adherencia en la primera infancia. 2. Búsqueda de atención y comportamiento indiscriminadamente amistoso en la primera o segunda infancia. <p>D) La falta general de especificidad por las situaciones descritas anteriormente debe ser clara. Para el diagnóstico se requiere que los síntomas de A y B se manifiesten en todo el abanico de conductas sociales del niño.</p>

TABLA 10.4 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p>Otro trastorno relacionado con traumas y factores de estrés especificado</p> <p>Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno relacionado con traumas y factores de estrés que causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos de la categoría diagnóstica de los trastornos relacionados con traumas y factores de estrés. La categoría de otro trastorno relacionado con traumas y factores de estrés especificado se utiliza en situaciones en las que el clínico opta por comunicar el motivo específico por el que la presentación no cumple los criterios de ningún trastorno relacionado con traumas y factores de estrés específico. Esto se hace registrando «otro trastorno relacionado con traumas y factores de estrés especificado» seguido del motivo específico (p. ej., «trastorno de duelo complejo persistente»).</p> <p>Algunos ejemplos de presentaciones que se pueden especificar utilizando la designación «otro especificado» son los siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Trastornos del tipo de adaptación con inicio retardado de los síntomas que se producen más de tres meses después del factor de estrés. 2. Trastornos del tipo de adaptación con duración prolongada de más de seis meses sin duración prolongada del factor de estrés. 3. Ataque de nervios. Véase el «Glosario de conceptos culturales de malestar» en el Apéndice del DSM-5. 4. Otros síndromes culturales. Véase el «Glosario de conceptos culturales de malestar» en el DSM-5. 5. Trastorno de duelo complejo persistente: este trastorno se caracteriza por la pena intensa y persistente y por reacciones de luto (véase el capítulo «Afecciones para continuar el estudio» en la Sección III del DSM-5). 	<p>F43.8 Otras reacciones a estrés grave</p> <p>(No se incluyen criterios.)</p>
<p>Trastorno relacionado con traumas y factores de estrés no especificado</p> <p>Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno relacionado con traumas y factores de estrés que causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos de la categoría diagnóstica de los trastornos relacionados con traumas y factores de estrés. La categoría del trastorno relacionado con traumas y factores de estrés no especificado se utiliza en situaciones en las que el clínico opta por no especificar el motivo de incumplimiento de los criterios de un trastorno relacionado con traumas y factores de estrés específico, e incluye presentaciones en las que no existe suficiente información para hacer un diagnóstico más específico (p. ej., en servicios de urgencias).</p>	<p>F43.9 Reacción a estrés grave sin especificación</p> <p>(No se incluyen criterios.)</p>

Quizá estas altas tasas de comorbilidad serían menores si se acotase conceptualmente el TEPT y se limitasen los síntomas a los que son más específicos

de este trastorno: las pesadillas, la reexperimentación de imágenes, la respuesta de alarma y la hipervigilancia (Davidson y Foa, 1991). No obstante, éste

no es el camino seguido por el DSM-5 (APA, 2013), que opta por la inclusión de síntomas no específicos, como por ejemplo la pérdida de interés, un estado emocional negativo o las alteraciones del sueño.

3. CAMBIOS DEL DSM-5 CON RESPECTO AL DSM-IV-TR

El cambio más evidente producido en el DSM-5, con respecto al DSM-IV-TR, ha sido la creación de una nueva categoría denominada «trastornos relacionados con traumas y factores de estrés», que recoge dos trastornos que antes estaban entre los «trastornos de ansiedad», como son el *TEA* y el *TEPT*, dos trastornos provenientes de «otros trastornos de la infancia, la niñez o la adolescencia», como son el *trastorno de apego reactivo* y el *trastorno de relación social desinhibida*, los *trastornos de adaptación* y dos nuevos que tienen su correspondencia en la CIE-10, como son *otro trastorno relacionado con traumas y factores de estrés especificado* y *trastorno relacionado con traumas y factores de estrés no especificado*.

Nos centraremos en el *TEA* y el *TEPT*. Existen dos cambios comunes a ambos trastornos. Por una parte, la ubicación nosológica dentro de los «trastornos relacionados con traumas y factores de estrés», cuando antes estaban incluidos dentro de los «trastornos de ansiedad», y, por otra, el énfasis que se hace en la actualidad de la exposición objetiva ante el suceso traumático —experiencia directa del suceso traumático, presencia directa del suceso ocurrido a otras personas o conocimiento de que el suceso ha ocurrido a un familiar próximo a o un amigo íntimo— sin tener en cuenta para este criterio la reacción emocional de la persona (miedo, indefensión u horror) que antes figuraba en el DSM-IV-TR.

A continuación se indican brevemente los cambios más importantes que se han producido en la nueva versión del DSM-5 (APA, 2013) con respecto al DSM-IV-TR (APA, 2000) en la concepción de los trastornos de estrés agudo y de estrés postraumático.

3.1. Trastorno de estrés agudo

En la versión del DSM-5 (APA, 2013) se da más importancia a las diferencias individuales existentes en la manifestación sintomatológica tras el sufri-

miento reciente de un suceso traumático; a su vez, aunque igualmente importantes, serían menos determinantes los síntomas disociativos para el diagnóstico del trastorno de estrés agudo en la versión actual.

Más específicamente en el DSM-5 se requieren al menos nueve síntomas sobre un total de 14, distribuidos en cinco grupos: *a*) síntomas de *intrusión* (cuatro síntomas); *b*) estado de *ánimo negativo* (un síntoma); *c*) síntomas *disociativos* (dos síntomas); *d*) síntomas de *evitación* (dos síntomas), y *e*) síntomas de *alerta* (cinco síntomas).

En la versión del DSM-IV-TR (APA, 2000) el diagnóstico del trastorno de estrés agudo requería al menos tres síntomas disociativos sobre cinco, uno de *reexperimentación* y también, sin indicar un número determinado, síntomas acusados de *evitación de estímulos* y de *ansiedad* (o aumento de la activación).

Por otra parte, en la versión del DSM-5 se delimitan con más precisión los síntomas pertenecientes a cada grupo, en especial los que se refieren a los síntomas de reexperimentación, evitación de estímulos y de alerta o de hiperactivación. También hay algunos cambios en la ubicación de los síntomas en la nueva versión del DSM, como, por ejemplo, la incorporación de las reacciones disociativas dentro del grupo de los síntomas de reexperimentación.

3.2. Trastorno de estrés postraumático

Criterio evolutivo de los síntomas: en el DSM-5 se diferencian los criterios diagnósticos del *TEPT* en función de la edad (personas mayores de seis años y personas menores de siete años), a diferencia de la versión previa. Aunque el número de síntomas nucleares del *TEPT* es el mismo para todas las edades (cuatro), existen diferencias en el contenido de algunos síntomas y también en el número de ellos requerido para el diagnóstico de este cuadro clínico. Concretamente, el diagnóstico del *TEPT* en las personas menores de siete años requiere el cumplimiento de al menos un síntoma en el núcleo de intrusiones, un síntoma de evitación de estímulos o de alteraciones negativas en la cognición y el humor y dos síntomas en alteraciones en la activación y la reactividad (sobre un total de 16 síntomas); en cambio, para las personas mayores de seis años se requiere el cumplimiento de al menos un síntoma del

núcleo de intrusiones, un síntoma de evitación de estímulos, dos síntomas de alteraciones negativas en la cognición y el humor y dos síntomas en alteraciones en la activación y la reactividad (sobre un total de 20 síntomas).

Núcleo de síntomas: en la nueva versión del DSM se añade un núcleo más de síntomas con respecto al DSM-IV-TR: las alteraciones negativas en la cognición y en el estado de ánimo. Los restantes núcleos de síntomas son los siguientes: intrusivos, de evitación y alteraciones de la alerta y reactividad.

Apartado de especificaciones: en la nueva versión se elimina la diferencia entre la presentación del TEPT de forma aguda o crónica y se añade la necesidad de especificar si al diagnosticar este cuadro clínico existen síntomas disociativos o no (despersonalización y/o desrealización).

4. TIPOS DEL TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

4.1. Modalidades del TEPT

Este trastorno se puede presentar con *expresión retardada*, que se caracteriza por el cumplimiento de los síntomas para este cuadro clínico mucho tiempo después —al menos seis meses— de haber ocurrido el suceso traumático. La explicación del TEPT con un comienzo diferido resulta incierta. Si bien los síntomas de este cuadro clínico —especialmente la evitación— parecen estar presentes desde el principio, aunque de una forma atenuada, algunas situaciones nuevas (p. ej., el establecimiento por vez primera de una relación de pareja en las víctimas de abuso sexual en la infancia), algunos eventos estresantes de la vida adulta (p. ej., el divorcio o la pérdida de empleo) o las vicisitudes del envejecimiento (p. ej., el abandono del hogar por parte de los hijos, la jubilación anticipada o las enfermedades crónicas) pueden actuar como sucesos desencadenantes que reactivan el TEPT latente. En otros casos, sin embargo, este comienzo diferido puede tratarse de un síndrome subclínico que se identifica de forma tardía (Echeburúa y Corral, 2008).

Una variante adicional es la presentación de este trastorno con *síntomas disociativos*, en cuyo caso la persona experimenta síntomas de despersonaliza-

ción (manifestar un sentimiento de desapego, como si uno mismo fuera un observador externo del propio proceso mental o corporal) y/o de desrealización (o irrealidad del entorno). Respecto a las formas de presentación, se ha descrito el *TEPT complejo*, que está asociado a una sintomatología más grave y variada (alteraciones en la identidad personal, capacidad de modulación afectiva pobre, descontrol de los impulsos, etc.) y a la comorbilidad con otros trastornos (depresión, alcoholismo o trastornos de la personalidad). Esta variante del TEPT es más frecuente en situaciones de aislamiento social y en personas que han sufrido una exposición precoz en la infancia a la violencia o una revictimización prolongada, como ocurre en el caso de las víctimas de abuso sexual infantil, de violencia de pareja o de secuestros prolongados (Taylor, Asmundson y Carleton, 2006).

4.2. El TEPT en la infancia

En cuanto al TEPT en la infancia, muchos niños no expresan sus pensamientos y emociones verbalmente, sino más bien con su comportamiento. Los niños más pequeños tienden a mostrar su dolor de una forma más global que los adultos, con conductas de retraimiento y con una pérdida de los aprendizajes y hábitos adquiridos. También se puede manifestar una ansiedad de separación respecto a los seres queridos, lo que provoca una dependencia exagerada. La capacidad de expresión verbal va aumentando con el desarrollo, y sólo a partir de los 8-9 años el niño es capaz de aportar una cronología fidedigna de los acontecimientos.

Los síntomas experimentados pueden ser muy variables (alteraciones del sueño, cambios en los hábitos alimentarios, irritabilidad, miedos generalizados, culpa y vergüenza, sobresaltos, disminución de la autoestima, etc.) y reflejan, en último término, un grado intenso de malestar emocional y de dificultad de adaptación a la vida cotidiana. El trauma se puede expresar también en forma de manifestación de síntomas físicos (náuseas, molestias en el estómago, dolores de cabeza, etc.) o de comportamientos regresivos en cuanto al lenguaje, la autonomía personal o el control de esfínteres, así como de preocupación prematura por la muerte y de reacciones emocionales inesperadas.

El trauma puede manifestarse de forma distinta en función del sexo. En general, los niños tienen más dificultades para expresar sus emociones que las niñas. En las niñas tienden a predominar los síntomas ansiosos y depresivos; en los niños, por el contrario, son más frecuentes los trastornos de conducta. En uno y otro sexo los problemas de adaptación escolar y las dificultades de socialización surgen habitualmente.

Ya al margen del sexo, la reacción emocional en el niño puede ser más intensa, lo que implica un nivel más amplio de desorganización de la conducta, pero menos duradera que en el adulto. Los niños sufren el trauma como los adultos, pero tienen más dificultades para asimilar lo ocurrido y para expresar sus emociones. Por ello, los niños tienden, más a menudo que los adultos, a culparse a sí mismos, directa o indirectamente, del suceso traumático (Echeburúa, 2004).

A su vez, muchos niños tienden a representar el trauma sufrido mediante juegos repetitivos, pueden tener sueños aterradores sin un contenido reconocible o comportarse de forma irritable o con arrebatos de furia expresada como agresión verbal o física contra otras personas u objetos y mostrar reacciones disociativas, pudiendo perder la conciencia del entorno presente en los casos más extremos (APA, 2013).

5. EPIDEMIOLOGÍA

Este cuadro clínico puede afectar al 1 por 100 o 2 por 100 de la población adulta (Keane, 1989), con una tasa de prevalencia-año del 3,5 por 100 en EE.UU. y entre el 0,5 por 100 y 1 por 100 en Europa, Asia, África y América Latina (APA, 2013). El TEPT puede estar presente en entre el 15 por 100 y el 30 por 100 de quienes sufren un suceso traumático, con una incidencia más baja en los supervivientes de una catástrofe o accidente y más alta en las víctimas de hechos violentos. Así, las tasas más elevadas de este trastorno se han descrito en el caso de las víctimas de terrorismo o de agresiones sexuales, que pueden alcanzar hasta al 70 por 100 de las personas afectadas (Wittchen et al., 2009). También son muy elevadas en el caso de los militares que han estado en cautividad y en aquellas personas que han sido recluidas por razones étnicas o políticas o han sido víctimas en contextos de genocidio (APA, 2013).

El trastorno es más frecuente y más grave en mujeres, sobre todo cuando sufren una violación o la muerte violenta de un hijo. En los varones se da con menos frecuencia, y los estímulos implicados están relacionados, fundamentalmente, con el abuso sexual infantil, con el terrorismo y con los accidentes de tráfico.

La mujer es más vulnerable al TEPT por cuestiones fisiológicas, derivadas del impacto de las hormonas femeninas, y psicosociales, como el papel que ha dejado desempeñado histórica y evolutivamente en la protección de la familia, lo que le ha llevado a desarrollar un mayor sistema de apego y vinculación, que es el que se rompe en las situaciones dramáticas y de estrés.

6. ETIOLOGÍA

La etiología del TEPT se explica parcialmente por los modelos de condicionamiento, la teoría de la indefensión aprendida y la teoría del procesamiento de la información (Echeburúa y Corral, 2008).

6.1. Modelos de condicionamiento

Los sentimientos de terror y de indefensión que experimentan las víctimas durante el suceso traumático permiten predecir, según las diversas teorías del aprendizaje —condicionamiento clásico, generalización de estímulos, condicionamiento de orden superior y aprendizaje de evitación—, el desarrollo futuro de problemas relacionados con el trauma.

El acontecimiento amenazante actúa como una situación de *condicionamiento clásico* en la que las vivencias negativas experimentadas por la víctima funcionan como estímulos incondicionados que producen una respuesta incondicionada de ansiedad y de terror. A través de un proceso de condicionamiento por contigüidad temporal o física, los estímulos condicionados en esa situación (p. ej., la oscuridad, los ruidos bruscos, las personas desconocidas, la actividad sexual, las imágenes violentas, etc.) llegan a producir respuestas de ansiedad. Asimismo ciertos estímulos cognitivos —como relatar lo ocurrido o declarar en un juicio— actúan como estímulos condicionados que generan respuestas de ansiedad por asociación con la experiencia del trauma. De este

modo, cuanto mayor es el número de estímulos condicionados presentes en el trauma, mayor es la magnitud del miedo (Corral, Echeburúa y Sarasua, 1989).

El proceso de generalización de estímulos y de condicionamiento de orden superior explica la generalización de las respuestas de ansiedad y de alarma a otros estímulos nuevos (p. ej., ir de viaje, oír un ruido brusco, salir por la noche o quedarse solo en casa) y la ampliación, por tanto, del número de estímulos generadores de miedo.

La ansiedad anticipatoria propicia la presencia de conductas de evitación ante situaciones lúdicas y de relación interpersonal. La desaparición del temor refuerza, de este modo, las conductas de evitación. Pero la reducción de las actividades sociales y de ocio provoca una disminución de la cantidad de refuerzo positivo, que facilita, a su vez, la aparición de la depresión. Asimismo la depresión está también en función de la disminución de la autoestima, que depende de la atribución de responsabilidad en la agresión sufrida o en las conductas inapropiadas manifestadas durante ésta.

6.2. Teoría de la indefensión aprendida y de la evaluación cognitiva

Los modelos de condicionamiento explican la ansiedad y los miedos de las víctimas de un suceso traumático, pero no dan cuenta de otros síntomas presentes en el TEPT. La teoría de la indefensión aprendida explica por qué algunas víctimas se muestran paralizadas, pasivas y culpables tras un suceso traumático. Los síntomas depresivos se desarrollan cuando los sujetos están expuestos a situaciones aversivas que perciben como incontrolables y en las que su conducta no tiene consecuencias efectivas (Foa, Zimbarg y Rothbaum, 1992; Kusher, Riggs, Foa y Miller, 1992).

A su vez, la mayor o menor intensidad de la indefensión experimentada por las víctimas está modulada por las atribuciones efectuadas. De este modo, las personas que se atribuyen la responsabilidad de lo ocurrido pueden experimentar un agravamiento del cuadro clínico. En concreto, las víctimas que llevan a cabo atribuciones internas, estables y globales (p. ej., «yo soy el tipo de persona que siempre tiene problemas por su torpeza y nunca va a conseguir salir adelante») se sienten peor que las que

desarrollan atribuciones *externas, inestables y específicas* (p. ej., «tuve mala suerte», «me pasó a mí como le podía haber pasado a otra persona») (Abramson, Seligman y Teasdale, 1978).

La evaluación cognitiva de lo ocurrido desempeña asimismo un papel importante al interpretar y otorgar el sujeto un significado a los sucesos. Los esquemas cognitivos pueden llevar a una víctima a percibirse a sí misma, el entorno y el futuro como negativos y a desarrollar pensamientos irracionales relacionados con lo ocurrido, con atribuciones de culpabilidad. Por el contrario, también se explica desde esta misma perspectiva por qué se pueden producir cambios positivos en una víctima después de la experiencia traumática, como, por ejemplo, mostrar un gran aprecio por la vida, percibirse a sí misma como valiente o valorar el hecho de haber sobrevivido o de saberse querida por las personas que la rodean.

6.3. Teoría del procesamiento de la información

Los modelos expuestos anteriormente no son capaces de explicar satisfactoriamente la reexperimentación persistente del acontecimiento traumático, que es el núcleo de síntomas más específico del TEPT. La teoría del procesamiento de la información trata de dar cuenta de las estructuras cognitivas del miedo y, desde esta perspectiva, de explicar la reexperimentación (Foa, Feske, Murdock, Kozak y McCarthy, 1991; Resick y Schnick, 1992).

El TEPT surge a partir de sucesos aversivos impredecibles/incontrolables que no han sido procesados emocionalmente de forma adecuada y que interfieren en la integración cognitiva y emocional de otras experiencias y conductas. En concreto, las estructuras cognitivas del miedo patológico se distinguen de las del miedo normal en que contienen elementos erróneos. De este modo, reflejan la existencia de una amenaza percibida, que no tiene que coincidir necesariamente con la existencia de una amenaza real, y funcionan como un programa de escape y de evitación conductual.

Sólo cuando un estímulo adquiere un significado de amenaza la estructura mnésica se transforma en una estructura de miedo. Así, por ejemplo, las víctimas de agresiones sexuales tienen mayor proba-

bilidad de desarrollar un TEPT cuando los estímulos y las respuestas seguros antes de la agresión dejan de serlo. En concreto, una chica violada en casa por un conocido puede desarrollar un cuadro clínico con mayor probabilidad que si el suceso aversivo ha ocurrido a manos de un desconocido y en un lugar alejado. La modificación de las reglas de seguridad permite la integración de una gran variedad de estímulos en la estructura de miedo que, junto con la perversidad del estímulo (una persona conocida), la intensidad de las respuestas fisiológicas y conductuales y el bajo umbral de activación, contribuyen a perturbar seriamente el funcionamiento cotidiano de la víctima.

Cuando determinados estímulos activan una estructura de miedo ya generalizado, se puede producir una fuerte explosión de activación (en forma de alarma, por ejemplo) y una reexperimentación del acontecimiento traumático, que traen como consecuencia unas estrategias de afrontamiento basadas en intentos de evitación o escape del miedo (p. ej., paralización, despersonalización, evitación conductual o cognitiva, etc.). A su vez, el miedo intenso y el malestar refuerzan el TEPT al impedir a la víctima el enfrentamiento prolongado con las situaciones que evocan el trauma. Al contrario que las exposiciones largas, la tendencia a escapar de los estímulos sensibiliza a los sujetos. De hecho, las exposiciones cortas impiden la modificación de la estructura de miedo, que permanece inaccesible y, por tanto, no puede desactivarse. De este modo, la evitación sistemática impide la habituación a los estímulos y está asociada a la cronificación de los síntomas (Echeburúa, Corral y Ortiz, 2008).

En definitiva, la evolución del sujeto está en función del mayor o menor peso de los factores de vulnerabilidad y de los factores de protección, que pueden contribuir, según los casos, a agravar o a metabolizar el suceso sufrido (Echeburúa y Corral, 2009) (tabla 10.5).

TABLA 10.5

*Factores de vulnerabilidad personal
ante un suceso traumático*

Biográficos	<ul style="list-style-type: none"> — Historia de victimización en la infancia (abuso sexual, malos tratos, etc.). — Antecedentes de otros sucesos traumáticos en el pasado.
Psicobiológicos	<ul style="list-style-type: none"> — Elevado grado de neuroticismo. — Baja resistencia al estrés. — Historia de victimización en la infancia (abuso sexual, malos tratos, etcétera). — Antecedentes de otros sucesos traumáticos en el pasado.
Psicológicos	<ul style="list-style-type: none"> — Escasos recursos de afrontamiento. — Mala adaptación a los cambios. — Inestabilidad emocional previa.
Psicopatológicos	<ul style="list-style-type: none"> — Trastornos psiquiátricos anteriores (trastornos adictivos, del estado de ánimo, de ansiedad, de personalidad, etc.). — Rigidez cognitiva.
Sociofamiliares	<ul style="list-style-type: none"> — Falta de apoyo familiar. — Falta de apoyo social.

6.4. Vulnerabilidad y resistencia al trauma

La reacción psicológica ante una situación amenazante no sólo depende de la intensidad y de las circunstancias del suceso, sino también de la edad, del historial de agresiones previas, de la estabilidad emocional anterior, de los recursos psicológicos propios, de la autoestima, del apoyo social y familiar y de la calidad de las relaciones afectivas actuales. Todos estos elementos interactúan de forma variable en cada caso y configuran las diferencias individuales que se constatan entre las víctimas de un mismo hecho traumático.

7. EVALUACIÓN

El TEPT requiere una evaluación cuidadosa. La naturaleza misma de los síntomas, especialmente la evitación por parte del paciente de cualquier estímulo o referencia asociados al trauma experimentado, así como la existencia de fenómenos disociativos, pueden inducir al clínico a no ver la conexión entre los síntomas presentes (ansiedad, depresión, irritabilidad, consumo abusivo de alcohol, etc.) y la experiencia del trauma y, en último término, a no ofrecer el tratamiento adecuado. Desde esta perspectiva, la evaluación multimodal del TEPT por

medio de entrevistas estructuradas y de autoinformes puede ser de gran interés para la detección del cuadro clínico, la planificación del tratamiento y una completa evaluación de los resultados terapéuticos (Echeburúa, Amor y Corral, 2005).

El desarrollo en los últimos años de diversos instrumentos de medida en el ámbito del TEPT permi-

te seleccionar las pruebas adecuadas en función del objetivo deseado (*screening*, diagnóstico clínico o evaluación de los resultados terapéuticos) o de la edad del paciente (niños/adolescentes o adultos). Muchos de estos instrumentos cuentan, además, con una versión española o se han elaborado directamente con muestras españolas (tabla 10.6 y figura 10.1).

TABLA 10.6

Instrumentos de evaluación del Trastorno de estrés postraumático con una versión española

Siglas	Nombre	Autores	Finalidad	Versión española	N.º de ítems ¹	Rango	Punto de corte
SCARED-R	Escala de <i>screening</i> del TEPT.	Muris et al. (2000)	<i>Screening</i> del TEPT dirigido a niños y adolescentes.	Echeburúa, Amor y Corral (2005)	4	4-16	A mayor puntuación, mayor alteración.
PEDS	Escala pediátrica de estrés emocional.	Saylor et al. (1999)	<i>Screening</i> del TEPT dirigido a niños.	Echeburúa, Amor y Corral (2005)	21 (17)	17-68	27,5
TQ	Cuestionario de experiencias traumáticas.	Escalona et al. (1997)	<i>Screening</i> del TEPT dirigido a adultos.	González et al. (2000)	44 (18)	0-18	A mayor puntuación, mayor probabilidad de sufrir el TEPT.
CAPS	Escala heteroaplicada del TEPT.	Blake et al. (1990)	Diagnóstico y cuantificación de la gravedad de síntomas del TEPT.	González et al. (2000)	25 (17)	0-136	65
EGS	Escala de gravedad de síntomas del TEPT.	Echeburúa et al. (1997)	Diagnóstico y cuantificación de la gravedad de síntomas del TEPT.	Echeburúa et al. (1997)	17	0-51	15
IES-R	Escala revisada del impacto del estresor.	Weiss y Marmar (1997)	Cuantificación de la intensidad de los síntomas del TEPT.	Báguena et al. (2001)	22	0-88	26
DTS	Escala de trauma de Davidson.	Davidson et al. (1997)	Cuantificación de la gravedad de los síntomas del TEPT.	González et al. (2000)	17	0-136	40
TOP-8	Escala de 8 ítems para los resultados del tratamiento del TEPT.	Davidson y Colket (1997)	Evaluación de la respuesta clínica al tratamiento.	González et al. (2000)	8	0-32	12
DGRP	Índice global de Duke para el TEPT.	Davidson et al. (1998)	Evaluación de la mejoría experimentada.	González et al. (2000)	4	4-28	A menor puntuación, mayor mejoría

¹ Los números que figuran entre paréntesis se refieren a los ítems que puntúan para diagnosticar o cuantificar la gravedad del TEPT y que corresponden con el rango de la prueba y los puntos de corte establecidos.

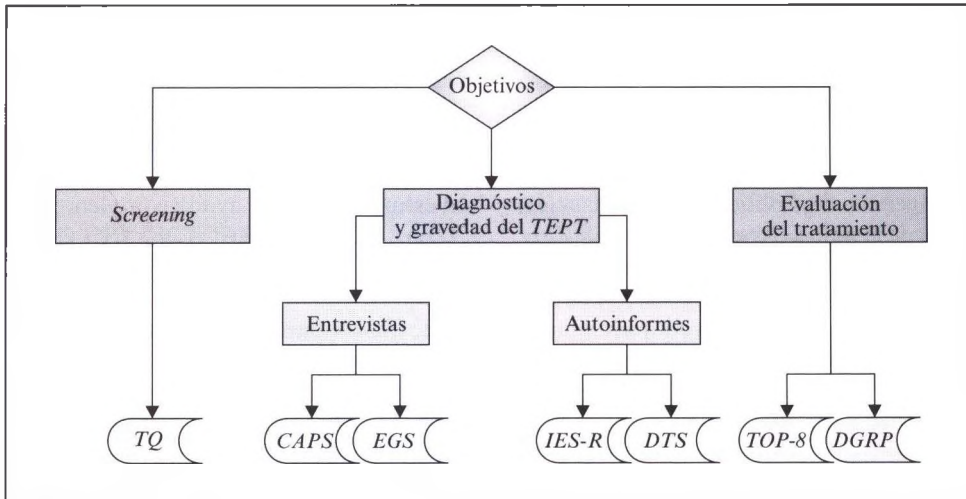


Figura 10.1.—Instrumentos de evaluación del trastorno de estrés postraumático con versión española.

El control de la simulación es un reto de futuro en los instrumentos de evaluación. No hay que olvidar que el TEPT, en la medida en que constituye una forma específica del daño psicológico, es un trastorno que puede ser objeto de simulación o de exageración por las posibles ganancias secundarias que puedan obtenerse: incapacidad laboral, indemnizaciones económicas, etc. (Forbes, Creamer y Biddle, 2001).

8. TRATAMIENTO

La terapia para el trauma es, fundamentalmente, psicológica. Sin embargo, hay ocasiones en que los psicofármacos constituyen una ayuda complementaria para hacer frente a la vida cotidiana y para potenciar la terapia psicológica (Báguena, 2003).

8.1. Tratamiento psicológico

Tratar de eludir y enterrar en el olvido una realidad intolerable (el suceso traumático) para mantener el equilibrio emocional y la cohesión social es una reacción protectora natural. Por ello, la distracción, junto con el paso del tiempo y la reanudación de la vida cotidiana, constituyen, a veces, una estrategia útil. La víctima prefiere no pensar en la experiencia vivida y no hablar con otras personas de lo

ocurrido para no revivir el sufrimiento ni cargar a los demás con su drama.

Sin embargo, no siempre ocurre así ni se obtiene ese resultado con el recurso al olvido. Por ello, si las víctimas presentan síntomas de reexperimentación (pesadillas reiteradas o pensamientos o imágenes recurrentes de las experiencias vividas) o conductas de ira, la evitación cognitiva constituye una estrategia contraindicada. En estos casos, el tiempo no lo cura todo por sí solo, y el intento por olvidar los malos recuerdos resulta infructuoso. Si hay reexperimentación o irritabilidad manifiesta, se trata, en cierto modo, de un asunto no cerrado (Echeburúa y Corral, 2005).

En estos casos exponerse a las imágenes del suceso traumático bajo el control del terapeuta (es decir, pensar y hablar sobre el suceso) ayuda a digerir emocionalmente el empacho emocional que una persona ha sufrido. Así, recordar y verbalizar lo ocurrido de forma prolongada y sistemática en un ambiente de apoyo facilita la transformación de las imágenes caóticas y fragmentadas del trauma, mantenidas en la memoria emocional, en sucesos ordenados espacial y temporalmente bajo el control de la memoria verbal. En cierto modo, se trata de poner nombre a lo que la víctima ha vivido, de modificar los pensamientos distorsionados y de guardar los recuerdos en el archivador correspondiente para que la persona pueda ejercer un cierto control sobre

ellos. Es en este proceso de transformación de las vivencias en recuerdos y en la reintegración de éstos, ya digeridos, en la biografía de la persona cuando la víctima puede experimentar un alivio de los síntomas y una recuperación de la capacidad de control (Echeburúa, 2004, 2007).

Según la Agencia de Políticas e Investigación para el Cuidado de la Salud (Agency for Health Care Policy and Research), los tratamientos de elección para el TEPT serían la terapia de exposición —combinación de exposición en imaginación a los recuerdos traumáticos y en vivo a los estímulos evitados y temidos—, la terapia cognitiva, el entrenamiento en inoculación de estrés y diferentes programas combinados dentro del enfoque cognitivo-conductual (Cahill, Rothbaum, Resick y Follette, 2009). También se ha observado que la terapia cognitivo-conductual en grupo que incluye componentes de exposición es un tratamiento efectivo para personas que presentan el TEPT (Barrera, Mott, Hofstein y Teng, 2013). En cualquier caso, la terapia centrada en el trauma, en sus distintas variantes, parece la mejor opción. Una variante de la exposición es la desensibilización por medio del movimiento ocular y el reprocesamiento, conocida internacionalmente como EMDR (*Eye Movement Desensitization and Reprocessing*; Shapiro, 1995), que consta de dos componentes: exposición en imaginación y movimientos sacádicos (rápidos y rítmicos) de los ojos. Se trata de hacerle recordar al sujeto los pensamientos traumáticos al tiempo que, con la cabeza inmóvil, sigue con la vista los movimientos laterales en vaivén, repetidos en diferentes secuencias de 10 a 25 veces, del dedo índice del terapeuta, que está situado a 30 cm de su cara y que recorre todo el arco visual del sujeto. A continuación el paciente debe dejar la mente en blanco y tomar aire profundamente. El tratamiento consta de 3/5 sesiones de 90 minutos de duración. Una descripción más detallada de esta técnica puede encontrarse en Ventura (2006). Según Shapiro (1995), los movimientos oculares laterales facilitan la iniciación del procesamiento cognitivo del trauma por parte del paciente. Las bases teóricas de esta técnica son, sin embargo, confusas y poco consistentes. No hay una evidencia clara de la eficacia de esta técnica más allá del componente de exposición y de reprocesamiento de la información (y quizá del componente hipnótico y de sugestión) que implica (Foa, Keane y Friedman, 2003).

Algunas emociones son predictoras de la eficacia del tratamiento de exposición en imaginación a los recuerdos traumáticos. En concreto, el miedo —incluso el horror— responde bien al tratamiento; por el contrario, la ira y la venganza o la culpa responden peor. La reestructuración cognitiva puede ser útil en estos casos como ayuda complementaria (Cloitre, 2009).

8.2. Tratamiento farmacológico

Un indicador de la conveniencia de un tratamiento psicofarmacológico es la afectación grave del funcionamiento diario y la presencia de alteraciones clínicas específicas relacionadas con el trauma, como la depresión grave, o de síntomas psicopatológicos intensos, como la impulsividad, la labilidad afectiva, la irritabilidad, la ideación suicida o el insomnio grave, especialmente cuando se mantienen más allá de un mes después de haber sufrido el acontecimiento traumático (Friedman, Davidson, Mellman y Southwick, 2003; Stein, Cloitre et al., 2009).

En concreto, los antidepresivos, sobre todo los inhibidores de la recaptación de la serotonina, han sido los fármacos más utilizados en el TEPT. Estos fármacos regulan el funcionamiento del sistema serotoninérgico, que se puede encontrar alterado en las víctimas de un trauma. La sertralina (nombres comerciales: Besitrán, Aremis), con una dosificación de 50 a 200 mg/día, es, probablemente, el antidepresivo más adecuado en este cuadro clínico. Estos fármacos actúan probablemente más sobre los síntomas asociados al trauma (depresión, impulsividad, pensamientos obsesivos, irritabilidad, etc.) que sobre el trauma propiamente dicho, pero lo cierto es que en algunos casos, sobre todo en las semanas posteriores al suceso traumático, contribuyen a reducir los síntomas que interfieren negativamente en la reanudación de la vida cotidiana y, en definitiva, a mejorar el funcionamiento y la calidad de vida de la víctima (Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental, 2007; Stein, Ipser y McAnda, 2009).

En la actualidad, se está investigando la influencia de otros fármacos sobre diversos síntomas más específicos del TEPT. Es el caso, por ejemplo, de otros antidepresivos y de los agonistas y antagonistas de los receptores adrenérgicos con respecto a los síntomas de hiperactivación o los problemas del sueño y

pesadillas o de los agonistas receptores de glucocorticoides, cannabinoides, compuestos NMDAR, etc., dirigidos a la recuperación, consolidación y reconstrucción de la memoria traumática o a la extinción del miedo (Steckler y Risbrough, 2012).

9. FACTORES PREDICTORES DE RECUPERACIÓN

9.1. Indicadores positivos de recuperación

Un indicador positivo del proceso de mejoría de la víctima es cuando se recupera la expresión verbal de los sentimientos y se pone orden en el caos de las imágenes y recuerdos del suceso traumático. La reaparición de expresiones de afecto gestuales, como sonrisas, o físicas, como abrazos o besos, es una señal de recuperación, como lo es también la implicación en actividades lúdicas cotidianas y el establecimiento de nuevas metas.

Se consigue a veces transformar el odio o el dolor en energía positiva cuando se cuenta con una red de apoyo social, se forma parte de un grupo solidario o se recurre a la espiritualidad en busca de consuelo. En este sentido, los grupos de autoayuda pueden desempeñar un papel muy significativo, pero sólo para algunas personas. De hecho, hay víctimas que se recuperan mejor del trauma cuando cuentan con la ayuda de una red de apoyo social natural, sin necesidad de estar integrados en ese tipo de grupos. En estos casos los grupos de autoayuda, en la medida en que está presente de forma permanente el dolor de lo sucedido a otras personas, pueden constituir una rémora en su proceso de recuperación (Zohar et al., 2009).

9.2. Indicadores negativos de recuperación

En general, los factores más problemáticos para la recuperación de la víctima son la inestabilidad emocional anterior al suceso y la duración prolongada de la exposición a los estímulos traumáticos, como sucede, por ejemplo, en las situaciones de abuso sexual intrafamiliar en la infancia.

Cuando ocurre un suceso traumático, el riesgo más alto de sufrir una cronificación de los síntomas es cuando las personas muestran respuestas de em-

botamiento afectivo (*anestesia emocional*). Aunque las conductas de sobresalto y de hiperactivación pueden ser las más espectaculares en los primeros momentos, lo peor que le puede suceder a una persona afectada por un suceso de este tipo es que pierda su capacidad de atender y responder emocionalmente a su entorno habitual.

Son asimismo indicadores negativos de recuperación el haber sido hospitalizado por heridas relacionadas con el suceso traumático y el haber padecido un trastorno ansioso-depresivo grave, así como haber sido victimizado anteriormente y haber mostrado una mala capacidad de adaptación a diferentes situaciones en la vida anterior.

Pero, en general, la evolución de la recuperación depende de las estrategias de afrontamiento utilizadas para superar el trauma. En concreto, el pronóstico es más sombrío cuando la víctima, en lugar de encarar el problema adecuadamente, adopta estrategias de afrontamiento negativas (como beber alcohol en exceso, automedicarse con tranquilizantes, evadirse mentalmente o volcarse en el trabajo de una forma compulsiva), se refugia en el pasado o alienta sentimientos de venganza.

10. CONCLUSIONES

Los sucesos más traumáticos (las agresiones sexuales, los secuestros, los atentados terroristas, etc.) dejan frecuentemente secuelas emocionales crónicas y hacen a las personas más vulnerables a los trastornos mentales y a las enfermedades psicosomáticas (Echeburúa y Guerricaechevarría, 1999; Finkelhor, 1999).

Sin embargo, muchas personas se muestran *resistentes* a la aparición de miedos intensos, de gravedad clínica, tras la experimentación de un suceso traumático y son capaces de retomar la vida cotidiana y de disfrutar de otras experiencias positivas (Avia y Vázquez, 1998; Rojas Marcos, 2002). A un nivel predictivo global, la evolución de los síntomas a la remisión o a la cronificación puede depender de la existencia de un trastorno psicopatológico previo, de la percepción de control sobre los sucesos negativos, de la intensidad y gravedad de los eventos estresantes, de la presencia temprana de síntomas disociativos y del apoyo psicológico y social recibido durante y después del suceso traumático (Foa y Riggs, 1995).

Respecto a la evaluación, el desafío para los próximos años es contar con una variedad de instrumentos de evaluación (entrevistas, escalas heteroaplicadas, autoinformes, pruebas psicofisiológicas, etc.), sencillos de aplicar, con buenas propiedades psicométricas y adaptados a la población española. De lo que se trata es de poder utilizarlos diferencialmente según sea el objetivo deseado (clínico, forense, de investigación) y la edad del paciente.

En cuanto al tratamiento, la terapia de exposición (en imaginación, a los pensamientos intrusivos; en vivo, a los estímulos evitados) parece la más eficaz para hacer frente a este trastorno (Echeburúa, 2004). No obstante, las personas traumatizadas con niveles muy altos de evitación son muy reacias a exponerse a los recuerdos traumáticos. En estos casos la motivación para el tratamiento e incluso la implicación en tareas terapéuticas dolorosas, como la evocación y exposición a los sucesos traumáticos, sólo pueden darse cuando la víctima tiene una plena confianza en el terapeuta y se siente preparada para ello. La escucha activa en un ambiente tranquilo, de máxima confidencialidad, y la

expresión de emociones desempeñan un papel especialmente importante.

En resumen, hablar del trauma es bueno para las personas que necesitan hacerlo, siempre que no se haga de forma reiterada para que no distraiga de la atención necesaria a los hechos presentes y futuros y no produzca rechazo en los demás. Pero para las que no lo necesitan, la disposición activa al olvido y la implicación en actividades gratificantes pueden ser suficientes. En estos casos las nuevas vivencias tienden a debilitar a las antiguas.

A su vez, el fracaso del tratamiento psicológico puede estar ligado a factores diversos. A veces se relaciona con el trauma en sí mismo: traumatización extrema, revictimización, traumatización en un período crítico del desarrollo, etc. Pero otras veces el fracaso depende de otros factores, como la manifestación conjunta de diversos trastornos, la cronicidad del suceso traumático, la aparición de circunstancias vitales adversas (divorcio, pérdida de empleo, etc.), la inobservancia de las prescripciones terapéuticas o la relación inadecuada con el terapeuta (Shalev, Friedman, Foa y Keane, 2003).

LECTURAS RECOMENDADAS

Bobes, J. (2002). *Psiquiatría en esquemas. Trastorno de estrés postraumático*. Barcelona: Ars Médica.

Echeburúa, E. (2004). *Superar un trauma. El tratamiento de las víctimas de sucesos violentos*. Madrid: Pirámide.

Echeburúa, E. y Amor, P. J. (2014). Trastorno de estrés postraumático en la infancia y adolescencia. En L. Ezpeleta y J. Toro (dirs.), *Psicopatología del desarrollo*. Madrid: Pirámide.

Echeburúa, E., Amor, P. J. y Corral, P. (2005). Evaluación del trastorno de estrés postraumático. En V. E. Caballo (dir.), *Manual para la evaluación clínica de los trastornos psicológicos: estrategias de evaluación, problemas infantiles y trastornos de ansiedad* (pp. 489-505). Madrid: Pirámide.

Foa, E. B., Keane, T. M. y Friedman, M. J. (dirs.) (2003). *Tratamiento del estrés postraumático*. Barcelona: Ariel.

CASO CLÍNICO DE UN TRASTORNO DE ESTRÉS POSTRAUMÁTICO

ENRIQUE ECHEBURÚA, PAZ DE CORRAL y PEDRO J. AMOR

1. Características del paciente

Agustín, empresario, de 60 años, casado y con tres hijos ya mayores, fue secuestrado hace más de 10 años por ETA durante cuatro meses. El cautiverio le agudizó la osteoporosis y le descompensó una diabetes crónica. La desorientación espaciotemporal, así como el temor a una irrupción brusca de la policía, le crearon alucinaciones auditivas y un estado de alarma permanente. La prolongación del cautiverio y la intransigencia fanática de los secuestradores, con amenazas directas y con el precedente del asesinato de algún empresario los años anteriores, le crearon un intenso temor ante la muerte.

El secuestro acabó finalmente con el pago de un rescate por parte de la familia, pero el último pago terminó de hacerse cuando Agustín estaba ya en libertad. Al tratarse de una empresa familiar, su situación financiera quedó resentida por el pago del rescate.

Al cabo de unas semanas de la liberación se recuperó de los problemas físicos, excepto de la diabetes crónica. Un mes después volvió a trabajar, pero con un rendimiento muy por debajo del que era habitual en él. Desde entonces se encuentra asustado, muestra conductas claustrofóbicas (respecto a los cines, las tiendas, los ascensores, etc.), rehúye el contacto con otras personas y limita su relación a la vida familiar. Consigue dormir de un tirón, pero con una sensación de sueño no reparador. Jamás habla del secuestro con nadie, evita pensar en ello y tiene dificultades para expresar sus emociones. Se siente culpable por el destino que los terroristas hayan podido dar al dinero del rescate.

2. Motivo de la consulta

El paciente acude a la consulta porque se muestra irritable, se siente triste, le cuesta mucho concentrarse en el trabajo, rehúye el contacto social, desconfía de las personas y tiene imágenes y pesadillas frecuentes en relación con el secuestro. En realidad, estos síntomas no son nuevos, pero ahora son más intensos y los soporta peor. Ha sido su mujer quien le ha sugerido la conveniencia de buscar ayuda terapéutica.

El paciente explica con claridad sus síntomas, pero se muestra reacio a hablar del contenido de las imágenes y de las pesadillas y a poner en conexión el malestar emocional actual con el secuestro. Sólo cuando se le hace evidente que esos síntomas eran inexistentes antes del secuestro y que el mero paso del tiempo no los ha mejorado, acepta abordar, no sin recelos, el tema del secuestro.

3. Factores antecedentes

El paciente no tiene antecedentes psicopatológicos y nunca ha consultado por problemas psicológicos. Antes del secuestro era una persona más bien introvertida, estable emocionalmente, muy constante en sus objetivos, organizada en su trabajo, fuerte ante las contrariedades y bien integrada en el ambiente laboral y social.

Licenciado en Ciencias Empresariales, se hizo cargo de la empresa familiar que dirige ahora y que ha sabido sacar a flote, incluso en los momentos difíciles. No es una persona de grandes aficiones. Ha dedicado su tiempo libre a su familia y a estar en casa.

La relación con su mujer y sus hijos es buena. El ambiente familiar en casa ha sido armónico. Los tres hijos están ahora casados, pero no tiene aún nietos. En cuanto a las relaciones sociales, siempre han estado limitadas a unos compañeros de carrera y a unos vecinos, pero ahora se muestra más distante y huidizo.

4. Factores precipitantes

Lo que ha favorecido la consulta en este momento (más de diez años después del secuestro) ha sido la percepción de soledad y la tristeza al haberse casado su hijo menor y quedarse en casa a solas con su mujer, así como las dificultades para hacer frente a un trabajo que cada vez se le hace más cuesta arriba.

Las imágenes en televisión de nuevos atentados y secuestros (tanto en España como en otros países) le han generado una mayor situación de desasosie-

go. De hecho, duerme peor y tiene imágenes diurnas y pesadillas nocturnas frecuentes en relación con el secuestro. Asimismo se sobresalta con frecuencia cuando ve a gente desconocida cerca de su casa o cuando oye ruidos que no identifica.

También ha experimentado últimamente una descompensación de la diabetes que le ha hecho acudir al médico más de lo habitual y le ha generado una cierta actitud hipocondríaca.

5. Diagnóstico clínico

Además de la entrevista, el protocolo de evaluación utilizado ha incluido la «Escala de gravedad de síntomas del trastorno de estrés postraumático»

(Echeburúa, Corral, Amor, Zubizarreta y Sarasua, 1997), versión española del «Inventario de ansiedad estado-rasgo» (*State/Trait Anxiety Inventory*, STAI; Spielberger, Gorsuch y Lushene, 1970), el «Inventario de depresión de Beck» (*Beck Depression Inventory*; BDI; Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979), versión española de Vázquez y Sanz (1997), la «Escala para la evaluación de la depresión de Hamilton» (*Hamilton Rating Scale for Depression*, HRSD; Hamilton, 1960), la «Escala de autoestima» (*Self-Esteem Scale*, Rosenberg, 1965) y la «Escala de inadaptación» (Echeburúa, Corral y Fernández-Montalvo, 2000). Los resultados obtenidos en las distintas pruebas en la evaluación anterior al tratamiento aparecen en la tabla 10.7.

TABLA 10.7

Resultados obtenidos en las diversas evaluaciones

Inventarios y escalas	Puntuación obtenida		
	Pre	Post	Seguimiento
Escala de gravedad de síntomas del TEPT (<i>EGS</i>) (0-51)	27	12	8
Inventario de ansiedad-estado (<i>STAI-E</i>) (0-60)	30	18	16
Inventario de depresión (<i>BDI</i>) (0-63)	22	12	8
Escala de valoración de la depresión (<i>HRSD</i>) (0-62)	16	10	6
Escala de autoestima (<i>EAE</i>) (10-40)	20	24	22
Escala de inadaptación (<i>EI</i>) (0-30)	18	8	8

En resumen, el paciente sufre un TEPT (con imágenes y pesadillas recurrentes, sueño no reparador, irritabilidad, dificultades de concentración y evitación cognitiva del suceso traumático), presenta síntomas ansioso-depresivos moderados (referidos en este último caso especialmente a la esfera cognitiva), muestra una cierta inadaptación a la vida cotidiana, especialmente en el ámbito laboral y social, y tiene una autoestima moderadamente baja.

Las estrategias de afrontamiento utilizadas para superar el malestar emocional han sido la negación parcial (referida a la relación del secuestro con las pesadillas) y el consumo abusivo de alcohol. La estrategia de negación parcial respecto al núcleo del problema está reforzada negativamente (no hablar

ni pensar sobre el secuestro, así como intentar eludir las imágenes recurrentes, le supone un alivio transitorio del malestar).

6. Tratamiento

6.1. Objetivos terapéuticos

Los objetivos se han planteado de una forma escalonada. En primer lugar, se va a hacer frente a los síntomas más urgentes (alteraciones del sueño y abuso de alcohol). En segundo lugar, se va a abordar el núcleo del trauma (reexperimentación del suceso ocurrido, conductas de evitación y reacciones de sobresalto). Y, por último, se va a intentar una regu-

lación de las emociones, una mejora de la autoestima y una recuperación de la confianza en las demás personas. El establecimiento de esta jerarquía está en función de la urgencia de los síntomas, pero también de las expectativas y de la demanda del paciente.

6.2. Técnicas de intervención

Se establece, en primer lugar, un plan, basado en el control de estímulos, para dormir mejor y conseguir un sueño reparador (1.ª y 2.ª sesiones). El paciente está motivado para este programa psicológico porque tiene una experiencia negativa con el consumo esporádico de hipnóticos. Cuando ha tomado Loramet durante algunos periodos, ha dormido mejor, pero ha sentido pesadez de cabeza durante el día y ha vuelto a tener más pesadillas cuando ha dejado de tomarlo (insomnio de rebote).

Asimismo se aborda el problema del consumo abusivo de alcohol. Se le hace ver al paciente que sus pautas de bebidas son insanas y que pueden interferir negativamente en su salud, considerando especialmente su diabetes, y en su calidad de vida. Como es una persona aprehensiva y tiene ya una cierta edad, acepta la sugerencia de abordar este problema como objetivo terapéutico, sobre todo cuando de lo que se trata es de reducir el consumo (no de suprimirlo). Se le propone, en concreto, un programa de bebida controlada. Además, se hace hincapié con el paciente en dos aspectos: buscar nuevas formas de pasar el tiempo que no impliquen el consumo de alcohol y, especialmente, hacer frente al malestar emocional sin recurrir a la bebida (p. ej., comentar las preocupaciones con su mujer, llamar por teléfono a sus hijos, salir a dar un paseo, etc.).

Al cabo de una semana el paciente, según nos lo señala él mismo y nos lo corrobora su mujer, ha seguido estrictamente las indicaciones establecidas en relación con el sueño y el abuso de alcohol. Los cambios experimentados, sin ser espectaculares, son positivos. El paciente continúa con las pesadillas, pero éstas no son tan intensas, tiene la sensación de que el sueño es más reparador y no experimenta tanta somnolencia durante el día. La reducción del consumo de alcohol le ha supuesto menos esfuerzo del que esperaba.

A continuación, durante las ocho sesiones siguientes (3.ª a 10.ª), se aborda el núcleo del trauma

mediante la exposición prolongada en imaginación a los recuerdos traumáticos. La confrontación con los pensamientos o imágenes temidos se realiza de forma gradual. En primer lugar, se expone al paciente, en el contexto protegido de la sesión terapéutica, a los estímulos cognitivos temidos (el aspecto físico y la voz de los secuestradores, la humedad del lugar, el miedo a morir, etc.), y se graba la exposición, que sólo termina cuando se reduce significativamente el grado de malestar. Y en segundo lugar, como tarea para casa, el paciente debe escuchar diariamente la grabación del ejercicio de exposición hecho en la sesión y concentrarse en ella hasta que disminuya el malestar.

A efectos de completar tal tarea (exposición cognitiva), el paciente debe enfrentarse gradualmente (exposición en vivo) a las situaciones externas evitadas (cines, tiendas, etc.), así como relacionarse, siquiera brevemente, con otras personas en su entorno natural (compañeros de trabajo, vecinos, etc.). Todo ello va a contribuir a ampliar su perspectiva actual y a adquirir más confianza en sí mismo.

Entre las sesiones 11 a 14, cuando el paciente se siente ya capaz de afrontar el suceso traumático, se comienza a abordar el problema de la regulación de las emociones. En este caso en concreto, el embotamiento emocional constituye una reacción protectora de la víctima. No depositar sentimientos de afecto o de confianza en otras personas ni estar dispuesta a recibirlos supone una pérdida de identidad personal, pero es una forma de protegerse de peligros potenciales. La víctima no quiere nuevos desengaños y trata de blindarse ante la realidad externa adoptando conductas de cerrazón emocional o de distancia respecto a las demás personas. Por ello, después de explicarle este mecanismo, se le marcan unas tareas graduadas orientadas al mundo exterior: salir a la calle regularmente; saludar a las personas conocidas, aunque sea brevemente, e interesarse por ellas; hablar de sí mismo; hacer un esfuerzo por compartir las alegrías colectivas (cumpleaños, fiestas locales, acontecimientos deportivos, navidades), y acudir a lugares públicos.

Asimismo se le enseñan al paciente, en la 12.ª sesión, técnicas de control de la respiración para hacer frente a las reacciones de sobresalto, porque se quejaba de experimentar síntomas de hiperventilación involuntaria, y se le marca una práctica regular de este técnica. El reaprendizaje de una respiración

adecuada es una estrategia de afrontamiento útil para combatir la hiperactivación fisiológica.

Por último (sesiones 13 y 14), y dado que el paciente tiende a estar reconcentrado en sí mismo y desanimado, se le enseña a implicarse en actividades agradables, lo cual tiende a generar un estado de ánimo favorable, y a buscar lo positivo en las vivencias cotidianas, así como a gratificarse a sí mismo por los logros conseguidos, por pequeños que éstos sean. Todo ello contribuye a mejorar su autoestima y a recuperar la confianza en sí mismo y en los demás.

6.3. Prevención de recaídas

Dado que el proceso de recuperación de un trauma es largo y complejo, el paciente puede sufrir altibajos, sean éstos debidos a la agudización de los síntomas o a la presencia de síntomas residuales. Por ello, se analizan con el paciente, en las dos sesiones específicas orientadas a la prevención de recaídas (15 y 16), las circunstancias que en el pasado han contribuido a intensificar su malestar emocional.

Se identifican dos tipos de estímulos antecedentes del agravamiento sintomático (mayor número de *flashbacks*, irritabilidad, pesimismo, etc.): los recor-

datorios del suceso traumático (una noticia relacionada con un atentado o un secuestro, un acto de homenaje a los terroristas, etc.) y las situaciones de estrés laboral o de soledad.

Una vez identificados estos estímulos, se le enseñan estrategias adecuadas para hacerles frente, como adoptar estrategias de distracción cognitiva, implicarse en actividades gratificantes o intensificar la relación social, a modo de escudo protector. Asimismo se le exhorta a compartir su malestar, sin avergonzarse por ello, con su mujer, sus hijos o sus amigos.

7. Resultados

Al cabo de 16 sesiones (a los cuatro meses de tratamiento), cuando se ha concluido ya con la terapia, se realiza una nueva evaluación al paciente y se le hace un seguimiento a los seis meses de terminar la terapia.

A raíz de la entrevista y de los resultados obtenidos en los instrumentos de evaluación (tabla 10.7), se puede concluir que el paciente ha superado el TEPT, presenta síntomas ansioso-depresivos leves (no significativos clínicamente) y está razonablemente adaptado a la vida cotidiana, con un pensa-

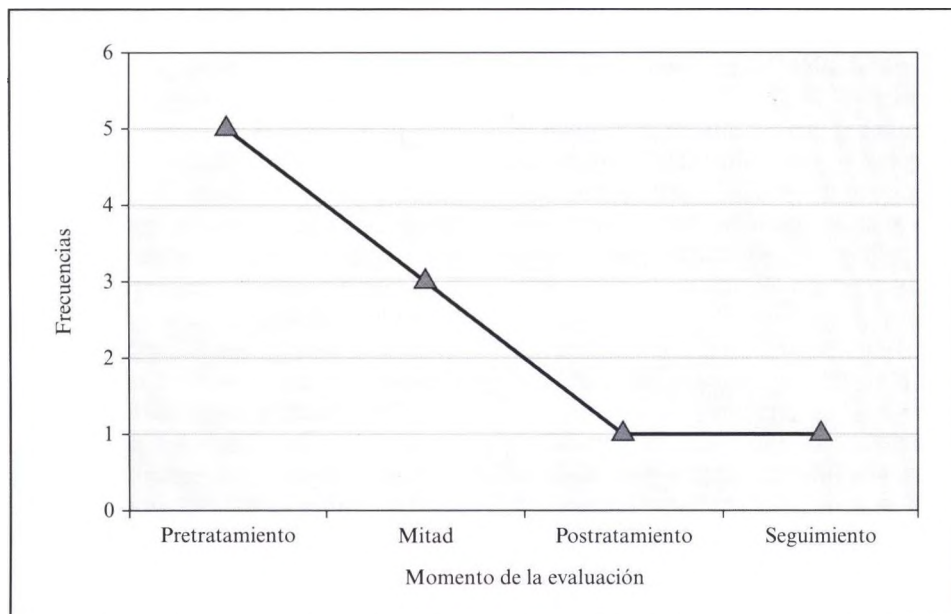


Figura 10.2.—Frecuencia semanal de *flashbacks* o de pesadillas.

miento más positivo, una mejor concentración en el trabajo y una mayor implicación en actividades lúdicas y de relación social. El consumo de alcohol se mantiene dentro de unos límites aceptables. Sin embargo, la autoestima, que era moderadamente baja antes del tratamiento, no ha experimentado un cambio sustancial. La consideración de la autoestima como una variable de personalidad (menos sensible, por tanto, al cambio terapéutico) y la edad relativamente alta del paciente, con lo que ello implica de una percepción de sí mismo sobreaprendida, pueden explicar la falta de cambios en esta variable.

Un resultado importante es la reducción considerable de los *flashbacks* o de las pesadillas, que constituían una fuente de sufrimiento significativa

para el paciente. Los *flashbacks* o las pesadillas eran casi diarios desde el secuestro y, de hecho, no se habían reducido significativamente con el transcurso del tiempo. Después del tratamiento, por el contrario, sólo aparecían de forma esporádica y ya no constituían un motivo de preocupación para el paciente (figura 10.2).

Estos cambios se mantienen también en el seguimiento de los seis meses. La información del paciente es básicamente coincidente con la aportada por su mujer. Uno y otra perciben que la situación ha mejorado considerablemente y que, más allá de recaídas ocasionales (poco graves y no duraderas), el paciente se encuentra mejor y ha retomado el control sobre su vida.

Trastorno de ansiedad generalizada

11

IGNACIO MONTORIO
MARÍA IZAL
ISABEL CABRERA

1. INTRODUCCIÓN

El trastorno de ansiedad generalizada (TAG) es uno de los problemas psicológicos más frecuentes y un motivo habitual de consulta en atención primaria. El conocimiento actual sobre el TAG permite afirmar que este trastorno tiene su sello de identidad en un componente específico de la ansiedad, la preocupación, que está generalizada a un amplio campo de actividades y acontecimientos, tiene un carácter excesivo y es básicamente una estrategia negativa de afrontamiento evitativo asociado a inquietud, nerviosismo y tensión muscular. Además, la preocupación genera una serie de consecuencias conductuales tales como indecisión comportamental, evitación y búsqueda de confianza en un intento por parte de las personas que padecen el trastorno de reducir la preocupación y el malestar emocional asociado. Las preocupaciones suelen comenzar con una serie de preguntas del tipo ¿qué pasaría si...?, por lo que puede considerarse inicialmente una estrategia que utilizan las personas para la solución de problemas pero que, sin embargo, no desemboca en una forma eficiente o exitosa de solución debido a que frecuentemente no son problemas reales o son de baja probabilidad de ocurrencia.

La consideración del TAG como entidad clínica es relativamente reciente, y su caracterización ha progresado sustancialmente desde su primera inclusión en los sistemas de clasificación diagnóstica. El TAG se incluyó por primera vez en la tercera versión del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, DSM-III; APA, 1980), estrechamente ligado a la noción freudiana de *ansiedad flo-*

tante, para identificar a todas aquellas personas que experimentaban algún tipo de ansiedad excesiva que se prologaba en el tiempo sin que hubiera evitación fóbica o episodios de pánico. No obstante, era una categoría residual, ya que únicamente podía efectuarse el diagnóstico de TAG en el caso de que no se cumplieran criterios para cualquier otro trastorno de ansiedad. La versión siguiente del manual, el DSM-III-R (APA, 1987), modificó su estatus, dándole entidad propia y haciendo de la preocupación la característica central del trastorno. La consideración de la preocupación como el aspecto nuclear de este trastorno ha generado una gran cantidad de investigación empírica con objeto de perfeccionar los criterios diagnósticos. El DSM-IV (APA, 1994) y de DSM-IV-TR (APA, 2000) incorporaron los resultados de esta investigación aumentando notablemente la fiabilidad y la validez del TAG, claramente insuficientes en las versiones anteriores. Así, los resultados de estas investigaciones mostraron que la preocupación era generalizada y repercutía en distintos ámbitos de la vida, afectando incluso a cuestiones menores y acompañándose de la percepción de la incapacidad de detener las preocupaciones una vez que éstas se han iniciado (Roemer, Orsillo y Barlow, 2002). Estos resultados fueron operativizados e incorporados como criterios en el DSM-IV, al igual que lo fue la evidencia alcanzada sobre los síntomas asociados con el TAG. El DSM-III-R señalaba que para adjudicar un diagnóstico de TAG las personas debían reunir seis síntomas de una lista de 18 que reflejaban los ámbitos de tensión motora, hiperactividad autonómica (p. ej., taquicardia, sudoración) y vigilancia. Al ser analizados estos 18 síntomas, se encontró que los síntomas de hiperac-

tividad autonómica eran poco fiables e infrecuentes y fueron identificados siete síntomas de mayor relevancia que fueron finalmente incluidos en el DSM-IV, aunque dos de ellos combinados en el único criterio. La investigación de laboratorio ha confirmado que la ansiedad generalizada no está asociada a la activación autonómica, e incluso se ha contrastado que preocuparse reduce esta activación fisiológica en respuesta a los estímulos amenazantes (Borkovec y Hu, 1990). La nueva versión, el DSM-5, pese a los cambios que se habían propuesto en los trabajos iniciales, no ha incluido finalmente cambios sustantivos.

2. CLASIFICACIÓN DIAGNÓSTICA: EL DSM-5 Y LA CIE-10

El DSM-5 señala que la característica esencial del TAG es una expectativa aprensiva definida por ansiedad excesiva y preocupación acerca de diferentes acontecimientos. La intensidad, duración y frecuencia de la ansiedad y la preocupación son desproporcionadas respecto a lo que cabría esperar teniendo en cuenta el tipo de acontecimientos o eventos que causan dicha preocupación. A los individuos con diagnóstico de TAG les resultaría difícil controlar la preocupación, y ésta tendería a interferir en su vida diaria. Los adultos con TAG generalmente estarían preocupados todos los días sobre circunstancias cotidianas de la vida, como responsabilidades del trabajo, la salud, desgracias que pueden ocurrir a los hijos u otros asuntos menores. Durante el desarrollo del trastorno puede cambiar el foco de preocupación. Algunas características que distinguen el TAG de la ansiedad no patológica serían: *a)* las preocupaciones asociadas con el TAG son excesivas y, por lo general, interfieren significativamente en la vida de las personas, a diferencia de las preocupaciones de la vida cotidiana, que no son excesivas y se perciben como más manejables; *b)* las preocupaciones asociadas con el TAG son más pronunciadas y angustiantes, tienen mayor duración, con frecuencia ocurren sin precipitantes y cuanto mayor sea la variedad de circunstancias de la vida sobre la que una persona se preocupa, mayor es la probabilidad de cumplir los criterios diagnósticos del DSM-5, y *c)* las preocupaciones en el TAG se suelen acompañar por síntomas físicos. Para cum-

plir los criterios diagnósticos según el DSM-5, la ansiedad y la preocupación se deben acompañar de al menos tres de los siguientes síntomas adicionales: inquietud, sensación de estar atrapado o con los nervios de punta, fatigarse con facilidad, dificultad para concentrarse, irritabilidad, tensión muscular y trastornos del sueño. Además, el manual señala que muchos individuos con TAG también experimentan síntomas somáticos, tales como sudoración, náuseas o diarrea, y algunas condiciones físicas asociadas a estrés, como el síndrome del intestino irritable o dolores de cabeza. El TAG tiene algunas consecuencias funcionales, ya que dificulta la capacidad del individuo para realizar actividades de forma rápida y eficiente. Las preocupaciones le consumen tiempo y energía y la presencia de los síntomas asociados, como la dificultad para concentrarse, los problemas del sueño o la tensión nerviosa, contribuye al deterioro funcional. En la tabla 11.1 se incluyen los criterios diagnósticos del DSM-5 (APA, 2013) y los criterios para la investigación del TAG según la décima revisión de la Clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10; OMS, 1993). A este respecto, comentar que la CIE-10 presenta por separado los criterios para el TAG infantil.

En cuanto a las discrepancias con la CIE-10, hay que señalar que los criterios del DSM-IV se ajustaron para hacerlos compatibles con los de la CIE-10, si bien existen diferencias sustantivas que hacen que ambos sistemas de clasificación identifiquen personas con el mismo diagnóstico pero diferente sintomatología. La CIE-10 no requiere que el TAG sea discapacitante o que la preocupación se perciba como excesiva o difícil de controlar, a la vez que mantiene tanto el requisito de cumplir síntomas de hiperactividad autonómica como el criterio jerárquico del DSM-III de impedir un diagnóstico de TAG si está presente un trastorno fóbico, de pánico, obsesivo compulsivo o depresión mayor.

3. CAMBIOS DEL DSM-5 CON RESPECTO AL DSM-IV-TR

La revisión propuesta por el grupo de trabajo para el desarrollo del DSM-5 respecto al TAG presentaba diferentes opciones que podían ayudar a entender mejor la naturaleza y los límites de este problema de salud (Andrews et al., 2010). El DSM-

TABLA 11.1

Criterios diagnósticos para el Trastorno de ansiedad generalizada según el DSM-5 y la CIE-10, para adultos y niños/adolescentes

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10	Criterios diagnósticos para el TAG infantil según la CIE-10
<p>A) Ansiedad y preocupación excesivas (anticipación aprensiva), que se producen durante más días de los que han estado ausentes durante un mínimo de seis meses, en relación con diversos sucesos o actividades (como en la actividad laboral o escolar).</p> <p>B) Al individuo le es difícil controlar la preocupación.</p> <p>C) La ansiedad y la preocupación se asocian a tres (o más) de los seis síntomas siguientes (y al menos algunos síntomas han estado presentes durante más días de los que han estado ausentes durante los últimos seis meses): Nota: en los niños solo se requiere un ítem.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Inquietud o sensación de estar atrapado o con los nervios de punta. 2. Fácilmente fatigado. 3. Dificultad para concentrarse o quedarse con la mente en blanco. 4. Irritabilidad. 5. Tensión muscular. 6. Problemas de sueño. <p>D) La ansiedad, la preocupación o los síntomas físicos causan malestar clínicamente importante o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.</p> <p>E) La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) ni a otra afección médica (p. ej., hipertiroidismo).</p> <p>F) La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental (p. ej., ansiedad</p>	<p>A) Presencia de un período de por lo menos seis meses con tensión prominente, preocupación y aprensión sobre los acontecimientos y problemas de la vida diaria.</p> <p>B) Presencia de al menos cuatro de los síntomas enumerados a continuación, de los cuales por lo menos uno de ellos debe ser del grupo 1-4:</p> <p>Síntomas autónomos:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Palpitaciones o golpeteo del corazón, o ritmo cardíaco acelerado. 2. Sudoración. 3. Temblor o sacudidas. 4. Sequedad de boca (no debida a medicación o deshidratación). <p>Síntomas relacionados con el pecho y abdomen:</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. Dificultad para respirar. 6. Sensación de ahogo. 7. Dolor o malestar en el pecho. 8. Náuseas o malestar abdominal (p. ej., estómago revuelto). <p>Síntomas relacionados con el estado mental:</p> <ol style="list-style-type: none"> 9. Sensación de mareo, inestabilidad o desvanecimiento. 10. Sensación de que los objetos son irreales (desrealización) o de que uno mismo está distante o «no realmente aquí» (despersonalización). 11. Miedo a perder el control, a volverse loco o a perder la conciencia. 12. Miedo a morir. <p>Síntomas generales:</p> <ol style="list-style-type: none"> 14. Sofocos de calor o escalofríos. 15. Aturdimiento o sensaciones de hormigueo. 	<p>A) Ansiedad marcada y preocupaciones (ansiedad anticipatoria) que ocurren al menos la mitad de los días de un período de seis meses como mínimo. La ansiedad y las preocupaciones deben estar referidas, al menos, a varios acontecimientos o actividades (p. ej., en la escuela, el hogar).</p> <p>B) El niño encuentra difícil controlar las preocupaciones.</p> <p>C) La ansiedad y las preocupaciones se asocian con tres (o más) de los siguientes síntomas (dos de los síntomas presentes, al menos, la mitad del tiempo):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Inquietud y sentimientos de estar «al límite» (manifestados por tensión mental o incapacidad para relajarse). 2. Sensación de cansancio y agotamiento a causa de la preocupación o de la ansiedad. 3. Dificultad para concentrarse o sensación de bloqueo mental. 4. Irritabilidad. 5. Tensión muscular. 6. Alteración del sueño (insomnio de conciliación o de mantenimiento o sueño no reparador) debida a la preocupación o ansiedad. <p>D) La ansiedad y las preocupaciones abarcan al menos dos situaciones, actividades, contextos o circunstancias. La ansiedad es generalizada y no se presenta como episodios paroxísticos (como en el caso del trastorno por angustia), ni</p>

TABLA 11.1 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10	Criterios diagnósticos para el TAG infantil según la CIE-10
<p>o preocupación de tener ataques de pánico en el trastorno de pánico, valoración negativa en el trastorno de ansiedad social [fobia social], contaminación u otras obsesiones en el trastorno obsesivo compulsivo, separación de las figuras de apego en el trastorno de ansiedad por separación, recuerdo de sucesos traumáticos en el trastorno de estrés postraumático, aumento de peso en la anorexia nerviosa, dolencias físicas en el trastorno de síntomas somáticos, percepción de imperfecciones en el trastorno dismórfico corporal, tener una enfermedad grave en el trastorno de ansiedad por enfermedad o el contenido de creencias delirantes en la esquizofrenia o el trastorno delirante).</p>	<p>16. Tensión, dolores o molestias musculares. 17. Inquietud e incapacidad para relajarse. 18. Sentimiento de estar «al límite» o bajo presión, o de tensión mental. 19. Sensación de nudo en la garganta o dificultad para tragar.</p> <p>Otros síntomas no específicos:</p> <p>20. Respuesta exagerada a pequeñas sorpresas o sobresaltos. 21. Dificultad para concentrarse o dejar la «mente en blanco» a causa de la preocupación o de la ansiedad. 22. Irritabilidad persistente. 23. Dificultad para conciliar el sueño debido a las preocupaciones.</p> <p>C) El trastorno no cumple con los criterios de trastorno de pánico, trastorno de ansiedad fóbica, trastorno obsesivo compulsivo o trastorno hipocondriaco. D) El trastorno de ansiedad no se debe a un trastorno orgánico, como hipertiroidismo, a un trastorno mental orgánico o trastorno relacionado con el consumo de sustancias psicoactivas, tales como un exceso de consumo de derivados anfetamínicos o abstinencia a benzodiazepinas.</p>	<p>las principales preocupaciones están circunscritas a un solo tema principal (como en la ansiedad de separación o en el trastorno fóbico de la infancia). (Cuando se identifica una ansiedad focalizada en el contexto amplio de una ansiedad generalizada, se da preferencia a esta última.)</p> <p>E) Inicio en la infancia o adolescencia (antes de los 18 años). F) La ansiedad, preocupación o síntomas físicos causan un malestar clínicamente significativo o una alteración de la vida social, laboral o de otras áreas vitales importantes. G) El trastorno no es debido a los efectos directos de alguna sustancia (p. ej., sustancias psicótropas, medicaciones) o a una enfermedad médica (p. ej., hipertiroidismo), y no ocurre exclusivamente asociado a trastornos del humor, trastornos psicóticos o trastornos generalizados del desarrollo.</p>

5, finalmente, incluyó un número limitado de estas propuestas y son, en cualquier caso, de una entidad clínica menor, por lo que puede afirmarse que básicamente se mantiene la misma consideración del TAG entre ambas versiones. La principal propuesta era que el TAG fuera reetiquetado como «trastorno por ansiedad y preocupación generalizadas» para así resaltar la seña de identidad que le distingue del resto de trastornos emocionales. La propuesta de cambio hacía referencia a un trastorno caracterizado por ansiedad excesiva y preocupación generalizada por diferentes acontecimientos y actividades que debían estar presentes durante tres o más meses. También se sugería que se hiciera patente la idea de que la preocupación actuaría como una estrategia de afrontamiento cognitivo que se manifiesta en conductas de evitación, ya que los modelos teóricos sustentan ampliamente esta afirmación, como se describirá posteriormente. Asimismo, se resaltaban tres interesantes sugerencias: 1) eliminar el criterio sobre la dificultad para controlar las preocupaciones, ya que en la práctica es ineficiente para el diagnóstico; 2) mantener únicamente los síntomas más específicos con los que las personas con TAG tienden a identificarse más frecuentemente y que han sido observados en los trabajos de campo, y 3) mencionar expresamente los dominios más habituales de preocupación. La aceptación de todas estas consideraciones señaladas hubiera podido cuando menos acercar el TAG a las pruebas empíricas y así, probablemente, mejorar la validez del trastorno dándole una mayor entidad.

Los criterios diagnósticos del DSM-5 introducen sólo algunos cambios menores para el TAG de los que se describen los dos principales. En primer lugar, se especifica como necesario que la ansiedad y preocupación excesivas se produzcan durante más días de los que han estado ausentes durante un período de seis meses, mientras que en la versión anterior sólo se indicaba el período de presencia durante seis meses. Y en segundo lugar, antes se apuntaba a un estado constante de preocupación que es difícil de controlar, mientras que en la nueva versión se elimina la idea de que la preocupación sea constante. Ambos cambios podrían favorecer un mayor número de casos diagnosticados de TAG en el futuro, ya que pudiera entenderse como una disminución en el umbral necesario para el diagnóstico.

4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La queja inicial de muchas de las personas con este diagnóstico es la de estar preocupadas constantemente sin que este hecho se limite a circunstancias únicas. Las personas con TAG normalmente no se preocupan por problemas actuales y reales, y sus desencadenantes pueden incluir casi cualquier situación futura que se perciba como potencialmente amenazante y cuya solución se valore como incierta. Las personas con TAG tienden a preocuparse por su trabajo, economía, salud física, sus relaciones familiares y sociales y su futuro, pero pueden también preocuparse por cosas menores, tales como ser puntuales, qué ropa ponerse que vaya conjuntada, qué comida preparar para la cena o cómo solucionar una pequeña avería doméstica. Otros desencadenantes pueden incluir problemas actuales cuya solución no sea inmediata o incluso el propio proceso de preocuparse —preocuparse por estar preocupado—, fenómeno conocido con el nombre de «metapreocupación».

4.1. Aspectos emocionales, conductuales y fisiológicos

La preocupación excesiva e incontrolable, característica principal del TAG, se acompaña de algunos síntomas adicionales: inquietud o nerviosismo intenso, sentirse fatigado fácilmente, dificultad para concentrarse o dejar la mente en blanco, irritabilidad, trastornos del sueño y tensión muscular. Este último desempeña un papel destacado entre los síntomas somáticos del TAG y es el que muestra una relación más consistente con la preocupación. Pluess, Conrad y Wilhem (2009), al analizar el papel de la tensión muscular en el TAG, señalan que no existe una asociación fisiológica directa entre ansiedad y tensión muscular en las personas con TAG, sino que la preocupación excesiva causaría estrés y éste sería el responsable de la tensión muscular. Por otra parte, en tareas experimentales en las que se inducen estados de preocupación o relajación a personas con TAG y controles, durante la preocupación los primeros presentan comparativamente una mayor actividad electroencefalográfica gamma en las regiones parietales y temporales, actividad cerebral asociada al procesamiento emocional, lo que sugie-

re que los TAG difieren en sus emociones durante los estados de preocupación respecto a aquellos que no lo padecen (Mathew et al., 2004). Además, tras una intervención durante 14 semanas de terapia cognitivo-conductual, la actividad electroencefalográfica de los TAG se asemejaba a la de los controles. Este estudio sugiere la posibilidad de contar con un índice psicofisiológico vinculado a la emocionalidad negativa que distinguiría a los individuos con TAG de los controles y que reflejaría un cambio a la normalidad tras el tratamiento. Finalmente, el principal correlato psicofisiológico del TAG parece ser la inflexibilidad autonómica, ya que cuando a las personas con TAG se les confronta con estímulos inductores de preocupación, denotan falta de reactividad y variabilidad disminuida en sus respuestas autonómicas respecto a sujetos controles (Hazlett-Stevens, Pruitt y Collins, 2008).

4.2. La preocupación

Pese a que la preocupación no es un fenómeno exclusivamente patológico, ya que todas las personas se preocupan con cierta frecuencia, la preocupación generalizada y excesiva se ha constituido en la característica central del TAG. Borkovec, Robinson, Pruzinsky y DePree (1983) realizaron una de las primeras definiciones de la preocupación: una cadena de pensamientos e imágenes de carácter negativo y relativamente incontrolables que representan un intento de los individuos por resolver mentalmente un problema cuyo resultado es incierto pero que contiene la posibilidad de uno o más resultados negativos. Del autoinforme de las personas con preocupación excesiva se deriva la idea de que la forma habitual del proceso de preocupación es lingüístico-verbal, muy por encima de un pensamiento basado en imágenes. En un sentido evolutivo, la preocupación se vincularía a una función adaptativa, ya que permite a los individuos anticipar las futuras amenazas y prepararse para afrontarlas mediante el empleo de estrategias cognitivas de búsqueda de información y solución de problemas (Davey, Hampton, Farrell y Davidson, 1992). Además, es más probable que la ansiedad asociada a la preocupación emerja en presencia de algunos estados psicológicos, especialmente una baja percepción de control. Finalmente, en el TAG el proceso de preo-

cupación no es adaptativo en la medida en que es excesivo en proporción a la amenaza y se vuelve incontrolable para el sujeto.

Existe aún cierta controversia sobre si la preocupación no patológica, vista como un intento de afrontamiento y de solución de problemas, y la preocupación excesiva son dos procesos cualitativamente diferenciados, que cumplen funciones adaptativas diferentes y son generados por procesos distintos, o bien la diferencia es estrictamente cuantitativa y ambos tipos de preocupación son sólo los dos polos de un continuo. Las pruebas empíricas sugieren que se podría conceptualizar la preocupación como un continuo que, en su polo no patológico, cumpliría importantes funciones para la persona, como la previsión de amenazas potenciales reales y la preparación para afrontarlas, y, en su polo patológico, se vincularía a ansiedad elevada, malestar emocional o intentos fallidos por resolver problemas. Los estudios dirigidos a analizar las diferencias entre personas con alta y baja preocupación respaldan también la idea de un continuo. Así, aunque no se han encontrado diferencias en los contenidos generales de la preocupación, las personas con y sin preocupación patológica diferirían en la cantidad de temas específicos por los que se preocupan y en la facilidad y rapidez para cambiar de uno a otro, en la frecuencia de los episodios de preocupación, en la interferencia de las preocupaciones en la vida diaria, en la percepción de controlabilidad sobre las preocupaciones y en el grado de preocupación por cosas menores.

Los criterios de gravedad de las preocupaciones vendrían dados por una mayor incontrolabilidad y la naturaleza no realista de los contenidos de preocupación. En el TAG las preocupaciones son muy frecuentes y ocurren la mayor parte de los días, siendo habitual que las personas con este trastorno señalen que se han preocupado de esta manera a lo largo de toda su vida. El contenido de las preocupaciones tiende a ser vago y abstracto, una propiedad de las preocupaciones que probablemente sea funcional, ya que tiende a minimizar el impacto de los pensamientos e imágenes experimentados durante la rumiación de las preocupaciones (Stöber, 1998). Cuando se compara la temática de las preocupaciones entre personas con y sin TAG, se encuentra que no existen grandes diferencias, excepto que los primeros señalan que lo hacen por un nú-

mero más amplio de sucesos, por cosas menores y más frecuentemente por el futuro. También, cuando se ha intentado establecer lo que les resulta inquietante de sus preocupaciones, se ha encontrado que una percepción de incompetencia personal podría ser un elemento diferenciador respecto a las personas sin TAG.

Algunos de los efectos que se derivan de mantener estados de preocupación consistirían en experimentar la ansiedad como el afecto predominante que acompaña a los pensamientos negativos intrusivos. Asimismo, se ha contrastado en diferentes estudios de laboratorio que, al inducir preocupación a las personas con TAG, reducen su activación fisiológica a la vez que mantienen la ansiedad subjetiva (Borkovec y Hu, 1990) y reducen su variabilidad de la tasa cardíaca, fenómeno asociado a la actividad parasimpática (Thayer, Friedman y Borkovec, 1996).

Como ya ha sido apuntado anteriormente, la preocupación y la ansiedad generalizada se han asociado también a otras dimensiones psicológicas, como la solución de problemas y la intolerancia hacia la incertidumbre. Aunque las personas que se preocupan de forma crónica creen que este proceso les facilita la solución de problemas, las pruebas indican que es menos probable que lo hagan, así como que tienen una peor «orientación al problema» evidenciada en una menor autoconfianza en su capacidad de solucionarlo y en una baja sensación de control (Davey et al., 1992). Por otra parte, se ha contrastado reiteradamente que la baja tolerancia hacia las situaciones de incertidumbre es una característica significativamente más elevada entre las personas con TAG (Dugas, Buhr y Ladouceur, 2004) que les provoca malestar por la incertidumbre proveniente de la incapacidad para predecir el futuro.

Finalmente, la preocupación también se ha asociado a otros procesos cognitivos. Las personas con TAG muestran sesgos de juicio, ya que consideran más probable que se produzcan resultados negativos por aquello que les preocupa que personas sin trastorno. Se ha propuesto que estos sesgos, junto a una preferencia atencional hacia los estímulos amenazantes y de interpretación amenazante de la información ambigua, funcionan manteniendo la hipervigilancia hacia posibles indicios de amenazas que les son personalmente relevantes, lo que conduce a una detección incrementada del riesgo de amenazas

en el ambiente. A su vez, este aumento del riesgo de amenaza genera una mayor ansiedad que frecuentemente conlleva evitación cognitiva de los indicios de peligro, un hecho que impide el procesamiento completo del material amenazante.

4.3. Factores asociados: correlatos, interferencia y discapacidad

La ansiedad generalizada se asocia frecuentemente a otros problemas. Entre las complicaciones frecuentes del TAG son habituales el abuso de alcohol por su efecto relajante, el consumo de ansiolíticos con escaso control médico y un uso excesivo de recursos sanitarios, ya que la presencia de los síntomas somáticos del TAG conlleva una elevada tasa de visitas al médico de familia. Otro aspecto importante de las complicaciones del TAG es su interferencia en la vida diaria, ya que implica un significativo grado de discapacidad y de deterioro en la calidad de vida. Se ha estimado que el efecto del TAG sobre la calidad de vida relacionada con la salud es similar al que experimentan personas mayores con problemas crónicos de salud (Harrington y Anthony, 2008). Sobre una muestra superior a 20.000 personas pertenecientes a siete países de la Unión Europea se ha encontrado un deterioro de la calidad de vida en personas con TAG, medido con el «Cuestionario de salud SF-12», cifrado en casi 10 puntos (ESEMED/MHEDEA 2000 Investigators, 2004). Asimismo, se estimó que la cuarta parte de las personas con TAG tiene una discapacidad que oscila de moderada a grave. Finalmente, una complicación que debe señalarse es el riesgo de suicidio, que aumenta cuando el TAG se presenta de forma comórbida, especialmente cuando se presenta junto a la depresión mayor. Se ha constatado que los pacientes con TAG presentan una prevalencia de ideación suicida a lo largo de su vida del 33 por 100 y que, de éstos, el 39 por 100 realiza algún intento de suicidio.

La ansiedad generalizada se vincula a un número significativo y variable de problemas físicos y otros factores que han sido empíricamente contrastados y subrayan la importancia e impacto del trastorno (tabla 11.2); incluso puede producir supresión del sistema inmune (Segerstrom, Solomon, Kemeny y Fahey, 1999). Estas características asociadas son

habitualmente el desencadenante de consultas en atención primaria y no sólo suponen exámenes y tratamientos médicos innecesarios sino que dificultan realizar un diagnóstico apropiado.

TABLA 11.2

Factores y complicaciones habitualmente asociados al Trastorno de ansiedad generalizada

- Niveles elevados de rigidez y malestar en las relaciones interpersonales.
- Deterioro de la vida social.
- Disminución de la satisfacción en la vida.
- Aumento de estresantes vitales menores.
- Abuso de alcohol.
- Quejas somáticas.
- Síndrome de colon irritable.
- Colitis ulcerosa.
- Diabetes mellitus.
- Síndrome de fatiga crónica.
- Dolor torácico.
- Asma.
- Enfermedades tiroideas.
- Artritis, migraña y dolor lumbar.

Un aspecto importante en la caracterización del TAG es su significativa importancia entre las personas mayores, especialmente en niveles subclínicos. Aunque comparte la mayor parte de las características clínicas de los adultos jóvenes, las preocupaciones se orientan más hacia el presente y los pequeños problemas del día a día que al pasado o al futuro; los contenidos más relevantes de preocupación son la familia y la salud, siendo además este último contenido un elemento indicativo de gravedad (Montorio, Nuevo, Márquez, Izal y Losada, 2003).

5. EPIDEMIOLOGÍA DEL TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

Existe una amplia variabilidad en la prevalencia del TAG dependiendo de diversos factores, especialmente referidos al ámbito de estudio y al criterio diagnóstico empleado. En Estados Unidos la prevalencia del TAG a lo largo de la vida es de 5 por 100

y la prevalencia para los últimos 12 meses es de 3 por 100 (Kessler et al., 2008). Una revisión de distintos estudios europeos epidemiológicos concluye que la prevalencia para los últimos 12 meses sería superior al 2 por 100 y que el riesgo del TAG es dos o tres veces superior entre las mujeres que entre los varones (Lieb, Becker y Altamura, 2005). Según datos de un estudio epidemiológico efectuado en seis países europeos, incluido España, la prevalencia del TAG se estimó en el 2,8 por 100. Finalmente, con datos referidos exclusivamente a estudios epidemiológicos españoles, la prevalencia del TAG a lo largo de la vida es de 1,3 por 100, y en los últimos 12 meses, de 0,5 por 100 (Haro et al., 2008); y si se circunscribe a ámbitos sanitarios concretos se estima que en Atención Primaria la prevalencia es del 4,6 por 100 (Sicras-Mainar, Blanca-Tamayo, Navarro-Artieda, Pizarro-Paixa y Gómez-Lus, 2008), según los criterios del DSM-IV, y del 13,7 por 100, según los criterios de la CIE-10, en servicios de salud mental representativos del territorio español (Caballero, Bobes, Vilardaga y Rejas, 2009).

Con respecto a la edad de inicio, el TAG es uno de los trastornos que más tarde se desarrolla: la edad media de inicio se sitúa entre los 20 y los 25 años (Kessler et al., 2008), aunque existe consistencia de que puede aparecer en cualquier momento de la vida. Dado que el TAG puede desarrollarse en cualquier edad y tiende a tener un curso crónico, no sorprende que sea uno de los trastornos más significativos entre las personas mayores, con una prevalencia encontrada para esta población en España del 7,2 por 100 (Montorio et al., 2003). El curso del TAG suele ser crónico y fluctuante con reiteradas exacerbaciones, frecuentemente asociadas a períodos de estrés, con una duración media de unos 20 años y una baja tasa de remisión espontánea. En un estudio prospectivo con criterios DSM-III-R se encontró que la tasa de remisión era de 0,38 después de 5 años, así como que era menos probable la remisión en personas con pobres relaciones sociales y trastornos comórbidos de personalidad del tipo B y C, especialmente estos últimos (Yonkers, Dyck, Warshaw y Keller, 2000). Los costes del TAG se han cifrado en los servicios de atención primaria en 710 € de coste directo anual, a los que habría que añadir un coste indirecto por incapacidad laboral de 859 € (Sicras-Mainar et al., 2008).

6. COMORBILIDAD Y DIFERENCIACIÓN CON OTROS TRASTORNOS

La *comorbilidad* es muy importante en el TAG, especialmente con el trastorno de depresión mayor: se estima que la mitad de las personas con diagnóstico TAG cumplen también criterios para depresión mayor. En un reconocido estudio, se observó que el 68 por 100 de las personas con diagnóstico principal de TAG cumplían criterios para un diagnóstico adicional del eje I, 65 por 100 para cualquier diagnóstico de ansiedad o del estado de ánimo, 52 por 100 para cualquier trastorno de ansiedad y, específicamente, 36 por 100 para fobia social y 18 por 100 para pánico (Brown, Campbell, Lehman, Grisham y Mancill, 2001). Incluso cuando se ignoraba la regla jerárquica que impide diagnosticar TAG si se produce exclusivamente durante el curso de un trastorno del estado de ánimo, se ha encontrado una comorbilidad del 67 por 100 para depresión mayor y del 90 por 100 para distimia. Hay bases empíricas de que las personas que cumplen simultáneamente TAG y depresión mayor experimentan niveles más elevados de ideación suicida, un peor funcionamiento social y tasas más elevadas de otros trastornos de ansiedad, alimentarios y somatomorfos. Además, debe tenerse en cuenta que la elevada comorbilidad lleva aparejados una mayor discapacidad, un mayor uso de recursos sanitarios y una mayor interferencia en las relaciones interpersonales.

Con relación a la *diferenciación* respecto a otros trastornos, consideremos tres de ellos. En primer lugar, existe una cercanía con el *trastorno obsesivo compulsivo* (TOC), hecho atribuible a la similitud entre las preocupaciones crónicas y las obsesiones, pues ambas pueden ser conceptualizadas como procesos cognitivos excesivos e incontrolables asociados a afecto negativo. A pesar de esta cercanía conceptual, tienen una baja tasa de presentación simultánea y en la práctica clínica pueden ser fiablemente diferenciadas. Las obsesiones no son simples preocupaciones por problemas de la vida cotidiana y, además, tendrían la particularidad de ser egodistónicas, bizarras, ajenas al individuo y percibirse como menos voluntarias que las preocupaciones; sobre éstas, además, los individuos identifican más fácilmente sus desencadenantes. En segundo lugar, existe también una sustancial comorbilidad entre el *trastorno por pánico* y TAG, si bien las personas con

pánico estarían principalmente preocupadas por la potencial amenaza física y las personas con TAG lo estarían más por «catástrofes» de índole psicológica, como percepción de incapacidad personal para afrontar un suceso, la amenaza a la autoestima o por su propia autoeficacia.

En tercer lugar, como se ha mencionado anteriormente, existe un considerable solapamiento entre ansiedad y *depresión*, y es infrecuente encontrar personas con depresión sin trastorno de ansiedad, especialmente ansiedad generalizada. La alta tasa de comorbilidad apoya la idea de que ambos tipos de trastornos comparten factores de vulnerabilidad, de la misma forma que la limitada utilidad de los cuestionarios para distinguir claramente entre ambos trastornos señala la presencia de factores de orden superior que dan cuenta del solapamiento. Así, se propuso la existencia de un modelo tripartito que permita dar cuenta de los aspectos comunes y diferenciados del conjunto de los trastornos de ansiedad y del estado de ánimo (Clark y Watson, 1991). Este modelo incluye un factor de afecto negativo que compartirían todos los trastornos y que explicaría síntomas como las dificultades para conciliar el sueño o las dificultades de concentración, un factor de afecto positivo cuya ausencia es específica de la depresión y un tercer factor de activación autonómica específico de la ansiedad. Un estudio muy clarificador para distinguir el TAG de los trastornos del estado de ánimo y del resto de los trastornos de ansiedad mediante un análisis factorial confirmatorio de los síntomas de los trastornos emocionales sugiere cuatro hechos: *a)* el TAG tiene una entidad propia diferenciada del resto de los trastornos de ansiedad y depresión; *b)* existe un grado de solapamiento significativo con otros trastornos de ansiedad; *c)* entre los trastornos de ansiedad, el TAG es el que más se relaciona con el afecto negativo y la depresión, y *d)* pese a que la activación autonómica es una característica de la ansiedad, en el TAG es tan sólo débil (Brown, Chorpita y Barlow, 1998). Estos hallazgos son consistentes con la idea de que el TAG es un trastorno emocional básico cuyas características clínicas y procesuales, incluyendo el afecto negativo y la preocupación crónica, están presentes en algún grado en todos los trastornos emocionales (Lawrence y Brown, 2009).

Respecto a la distinción clínica entre TAG y depresión, los síntomas diagnósticos que se solapan

entre ambos trastornos son los problemas de concentración, las dificultades para dormir y la fatiga, que, si además se presentan junto a un prolongado estado de ánimo bajo y preocupaciones crónicas, serían suficiente para el diagnóstico comórbido de TAG y distimia. También las preocupaciones incontrolables pueden confundirse con la rumiación característica de la depresión al ser ambos pensamientos de tipo repetitivo. Sin embargo, existe una diferencia entre ellos, y es que las preocupaciones tienden a centrarse en eventos futuros mientras que la rumiación suele referirse a hechos del pasado, al mismo tiempo que se ha contrastado que responden a procesos cognitivos diferentes (Fresco, Frankel, Mennin, Turk y Heimberg, 2002). Asimismo, existen algunas especificidades del TAG que no son características de la depresión, tales como la tensión muscular, las preocupaciones crónicas y fenómenos cognitivos como intolerancia hacia la incertidumbre, sesgos atencionales hacia la amenaza o la creencia en amenazas inmediatas. A su vez, en la depresión serían específicos el afecto depresivo, los estilos de pensamiento negativos, la atribución estable, interna y generalizada sobre los sucesos negativos y la sensación de desesperanza. Además, se ha contrastado que la presencia conjunta de TAG y depresión mayor, frente a su aparición por separado, indica un efecto independiente y aditivo sobre el deterioro funcional, lo que viene a apoyar la distinción entre ambos trastornos.

Por último, la observación de que el TAG tiene una estrecha relación con la dimensión de neuroticismo ha generado una interesante reflexión sobre qué papel desempeña el TAG dentro de la clasificación diagnóstica. Algunos investigadores han llevado a especular que el solapamiento entre el TAG y el neuroticismo podría indicar que el primero debería ser conceptualizado como representativo de una personalidad ansiosa o como un factor de vulnerabilidad hacia el resto de trastornos de ansiedad (Hettema, Prescott y Kendler, 2004). En esta misma línea, el llamativo solapamiento existente entre el TAG y el resto de trastornos emocionales ha llevado a que se proponga el TAG como un factor de riesgo para el desarrollo de subsiguientes condiciones comórbidas de ansiedad o depresión. Pese a que existe alguna evidencia de que el TAG precede a la aparición de otros trastornos emocionales, el amplio rango de edad de inicio del TAG y la variabilidad

encontrada respecto a si precede o sigue a otros trastornos dejan esta cuestión inconclusa. Aun así, se ha llegado a considerar el TAG como el trastorno de ansiedad esencial, ya que sus características clínicas se observan en algún grado en todos los trastornos de ansiedad.

7. APROXIMACIONES EXPLICATIVAS AL TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

Entre los factores que pueden explicar la aparición del TAG, se encuentran aspectos biológicos y psicológicos, habiéndose desarrollado estos últimos en términos de modelos teóricos.

7.1. Dimensiones biológicas y familiares

El TAG representa un trastorno mental en el cual no se ha encontrado que la genética desempeñe un papel específico sustancial. McLaughlin, Behar y Borkovec (2008) revisan los estudios de gemelos con relación al TAG y consideran que, tomados conjuntamente, se pone de manifiesto que su heredabilidad es baja (Hettema et al., 2004; Scherrer et al., 2000). Asimismo, los estudios de gemelos han mostrado que el riesgo genético asociado al trastorno de depresión mayor es compartido sustantivamente con el TAG, y ambos se asocian estrechamente con neuroticismo (Hettema, Prescott y Kendler, 1989). Igualmente, mediante un metaanálisis de epidemiología genética se ha concluido que se produce el fenómeno de agregación familiar, pese a que el papel de la genética sea menor (Hettema, Neale y Kendler, 2001). En un estudio de pacientes que han recibido terapia psicológica para el TAG se indica que más de la mitad de ellos tienen un familiar cercano con diagnóstico de ansiedad, frente al 30 por 100 del grupo control (McLaughlin et al., 2008). Los problemas de ansiedad son, por tanto, más comunes en familiares de personas con TAG que en familias en las que no existen personas que lo padezcan. Posiblemente, el aprendizaje vicario y, especialmente, menos oportunidades de desarrollar sensación de control a lo largo del ciclo vital que faciliten afrontar con confianza el futuro son mecanismos de transmisión familiar que explica-

rían la aparición del TAG. Esto vendría a sugerir que la influencia ambiental es predominante, especialmente la influencia intrafamiliar. Muy recientemente se ha contrastado cómo personas con diagnóstico de TAG difieren de los controles en sus experiencias infantiles de apego, caracterizadas por un mayor rechazo o negligencia maternal, menor cariño maternal y una mayor inversión de roles (Cassidy, Lichtenstein-Phelps, Sibrava, Thomas y Borkovec, 2009). Mientras que los dos primeros probablemente conduzcan al uso de mecanismos cognitivos y afectivos que eviten sentimientos dolorosos y, en última instancia, puede que impliquen conductas de evitación y favorezcan las preocupaciones interpersonales de rechazo, muy características en el TAG, el tercero sugiere un apego inseguro que fomenta la creencia de que el mundo, sin la protección de los padres, es algo aterrador y puede iniciar la tendencia de intentar anticipar las amenazas mediante la preocupación.

Existe un número limitado de estudios de neuroimagen del TAG. En uno de los más citados, adolescentes con TAG muestran una mayor activación en la corteza prefrontal ventrolateral derecha y sesgos en la atención para la evitación de imágenes de enfado cuando se compara con controles (Monk et al., 2006). Cuando esta área cerebral, típicamente asociada al control ejecutivo de emociones negativas, se activaba, se producía una disminución de síntomas subjetivos de ansiedad, lo que ha llevado a sugerir que la activación puede servir como un mecanismo compensatorio de disminución de la ansiedad.

7.2. Teorías psicológicas sobre el trastorno de ansiedad generalizada

A continuación se describen cuatro teorías sobre el TAG y la preocupación: la teoría de la preocupación como evitación cognitiva (Borkovec, Ray y Stöber, 1998), el modelo metacognitivo (Wells, 1995), el modelo de intolerancia hacia la incertidumbre (Dugas, Gagnon, Ladouceur y Freeston, 1998) y el modelo de déficit de regulación emocional (Mennin, Heimberg, Turk y Fresco, 2002). Finalmente se abordará el TAG desde la perspectiva cognitiva del procesamiento de la información (MacLeod y Rutherford, 2004).

7.2.1. Teoría de la preocupación como evitación cognitiva

Cuando las personas se preocupan, mantienen un diálogo con ellas mismas sobre sucesos negativos o sobre eventos que temen que ocurran en el futuro. En esta teoría es fundamental la distinción entre el contenido verbal de las preocupaciones y las imágenes mentales, ya que la activación de imágenes mentales temidas produce una activación somática (p. ej., aumento de la tasa cardíaca) que no ocurre cuando se activa el mismo contenido pero de manera verbal (Vrana, Cuthbert y Lang, 1986). La preocupación es una experiencia principalmente verbal/lingüística, de contenido emocionalmente negativo, que provoca una disminución de la ocurrencia de imágenes mentales (Borkovec e Inz, 1990). Este hallazgo ha llevado a hipotetizar que las personas con TAG ante la presencia de una imagen mental catastrofista desplazan la atención hacia el contenido verbal de la preocupación para evitar tanto las imágenes como la activación psicofisiológica ansiosa asociada a ellas. De esta forma, se produce un escape del daño emocional asociado a los eventos temidos y como consecuencia la preocupación se ve reforzada negativamente porque consigue disminuir la ansiedad. Es probable, además, que durante el episodio de la preocupación aparezcan algunas imágenes mentales sobre los posibles eventos negativos que pueden ocurrir en el futuro que producen un aumento de las señales de peligro y hacen que se desvíe otra vez la atención hacia la preocupación para volver a evitar las imágenes.

Una de las características del TAG es que no existe un tema de preocupación principal o amenaza específica, de modo que no hay una evitación comportamental clara, como sucede en otros trastornos de ansiedad (p. ej., fobia específica o ansiedad social). La preocupación se centra principalmente en posibles, aunque escasamente realistas, eventos negativos del futuro. El peligro percibido todavía no existe, sino que está solo en la mente de la persona, y, por tanto, la respuesta característica de *lucha-huida* y la consiguiente activación simpática que conlleva no son útiles. En el TAG la evitación ocurriría a nivel cognitivo: al dirigirse la atención al pensamiento de la preocupación en respuesta a las señales de amenaza (externas o internas), se reduce la activación psicofisiológica de esas experiencias ansiosas.

Por tal motivo, en los individuos con TAG no son característicos los síntomas de activación simpática, sino los que están mediados por el sistema nervioso central (p. ej., fatiga, problemas para dormir, tensión muscular, dificultades de concentración).

Además, la ansiedad se mantendría en el TAG porque, para que desapareciera definitivamente, se necesitaría un procesamiento completo de los estímulos temidos que no sucede, ya que la preocupación impide dicho procesamiento porque imposibilita la exposición repetida a los estímulos. A ello se le une el hecho de que la preocupación no sólo sirve como un mecanismo de evitación inmediato de la experiencia ansiosa, sino también a largo plazo. Las personas con TAG, en comparación con las personas no ansiosas, mantienen una serie de creencias positivas sobre la preocupación, como por ejemplo que les ayuda a evitar la ocurrencia de eventos temidos o que les prepara para lo peor (Borkovec y Roemer, 1995), lo que les lleva a utilizarla como una estrategia de afrontamiento de problemas. Como la preocupación normalmente va seguida de la no ocurrencia de los eventos temidos, se ve otra vez reforzada negativamente.

Finalmente, esta teoría sugiere que las personas con TAG, cuando se preocupan, además de evitar la activación psicósomática tal vez estén evitando también temas aún más emocionales (Borkovec, Alcaine y Behar, 2004; Sibrava y Borkovec, 2006). Por ejemplo, puede ser que con la preocupación se acceda a las características más superficiales de la situación temida y no a las más profundas. De esta manera la preocupación funciona como una distracción que evita los contenidos que realmente provocan más ansiedad. De la misma forma, puede que con la preocupación se estén evitando temas que son mucho más temidos (p. ej., traumas pasados, experiencias negativas de apego durante la infancia o problemas actuales en las relaciones personales) y que las personas prefieran implicarse en preocupaciones corrientes de la vida diaria. Esta sugerente hipótesis, que propone que la preocupación sirve como una distracción de temas más emotivos, aún carece de suficientes pruebas empíricas por el momento.

7.2.2. Modelo metacognitivo del TAG

Este modelo se basa en la diferencia entre dos tipos de preocupaciones: la preocupación tipo 1 y la

tipo 2 (Wells, 1995, 1999). La preocupación tipo 1 hace referencia a las preocupaciones sobre situaciones externas o internas que no son cognitivas, como las sensaciones físicas. Ejemplos de esta preocupación son preocuparse por el trabajo, la salud o las relaciones personales. En cambio, la preocupación tipo 2 consiste en una preocupación sobre los propios procesos y sucesos cognitivos; es principalmente una preocupación sobre la preocupación o metapreocupación (p. ej., «no puedo dejar de preocuparme», «estoy perdiendo el control», «me voy a volver loco») (Wells, 2006).

Como se muestra en la figura 11.1, la preocupación normalmente se desencadena por un suceso que hace que las personas con TAG empiecen una cadena de preguntas del tipo «¿y si...?» (p. ej., «¿y si pierdo el trabajo?», «¿y si no puedo pagar las facturas?», etc.). Estas preguntas activan las creencias positivas que las personas mantienen sobre la preocupación y que se basan en la percepción de la preocupación como una estrategia adecuada de afrontamiento y de solución de problemas (p. ej., «si me preocupo, estaré preparado»). De esta manera las personas con TAG activan las preocupaciones tipo 1 hasta que creen que han alcanzado el objetivo de la preocupación (p. ej., «sabré cómo solucionarlo») o hasta que algo más importante requiera su atención. En un primer momento las preocupaciones tipo 1 pueden disminuir las emociones negativas provocadas por los escenarios catastrofistas imaginados, ya que mediante la preocupación los individuos creen que están buscando una solución; pero si esta estrategia de afrontamiento no es eficaz, aumentará el estado de ansiedad, que a su vez incrementará el nivel de preocupación al no alcanzarse la meta buscada.

Simultáneamente, las personas con TAG también mantienen creencias negativas sobre las consecuencias de la preocupación, a la que consideran algo incontrolable y peligroso. Esta evaluación negativa de la preocupación desencadena las preocupaciones tipo 2, es decir, la metapreocupación, que a su vez eleva el nivel de ansiedad y de emociones negativas que retroalimentan las preocupaciones tipo 2. Las personas con TAG interpretan los síntomas emocionales negativos como una prueba de que están perdiendo el control y no están alcanzando el objetivo de la preocupación, de tal manera que aumentan las preocupaciones tipo 1, prolongando el episodio de la preocupación.

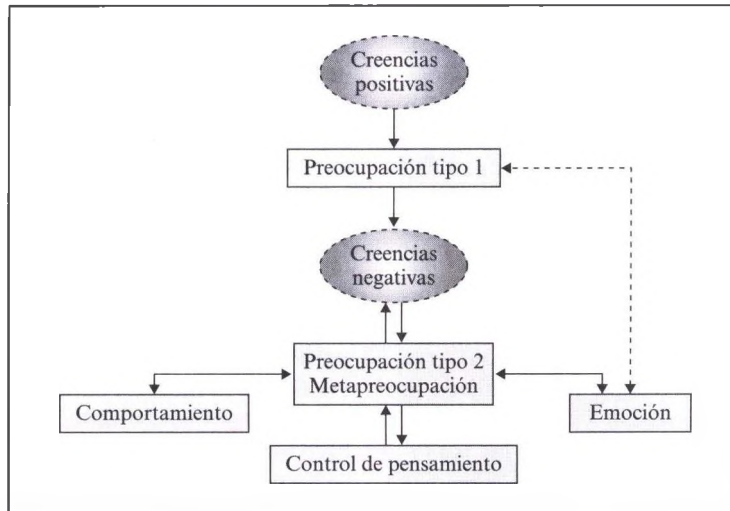


Figura 11.1.—Modelo metacognitivo del trastorno de ansiedad generalizada.

Por último, las personas con TAG intentan evitar los desencadenantes de la preocupación para prevenir las consecuencias que temen de ésta. Estos comportamientos impiden que los individuos con TAG se den cuenta de que preocuparse no es peligroso, y, por tanto, mantienen las creencias negativas sobre la preocupación y la preocupación tipo 2. De la misma manera intentan usar el control de pensamiento para no pensar en las situaciones que provocan el comienzo de las preocupaciones. Esta supresión normalmente resulta ineficaz y es interpretada como una prueba más de la imposibilidad de controlar el pensamiento.

En definitiva, este modelo defiende que la preocupación es una respuesta patológica en las personas con TAG debido a las creencias negativas que mantienen sobre las consecuencias de la preocupación y que produce un aumento de la ansiedad y la preocupación. Además, como también mantienen creencias positivas sobre la preocupación, estas personas sienten una ambivalencia entre controlar las preocupaciones y la necesidad de preocuparse.

7.2.3. Modelo de intolerancia hacia la incertidumbre

La variable principal de este modelo es la intolerancia hacia la incertidumbre, que es definida

como «la tendencia a reaccionar de forma negativa a nivel emocional, cognitivo y comportamental ante las situaciones inciertas» (Dugas et al., 2004, p. 143). Las personas con TAG tienen una baja tolerancia a soportar la posibilidad de que puedan ocurrir en el futuro acontecimientos que tengan consecuencias negativas, a pesar de que existan muy pocas probabilidades de que realmente sucedan. Estos individuos se preocupan porque interpretan las situaciones inciertas de forma amenazante y, a pesar de que la vida está llena de incertidumbres, intentan evitarlas o controlarlas sin éxito.

La intolerancia hacia la incertidumbre, además de relacionarse de manera directa con la preocupación, lo hace también de forma indirecta a través de tres variables: las creencias positivas sobre la preocupación, la orientación negativa hacia los problemas y la evitación cognitiva (Dugas et al., 1998). Las personas con TAG mantienen una serie de creencias positivas sobre la preocupación, como pensar que les ayuda a encontrar la mejor solución a los problemas o que previene las emociones negativas (Freeston, Rhéaume, Letarte, Dugas y Ladouceur, 1994). Estas creencias son una manifestación de la intolerancia hacia la incertidumbre y refuerzan la preocupación tanto positivamente, cuando tras la preocupación se soluciona un problema o se deriva de él una consecuencia positiva, como negativamente, cuando no suceden las situaciones adversas ima-

ginadas. La segunda característica de este modelo es la orientación negativa hacia los problemas, que hace referencia a la percepción de éstos como amenazas y a una falta de confianza en las propias capacidades para solucionarlos (D'Zurilla, Nezu y Maydeu-Olivares, 1998). En los pacientes con TAG, la intolerancia hacia la incertidumbre puede hacer que se centren principalmente en la incertidumbre inherente a todo problema y que lo valoren de forma negativa, dificultando el proceso de solución de problemas. El último componente del modelo es la evitación cognitiva. La intolerancia hacia la incertidumbre puede aumentar las preguntas del tipo «¿y si...?» (p. ej., «¿y si mi hijo tiene un accidente de coche?»). Estas preguntas pueden ir acompañadas de imágenes catastrofistas que intensifican la sensación de ansiedad. Como ya se ha comentado, la preocupación, que es principalmente verbal, evita las imágenes negativas y la activación psicósomática que producen. La preocupación se mantiene por la disminución inmediata de la experiencia ansiosa y a largo plazo porque evita que las personas se expongan y procesen las situaciones temidas.

7.2.4. *Modelo de déficit de regulación emocional*

El modelo de déficit de regulación emocional intenta comprender por qué las personas con TAG valoran los estados de ansiedad de manera tan negativa y por qué utilizan diferentes estrategias como la preocupación para evitarlos (Mennin, Heimberg, Turk y Fresco, 2005). Por un lado, parte de la teoría de la preocupación como evitación cognitiva (Borkovec et al., 1998), que entiende la preocupación como el mecanismo que utilizan las personas con TAG para evitar la activación emocional y el procesamiento de los estímulos temidos. Por otro lado, introduce el proceso de regulación emocional como una variable clave para entender el TAG. Gross (1998) entiende la regulación emocional como los intentos que hace el individuo para influir en sus emociones, cuándo tenerlas y cómo se experimentan y expresan. Desde el campo de la regulación emocional se valora el papel adaptativo de las emociones porque proporcionan información valiosa a las personas y ayudan a guiar sus acciones.

Mennin et al. (2005) mantienen que en las personas con TAG se produce un déficit de regulación

emocional que se manifiesta en: 1) una vivencia de las emociones muy intensa; 2) un déficit en la comprensión de las emociones; 3) reacciones negativas ante los estados emocionales o miedo a la emoción, y 4) un manejo de emociones escasamente adaptativo. Por este motivo los individuos con TAG sienten emociones muy intensas que no comprenden ni saben manejar y que valoran como algo amenazante. En lugar de procesar las emociones y sentir las, las evitan mediante la preocupación. Este modelo es muy reciente y necesita un mayor apoyo empírico, sobre todo para determinar si el déficit de regulación emocional es una característica fundamental del TAG o si es un proceso que está presente en el conjunto de los trastornos emocionales.

7.2.5. *Perspectiva cognitiva del procesamiento de la información en el TAG*

Las pruebas empíricas y los modelos teóricos analizados son compatibles con la idea de que el procesamiento de la información desempeña un papel fundamental en el TAG. Se sabe que determinados estilos cognitivos o formas de procesar la información constituyen un factor de vulnerabilidad para el desarrollo y mantenimiento de la ansiedad. Desde este punto de vista, la ansiedad se caracteriza por la presencia de sesgos en la atención y de sesgos de interpretación. Un sesgo es la tendencia a procesar la información de manera que favorece estímulos con una determinada valencia emocional o determinados tipos de significados (Mathews y MacLeod, 2005). Concretamente, las personas con TAG tienden a atender principalmente a la información amenazante (aunque luego la eviten mediante la preocupación) y a interpretar situaciones ambiguas de manera amenazante (MacLeod y Rutherford, 2004).

Estos sesgos cognitivos no son un mero correlato de la ansiedad, sino que se ha demostrado que constituyen un factor causal en el desarrollo de la vulnerabilidad de la ansiedad (MacLeod, Koster y Fox, 2009). Conocer estos factores causales puede ayudar a desarrollar herramientas terapéuticas adecuadas para disminuir la vulnerabilidad hacia la ansiedad. Por ejemplo, Amir, Beard, Burns y Bomyea (2009) trataron a un grupo de personas con TAG usando la modificación de los sesgos en la atención

mediante el entrenamiento en tareas de atención. Después de cuatro semanas utilizando la modificación de sesgos cognitivos, el 58 por 100 de los participantes a los que se les indujo la modificación ya no cumplían los criterios diagnósticos del TAG en comparación con el 17 por 100 del grupo control. Aunque el uso de la modificación de sesgos en la atención como instrumento terapéutico se encuentra todavía en los inicios de su desarrollo, abre un nuevo e interesante campo para el tratamiento de la ansiedad.

8. EVALUACIÓN

Existe un número significativo de métodos de evaluación clínica que pueden ayudar al clínico a establecer un diagnóstico de TAG, así como a determinar la presencia de los síntomas asociados, condiciones comórbidas y los patrones conductuales y cognitivos implicados en la ansiedad generalizada que serán susceptibles de cambio durante la intervención.

Habitualmente, se comenzará por procedimientos de evaluación diagnóstica para establecer si la persona cumple los criterios diagnósticos y determinar si los síntomas no se explican mejor por otros diagnósticos, ya que la preocupación excesiva puede estar presente en otros trastornos tales como el resto de los trastornos de ansiedad —incluyendo el trastorno obsesivo compulsivo— o la depresión mayor. Una de las cuestiones clínicas más importantes es decidir si la preocupación y la ansiedad que muestra una persona son o no verdaderamente excesivas. Preguntas acerca de la frecuencia de cada contenido de preocupación, la intensidad emocional que acompaña a la preocupación y si el malestar causado por la preocupación se aleja de lo que sería esperable, teniendo en cuenta el contenido de la preocupación, pueden ser útiles. Algunas entrevistas estructuradas pueden ayudar en esta primera fase diagnóstica.

Conseguir un diagnóstico fiable es sólo un primer paso. Una evaluación comprehensiva requiere también explorar los constructos subyacentes al trastorno que han sido descritos a lo largo del capítulo, tales como la intensidad y contenido de la preocupación, la intolerancia hacia la incertidumbre, las creencias sobre la preocupación y la me-

tapreocupación, existiendo para todos ellos apropiadas medidas de autoinforme (tabla 11.3). Estos autoinformes permiten al clínico obtener datos de interés acerca de la naturaleza de los procesos de preocupación de los pacientes y los procesos cognitivos y conductuales que mantienen el problema y, a su vez, se podrán ir utilizando a lo largo del proceso de evaluación e intervención. Así, si una primera impresión clínica sugiere la presencia de preocupación crónica, podría contrastarse con el «Cuestionario de preocupaciones, del estado de Pensilvania» (*Penn State Worry Questionnaire*, PSWQ; Meyer, Miller, Metzger y Borkovec, 1990), que, en el caso de obtenerse una puntuación elevada, puede ser seguido de la administración del «Cuestionario de dominios de la preocupación» (*Worry Domains Questionnaire*, WDAQ; Tallis, Eysenck y Mathews, 1992) para identificar los diferentes contenidos de preocupación. Asimismo, si a lo largo de la planificación del tratamiento se percibe que el paciente es resistente a reducir el tiempo empleado en preocuparse o parece tener la convicción de que debe preocuparse para enfrentarse a los desafíos de la vida, alguna de las medidas de creencias sobre la preocupación o metapreocupación podrían ser útiles.

Finalmente, la evaluación debe ser completada con el fin de posibilitar una planificación del tratamiento considerando: *a*) síntomas idiosincrásicos respecto a los contenidos de preocupación, consecuencias que los pacientes perciben que podrían presentarse si se cumplen sus temores y la gravedad de cada síntoma presente; *b*) conductas de evitación específicas y otros comportamientos asociados a la preocupación tales como dolores, tensión muscular, trastornos del sueño, dificultades de concentración y catastrofismo en el sentido de sobrestimar la posibilidad de que se cumplan sus temores, y *c*) funcionamiento interpersonal y apoyo social, condiciones y problemas médicos comórbidos. En cualquier caso, debe contemplarse la evaluación del impacto del TAG sobre el sujeto en términos de discapacidad e interferencia en la calidad de vida, como corresponde a un trastorno que tiende a cronificarse y que a lo largo de la intervención debe revertirse en términos de recuperar las actividades perdidas (p. ej., ocupacionales), mejorar la capacidad para solucionar problemas o aumentar las actividades placenteras.

TABLA 11.3

Escalas e instrumentos de utilización frecuente para evaluar el Trastorno de ansiedad generalizada

Área de evaluación	Procedimiento	Referencia
Evaluación de los criterios diagnósticos para el TAG.	Entrevista para los trastornos de ansiedad (<i>Anxiety Disorders Interview Schedule, ADIS-IV</i>).	Brown, Di Nardo y Barlow (2004).
	Cuestionario de trastorno de ansiedad generalizada (<i>Generalized Anxiety Disorder Questionnaire, GAD-Q-IV</i>).	Newman, Zuellig, Kachin, Constantino y Cashman (2002).
	Cuestionario de preocupación y ansiedad (<i>Worry and Anxiety Questionnaire, WAQ</i>).	Dugas et al. (2001). Existe una adaptación para mayores (Nuevo, 2005).
Intensidad de las preocupaciones.	Cuestionario de preocupaciones, del estado de Pensilvania (<i>Penn State Worry Questionnaire, PSWQ</i>).	Meyer et al. (1990). Versiones españolas en Nuevo, Montorio, Ruiz (2002); Sandín, Chorot, Valiente y Lostao (2009).
Contenido de las preocupaciones.	Cuestionario de dominios de la preocupación (<i>Worry Domains Questionnaire, WDQ</i>). Escala de preocupaciones para personas mayores revisada (<i>Worry Scale for Older Adults-Revised, WSOA-R</i>).	Tallis et al. (1992). Wisocki (1994). Versión española en Nuevo, Izal, Montorio, Losada y Márquez (2003).
Metapreocupación.	Cuestionario de metapreocupación (<i>Meta-Worry Questionnaire, MWQ</i>).	Wells (2005). Versión española de Nuevo, Montorio y Borkovec (2004).
Creencias sobre la preocupación.	Escala ¿por qué preocuparse? (<i>Why worry?</i>).	Freeston et al. (1994). Versión española de González et al. (2006a).
Intolerancia a la incertidumbre.	Escala de intolerancia a la incertidumbre (<i>Intolerance of Uncertainty Scale</i>).	Freeston et al. (1994). Versión española de González et al. (2006b).

9. TRATAMIENTO

La mayor parte de los estudios epidemiológicos europeos señalan que las personas con TAG no se reconocen como tales y sólo una minoría recibe tratamiento apropiado (Lieb et al., 2005). A diferencia de la mayor parte del resto de los trastornos de ansiedad, el TAG está aún insuficientemente estudiado y no se ha avanzado lo bastante en su tratamiento. La *terapia cognitivo-conductual* para el TAG ha consistido habitualmente en la aplicación de un conjunto de técnicas de intervención aislada o en combinación, incluyendo reestructuración cognitiva, entrenamiento en relajación, exposición situacional o imaginada, desensibilización con autocontrol y en-

trenamiento en manejo de la ansiedad. Este último es un conjunto de técnicas conductuales y cognitivas que se centran en trabajar los temores de los pacientes acerca de la incapacidad para afrontar la causa de sus preocupaciones: combina relajación, autoinstrucciones y práctica en manejo de la ansiedad evocada mediante imágenes, seguida de práctica en imaginación que facilite y favorezca la sensación de confianza. También se han utilizado estrategias cognitivas específicas para el manejo de la intolerancia hacia la incertidumbre, de las creencias erróneas acerca de la preocupación y de la evitación cognitiva. Aun así, muchas de las personas con TAG no llegan alcanzar un beneficio terapéutico completo. Borkovec, Newman, Pincus y Lytle (2002) han plan-

teado nuevos y prometedores desarrollos terapéuticos a partir del aumento del conocimiento de la naturaleza y funciones de la preocupación que incluyen: *a) prevención de respuesta*, mediante programa de control de estímulos que favorezca que las personas con TAG confronten sus miedos y prevengan las respuestas de evitación; *b) control del resultado de las preocupaciones*, destinado a combatir la creencia de estos pacientes de que las preocupaciones sirven para alguna función adaptativa; se les solicita que escriban las preocupaciones y el resultado temido, así como lo que finalmente pasó y cómo lo afrontaron, al objeto de que acaben construyendo una memoria de evidencia fiable y real de sus propias predicciones futuras; *c) un incremento en el aprendizaje para vivir el momento presente*, ya que emplean mucho tiempo viviendo en un mundo negativo que realmente no existe; para ello se trabaja un cambio de atención hacia lo real favoreciendo experiencias iniciales agradables mediante relajación y terapia cognitiva; *d) contrarrestar el escape y la evitación de imágenes negativas* mediante la técnica de desensibilización con autocontrol, consistente en ensayos de imaginación encubierta de un afrontamiento eficaz, y *e) identificar otros objetivos terapéuticos* que potencialmente subyacen a las preocupaciones, entre los que habitualmente se encuentran eventos traumáticos, problemas relacionados con el desarrollo social y evolutivo que proceden de la infancia o los muy frecuentes problemas interpersonales que, a ojos del paciente, convierten el mundo en algo difícil de controlar.

Respecto al *tratamiento farmacológico*, puede señalarse que existe al menos una docena de fármacos disponibles para el TAG que actúan sobre diferentes mecanismos: benzodiazepinas que aumentan la actividad inhibitoria del ácido gammaaminobutírico GABA, inhibidores de la recaptación monoaminérgicos, que son básicamente inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) (p. ej., paroxetina), inhibidores de la recaptación serotonina-norepinefrina con actividad dual serotonina-norepinefrina (p. ej., venlafaxina), antidepresivos tricíclicos de primera generación (p. ej., imipramina), azapironas que modulan la transmisión monoaminérgica (p. ej., buspirona) y la pregabalina,

que actúa presinápticamente para inhibir actividad excitatoria. Los estudios transversales sugieren que cada uno de ellos tiene un perfil diferente de riesgo-beneficios (Kasper et al., 2009). Aunque durante muchos años el tratamiento farmacológico para el TAG han sido las benzodiazepinas por sus efectos a corto plazo, actualmente no se recomienda como primera opción, a menos que el paciente no responda o no tolere el tratamiento habitual. La experiencia clínica y la probabilidad de que una condición comórbida, presente o futura, afecte al TAG, especialmente con depresión, han llevado a la recomendación de tomar como primera opción de tratamiento farmacológico para el TAG los antidepresivos de amplio espectro (ISRS, venlafaxina) (Lydiard y Monnier, 2004). Estos mismos autores afirman que de todas formas no hay pruebas suficientes que indiquen, tanto a corto como a largo plazo, que el tratamiento con las benzodiazepinas o con antidepresivos sea superior uno sobre otro.

10. CONCLUSIONES

La identificación de la preocupación como la característica central del TAG ha permitido tanto un incremento notable en la comprensión sobre la naturaleza de este trastorno y sus características asociadas como en el establecimiento de las bases para generar teorías y tratamientos más sólidos para este trastorno. Los actuales desarrollos en el ámbito de la psicopatología cognitiva experimental y de la regulación emocional son una expansión prometedora para un mejor conocimiento del TAG. No obstante, queda mucho aún por aprender sobre los fenómenos neurobiológicos y psicológicos que justifican la aparición de este trastorno y su mantenimiento, sobre qué tratamientos psicológicos son más eficaces para el TAG y qué componentes deben ser incluidos en los protocolos clínicos de intervención. Todo ello, además, desde la consideración de que se trata de un trastorno que tiende a cronificarse y que las intervenciones deben hacer hincapié en la calidad de vida y el funcionamiento interpersonal de quienes padecen este trastorno.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Antony, M. M. y Stein, M. B. (2009). *Oxford handbook of anxiety and related disorders*. Nueva York: Oxford University Press.
- Hazzlett-Stevens, H. (2008). *Psychological approaches to generalized anxiety disorder*. Nueva York: Springer.
- Heimberg, R. G., Turk, C. y Mennin, D. S. (2004). *Generalized anxiety disorder*. Nueva York: Guilford.
- Prados, J. M. (2008). *Ansiedad generalizada. Serie guías de intervención*. Madrid: Síntesis.
- Roemer, L., Orsillo, S. M. y Barlow, D. H. (2002). Generalized anxiety disorder. En D. H. Barlow (dir.), *Anxiety and its disorders: the nature and treatment of anxiety and panic* (2.^a ed., pp. 477-515). Nueva York: Guilford.

CASO CLÍNICO DE UN TRASTORNO DE ANSIEDAD GENERALIZADA

M.^a JESÚS IRURITIA, ISABEL C. SALAZAR y VICENTE E. CABALLO

1. Presentación del caso

Ramón es un joven de 24 años, soltero, ingeniero químico, con un historial académico brillante y que trabaja en una compañía sólida con una beca de universidad-empresa desde hace dos años. Convive con sus padres y es el menor de dos hermanos. Ramón relata que su madre «es y ha sido muy ansiosa de toda la vida... además de hipocondríaca», mientras que a su padre lo describe como «una figura fantasma, con muy poca relación social». Respecto a su hermano, abogado, comenta tener buena relación con él y ser «una persona muy bien relacionada». Se describe a sí mismo como una persona autoexigente, muy ansiosa, «siempre estoy alerta, como con una ansiedad que no para y... no es por nada concreto... no tengo ni idea pero no logro relajarme».

Recuerda que era un niño cauteloso, miedoso y muy prudente: «no me atrevía a disfrazarme, me daba mucha vergüenza». Reconoce que fue un niño muy protegido por un problema cardíaco leve sufrido, aunque sin trascendencia. Alérgico a la penicilina y a varias sustancias. De su adolescencia recuerda su timidez: «mucha tensión... creo que he sido ansioso siempre». Preocupado y aprensivo ante las evaluaciones y pendiente de sus resultados. Admite que no ha tenido una pareja estable y sus relaciones sociales se limitan a los compañeros de la facultad.

Ramón cuenta que a los 17 años tuvo un ataque de pánico, el cual sobrellevó sin contarle a nadie: «me asusté, no sabía como contarle»; lo asoció con el estrés y el miedo de un viaje de intercambio al extranjero: «también por esa época me empecé a obsesionar con un miedo tremendo a atragantarme».

Ha recorrido diferentes centros de salud públicos y también ha asistido a diferentes consultas privadas. En esta ocasión acude derivado de psiquiatría con un planteamiento de reducción de la medicación; está en tratamiento desde hace cinco años con paroxetina y benzodiazepinas (alprazolam y halazepam). Fue diagnosticado de agorafobia con ataques de pánico y, posteriormente, de un trastorno de ansiedad generalizada. En el transcurso del tiempo ha reducido la medicación y ha notado cierta mejoría

sintomática, sobre todo la referida a pensamientos obsesivos relacionados con el atragantamiento. Mantiene ciertas manías de orden que en estos momentos no le suponen ningún trastorno. Refiere ansiedad asociada con ciertos lugares y tiene estudiados los recorridos y los semáforos para acudir al trabajo: «lo controlo todo y estudio previamente dónde y cómo voy a ir a los sitios, pero esto no me supone ningún trauma... creo...», «... ahora tengo que cambiar muchas veces de recorrido y no lo llevo muy bien... creo que no me saldrá bien y que algo puede pasar...». También declara sufrir una ansiedad y preocupación excesivas relacionadas, por un lado, con el trabajo —«es agotador, me preocupó por cosas que nadie se preocupa... es que sé que son bobadas... que me voy a equivocar, que si va a pasar tal o cual cosa... pero no puedo, no lo controlo»—, y, por otro, con un sentimiento de culpa asociado al sufrimiento que pueda estar provocando con su actitud a sus padres: «mis padres sufren mucho por esto que me pasa y yo me siento fatal por ello... que a lo mejor mi madre cae enferma... o yo qué sé que más bobadas que se me ocurren».

Ramón nota que desde aproximadamente ocho a diez meses está más irritable, su sueño es poco reparador, tiene mayor tensión muscular, migrañas y le cuesta concentrarse como antes. «Contesto mal a mis amigos, en casa... y lo peor es que me da igual lo que piensen... aunque estoy preocupado porque me he mosqueado con uno de mis mejores amigos.» Muestra gran intranquilidad porque tiene que tomar decisiones sobre su futuro profesional al terminar la beca con la empresa: «sé que tengo posibilidades... me lo han dicho, y estoy bien... pero... me gustaría probar otros retos».

2. Análisis funcional del caso

Antecedentes

- Cambios frecuentes en el recorrido habitual al trabajo.
- Realización de un viaje de intercambio al extranjero.

- Planteamiento de reducción al mínimo de la medicación.
- Próxima finalización del contrato universidad-empresa.

Respuestas

Cognitivas

- Anticipaciones negativas (p. ej., «y si algo le pasara a mi madre», «y si me presento y me sale fatal la entrevista...»).
- Altos niveles de autoexigencia (p. ej., «no me puedo quedar estancado», «tengo que dar el cien por cien y conseguir ser imprescindible», «... me gustaría probar otros retos», «y si no logro mejorar de empresa cuando cambie...»).
- Preocupación excesiva por diferentes aspectos (p. ej., por las cosas del trabajo: «... es agotador, me preocupo por cosas que nadie se preocupa...»; porque su comportamiento y su estado de ansiedad cause sufrimiento a sus padres: «mis padres sufren mucho por esto que me pasa»; por su futuro y las decisiones profesionales; porque no pueda controlar su ansiedad sin la medicación).
- Pensamientos de culpa (p. ej., «por esto que me pasa... pienso que a lo mejor mi madre cae enferma...»).
- Pensamientos anticipatorios distorsionados (p. ej., «... que me voy a equivocar, que si va a pasar tal o cual cosa...»).
- Falta de confianza en sí mismo (p. ej., «... ahora tengo que cambiar muchas veces de recorrido», «... creo que no me saldrá bien y que algo pueda pasar...»).
- Rigidez de pensamiento (p. ej., tiene que seguir las rutas de tráfico planificadas para llegar al trabajo: «a veces creo que si llego tarde puede ocurrir algo terrible...»).

Fisiológicas

- Irritabilidad.
- Sueño poco reparador.
- Aumento de la tensión corporal.
- Migrañas.
- Dificultad para concentrarse.

Motoras

- Manías de colocación.
- Necesidad de limpieza de las marcas de los cristales.
- Movimientos constantes de las extremidades inferiores, durante la entrevista.

Emocionales

- Ansiedad ante los cambios de recorrido para acudir al trabajo.
- Descrédito por su propio malestar (p. ej., «sé que son bobadas... pero no puedo, no lo controlo»).

Consecuencias

- Aumento de la atención de la madre ante sus temores (*refuerzo positivo*).
- La dificultad que manifiesta para expresar el malestar le causa disgustos con su familia y amigos (*castigo*).
- El esfuerzo por intentar controlar todas las situaciones reduce su ansiedad a corto plazo (*refuerzo negativo*).
- Los pensamientos anticipatorios aumentan su ansiedad pero le ayudan a valorar todas las posibilidades y así evitar acontecimientos sorpresivos temerosos (*refuerzo negativo*).

3. Instrumentos de evaluación empleados

- La entrevista clínica, que se llevó a cabo en dos sesiones para recoger información sobre aspectos sociodemográficos, el motivo de consulta, los problemas actuales, los factores que mantienen y/o agravan sus problemas y los antecedentes de psicopatología propia y familiar.
- La «Entrevista para los trastornos de ansiedad a lo largo de la vida, según el DSM-IV» (*Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV: Lifetime Version, ADIS-IV-L*; Di Nardo, Brown y Barlow, 1994), concretamente los apartados del trastorno de ansiedad generalizada y de fobia social, con el fin de confirmar los diagnósticos clínicos según los criterios del DSM-IV.

- El «Cuestionario de ansiedad estado/rasgo» (STAI; Spielberger, Gorsuch y Lushene, 1982), con el fin de obtener una medida de autoinforme sobre la ansiedad como estado transitorio (ansiedad-estado) y como rasgo latente (ansiedad-rasgo). Ramón obtuvo una puntuación de 34 en la subescala ansiedad-rasgo y 28 en la subescala de ansiedad-estado, lo que indica que Ramón suele sentirse ansioso/nervioso pero que también hay momentos en los que el nivel de ansiedad puede variar. En ambos casos las puntuaciones son importantes por estar por encima de la media.
- El «Cuestionario de ansiedad social para adultos» (CASO-A30; Caballo et al., 2008; Caballo, Salazar, Arias et al., 2010; Caballo, Salazar, Iurrtia et al., 2010; Caballo et al., 2012), para identificar en qué dimensiones sociales presentaba mayores niveles de ansiedad. Ramón mostró niveles elevados de ansiedad en tres (interacción con desconocidos, interacción con el sexo opuesto y expresión asertiva de molestia, desagrado o enfado) de las cinco dimensiones, y con la puntuación global obtenida, que supera el punto de corte para los hombres (≥ 92).
- La «Escala de ansiedad social de Liebowitz, versión de autoinforme» (LSAS-SR; Liebowitz *Social Anxiety Scale, Self-Report*; Liebowitz, 1987), para evaluar el nivel de temor y de evitación de distintas situaciones sociales. La puntuación global obtenida por Ramón fue de 55. El paciente no supera el punto de corte (≥ 60) definido por Bhogal y Baldwin (2007) y Mennin et al. (2002) para la ansiedad social.
- Para tomar decisiones en cuanto a los objetivos terapéuticos se solicitó al paciente que hiciera un *listado de temores* y que definiera sus *objetivos personales* respecto al tratamiento, los cuales se utilizarían además para medir la evolución de éste.

4. Análisis histórico

Ramón presenta algunos antecedentes de amplios períodos de tiempo en los que se sentía ansioso con respecto a varios aspectos de su vida. De niño y

adolescente se identifican preocupaciones permanentes por su rendimiento escolar, las evaluaciones y los resultados, y reconoce que esto le generaba también altos niveles de tensión. En el final de la adolescencia tuvo un ataque de pánico y una fobia específica no especificada (miedo excesivo a atragantarse).

En Ramón, puede apreciarse también un temperamento conductualmente inhibido durante la infancia. Esto, en combinación con los comportamientos de sobreprotección de su madre, la presencia de un posible trastorno, también, de ansiedad por parte de ésta, y un padre ausente, crítico en la distancia, nada reforzador y con pocas interacciones dentro de la familia, desemboca en que sus interacciones sociales y sus actuaciones en general estén supervisadas y controladas y, por tanto, son seguras, sin riesgos, limitando la relación con sus iguales y reduciendo sus posibilidades de aprender y practicar habilidades de afrontamiento en general.

5. Diagnóstico según el DSM-5

Diagnóstico clínico

Ramón presenta un trastorno de ansiedad generalizada (300.02/F41.1) según los criterios del DMS-5 (APA, 2003).

- A. Presenta ansiedad y preocupación excesivas sobre distintos temas de su vida (p. ej., en su trabajo, respecto a su futuro profesional, por ocasionar sufrimiento a sus padres, por la salud de su madre o por asuntos menores como, por ejemplo, cómo solventar los problemas de tráfico).
- B. Tiene dificultad para controlar su constante estado de preocupación.
- C. Durante aproximadamente entre ocho y diez meses ha sentido inquietud, irritabilidad, tensión muscular, dificultad para concentrarse, sueño no reparador, todos ellos relacionados con su ansiedad y preocupación.
- D. Su estado de ansiedad no se explica mejor por otro trastorno, ya que no se centra en un aspecto concreto.

- E. Su ansiedad, preocupación y síntomas físicos le provocan un malestar clínicamente significativo.
- F. Estas alteraciones no se deben a los efectos fisiológicos directos de drogas o fármacos, ni a ninguna enfermedad médica.
- G. Estas alteraciones no se explican mejor por otro trastorno mental. Se observan algunos síntomas de ansiedad social, pero estos temores sociales forman parte de todas las situaciones que teme en general.

Formulación clínica del caso

Ramón presenta un estado permanente de ansiedad desde hace varios años. Dicha ansiedad se ha manifestado de maneras distintas, como por ejemplo preocupaciones por las evaluaciones académicas, un ataque de pánico, y una fobia específica no especificada y temor en situaciones de interacción con desconocidos, con el sexo opuesto y en situaciones de aserción, pero lo que más se destaca es la permanencia de una preocupación que considera no puede controlar, en especial desde hace ocho a diez meses antes de la primera consulta psicológica, y que le ocasiona un malestar importante.

Ha recibido tratamiento psiquiátrico durante cinco años e informa de cierta mejoría en la sintomatología, pero viene remitido a psicología con la intención de ir reduciendo la medicación. Ramón también presenta preocupaciones respecto a la posibilidad de no poder controlar su malestar sin ella.

Para el paciente, algunas actividades cotidianas y rutinarias son una fuente de preocupación, y tiene la tentación de planificar (y anticipar) cómo enfrentarse a ellas, con lo que a corto plazo reduce su ansiedad (refuerzo negativo), pero si las cosas no ocurren de ese modo ésta se incrementa, disminuye la confianza en sí mismo y se refuerza su idea de que hay que tenerlo todo controlado precisamente para evitar que eso suceda.

Actualmente está anticipándose a decisiones relacionadas con su futuro profesional y experimenta altos niveles de incertidumbre.

Muchos de sus comportamientos ansiosos e intentos por controlar el malestar pudieron originarse a partir de la interacción entre su inhibición conductual, la crianza (madre sobreprotectora y padre ausente durante largas temporadas y de poca interacción social dentro de la familia) y por modelos inadecuados en cuanto al control y la expresión emocional (su madre es una persona ansiosa, mientras que su padre ha sido y es un hombre de pocas relaciones intrafamiliares). Posteriormente, Ramón parece haberse centrado más en el desarrollo de competencias relacionadas con la obtención de logros académicos y laborales y ha dejado en segundo plano los aspectos sociales.

6. Resumen del tratamiento

Los objetivos del tratamiento se han centrado, teniendo en cuenta sus propios objetivos personales, en reducir los niveles de ansiedad en su vida diaria, y las técnicas de intervención que utilizamos son: la reestructuración cognitiva (fundamentalmente la terapia racional emotivo-conductual), el entrenamiento en habilidades sociales para una mejora de sus expresiones emocionales negativas, unido a técnicas para el control emocional, como la relajación y la respiración. Asimismo trabajamos la exposición progresiva de situaciones agorafóbicas temidas mediante desensibilización sistemática. En la actualidad, tras seis sesiones de tratamiento, Ramón continúa en consulta con una mejora significativa, muestra un manejo más hábil de sus expresiones de afecto tanto positivas como negativas, ha acudido a dos entrevistas de trabajo en diferentes empresas sin ningún cálculo de recorrido para desplazarse y los niveles de ansiedad en los lugares temidos se van manteniendo en cinco o menos, en una escala subjetiva de malestar de cero a diez. La medicación continúa en descenso y muy próxima a reducirse al mínimo exigido como objetivo al comienzo de la terapia. Refiere un sueño reparador, las migrañas han desaparecido, así como la tensión corporal inicial, los pensamientos anticipatorios ahora son ocasionales y la ansiedad flotante se ha minimizado a un nivel controlable por él.

Trastornos del estado de ánimo



Trastornos depresivos

JOSÉ ANTONIO CARROBLES

1. INTRODUCCIÓN

La depresión constituye un problema social de primer orden: en la actualidad es la quinta causa de discapacidad en todo el mundo (Murray y López, 1996), afecta a una media de alrededor del 10 por 100 de la población y la previsión futura es de que en el año 2020 ascenderá hasta ocupar el segundo lugar en esta desgraciada escala de la discapacidad y la baja laboral (tabla 12.1). La depresión constituye, además, uno de los problemas de salud más incapacitantes y de mayor sufrimiento para las personas que lo padecen y para la sociedad en su conjunto. El trastorno depresivo tiene, también, la peculiaridad de afectar de modo particular a las mujeres, en las que alcanza unas proporciones de más del doble respecto de la población masculina, y constituye el principal componente del denominado estrés o síndrome del ama de casa.

Clinicamente, la depresión se caracteriza por un estado de ánimo afectado de una gran tristeza o desinterés generalizado por casi todo lo que rodea al sujeto, junto a un marcado descenso de la actividad física y psicofisiológica de la persona que la padece, manifestada a través de la falta de motivación, apetito y libido, por insomnio y, en los casos más graves, por la pérdida de las ganas de vivir y el suicidio.

La ayuda terapéutica que requieren estas personas suele estar centrada, consecuentemente, en la recuperación o el reequilibrio del estado de ánimo, mediante los recursos farmacológicos y psicológicos apropiados, junto a la modificación de los patrones o modos inadecuados de pensamiento que típicamente caracterizan a estos pacientes, hasta que logren recuperar el deseo de vivir y normalizar su nivel de actividad, de bienestar y de satisfacción.

TABLA 12.1

Causas de discapacidad en el mundo en el año 2000 y su previsión para el año 2020 (Murray y López, 1996)

Causas de discapacidad año 2000	Causas de discapacidad año 2020
1. Infecciones del tracto respiratorio inferior.	1. Cardiopatía isquémica.
2. VIH/sida.	2. Depresión mayor unipolar.
3. Patología perinatal.	3. Accidentes de tráfico.
4. Diarrea.	4. Enfermedad cerebro-vascular.
5. Depresión mayor unipolar.	5. EPOC.
6. Cardiopatía isquémica.	6. Infección del tracto respiratorio inferior.
7. Enfermedad cerebro-vascular.	7. Tuberculosis.
8. Malaria.	8. Heridos de guerra.
9. Accidentes de tráfico.	9. Diarrea.
10. EPOC.	10. VIH/sida.

2. CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS

Lo primero que destaca al afrontar el tema del diagnóstico de los trastornos depresivos es su aparente similitud y su frecuente confusión con otros estados y características mentales no necesariamente patológicos. Éste es el caso, por ejemplo, del estado de tristeza que puede acompañar a algunas situaciones estresantes o traumáticas, especialmente de pérdida. Aunque solemos hablar en estos casos de sentimientos de tristeza e incluso de depresión, no debemos olvidar, sin embargo, que la tristeza es un mero estado de ánimo, mientras que la depresión es un trastorno del estado de ánimo.

Cabe señalar, sin embargo, que el sentimiento de tristeza constituye uno de los síntomas más relevantes del síndrome o *trastorno depresivo*, su síntoma principal, en realidad. En este sentido, cabe también llamar la atención sobre el hecho de que no siempre es fácil distinguir lo que podemos denominar depresión normal o transitoria de la considerada propiamente clínica o patológica. Este hecho ha llevado a diferentes autores a adoptar una u otra de las dos posiciones siguientes: la propuesta de una distinción cualitativa, en oposición a una meramente cuantitativa. Aunque los autores más clásicos han insistido y aún insisten en la existencia de diferencias cualitativas entre ambas (Akiskal, 1983), se va imponiendo progresivamente, en concordancia con los datos empíricos existentes (Beck, 1976; Goldberg y Huxley, 1992), la posición que postula la existencia de un único continuo entre la reacción depresiva considerada normal y la propiamente patológica (Kendell, 1976; Vázquez y Sanz, 2008). En cualquier caso, conviene no olvidar que el estado de ánimo depresivo, aunque constituya el síntoma principal de la depresión, no agota la totalidad de los síntomas incluidos en el síndrome o cuadro depresivo, a pesar de la covariación o relación de la mayoría de ellos con la disforia o la tristeza.

La clasificación de los trastornos depresivos es uno de los temas que más controversias ha suscitado dentro de la historia de la psicopatología, a lo largo de la cual se han propuesto y se han descartado un sinfín de categorías clasificatorias diferentes (Perris, 1987). Entre las principales categorías propuestas, por sólo mencionarlas, que han sido objeto de gran controversia y que, en algunos casos, aún continúan

siéndolo, se encuentran las siguientes dicotomías. Una primera distinción, basada en su supuesta etiología, es la establecida entre una depresión endógena (supuestamente atribuible a causas biológicas) y una depresión reactiva (de naturaleza supuestamente psicológica o psicosocial). Los datos actualmente existentes no avalan, sin embargo, esta distinción, pues en las historias clínicas de la mayoría de los casos de depresiones consideradas tanto endógenas como reactivas suelen encontrarse factores estresantes ambientales precipitantes de los episodios depresivos (Paykel, 1979). Otra propuesta de clasificación también clásica ha sido la establecida entre depresión psicótica y depresión neurótica, en consonancia con la distinción tradicional entre los conceptos de psicoticismo y neuroticismo, distinción que tampoco se mantiene en la actualidad salvo para calificar diferencialmente aquellos casos de trastornos afectivos acompañados de síntomas psicóticos tales como los delirios y las alucinaciones.

Una última clasificación que merece también ser mencionada con relación a los trastornos del estado de ánimo es la establecida entre un trastorno unipolar y un trastorno bipolar, anteriormente denominado «trastorno maniaco-depresivo» (Perris, 1985). Esta distinción, exenta de cargas conceptuales, continúa, sin embargo, siendo válida en la actualidad al permitir distinguir, con base en el cuadro sintomático diferencial, los pacientes con un claro trastorno depresivo (unipolar) de aquellos que presentan, alternativamente al episodio depresivo, también episodios maníacos. Actualmente, en la nomenclatura del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, DSM-5; American Psychiatric Association [APA], 2013) a estos trastornos se les denomina bipolares.

En la tabla 12.2 se incluyen las categorías diagnósticas propuestas para los trastornos del estado de ánimo por los dos sistemas diagnósticos actualmente vigentes: el DSM-5 y la Clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10; Organización Mundial de la Salud [OMS], 1992). Como puede apreciarse, las diferencias existentes entre ellos no son muy extensas, y se limitan básicamente a cuestiones principalmente de tipo terminológico, salvo en algunos aspectos más secundarios que comentaremos al considerar específicamente los distintos trastornos.

TABLA 12.2

Los Trastornos del estado de ánimo según los sistemas diagnósticos DSM-5 (APA, 2013) y CIE-10 (OMS, 1992, 2000)

DSM-5	CIE-10
Trastornos depresivos: <ul style="list-style-type: none"> — Trastorno de depresión mayor (episodio único o recurrente). — Trastorno depresivo persistente (distimia). — Trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo. — Trastorno disfórico premenstrual. — Otros trastornos depresivos especificados y no especificados. 	Trastornos depresivos: <ul style="list-style-type: none"> — Episodio depresivo. — Trastorno depresivo recurrente. — Distimia: trastorno del humor persistente. — Trastorno depresivo no especificado.
Trastornos bipolares: <ul style="list-style-type: none"> — Trastorno bipolar I: <ul style="list-style-type: none"> • Episodio maniaco. • Episodio hipomaniaco. • Episodio de depresión mayor. • Episodio no especificado. — Trastorno bipolar II: <ul style="list-style-type: none"> • Episodio hipomaniaco. • Episodio de depresión mayor. — Trastorno ciclotímico. — Trastornos bipolares y trastornos relacionados inducidos por sustancias/medicamentos o debidos a otra afección médica. — Otros trastornos bipolares y trastornos relacionados especificados y no especificados. 	Trastornos bipolares: <ul style="list-style-type: none"> — Episodio maniaco. — Trastorno bipolar: episodio depresivo y episodio maniaco (mixto, en remisión). — Trastorno bipolar, otros: episodio hipomaniaco y episodio depresivo. — <i>Ciclotimia</i>: trastornos del humor persistentes.

La clasificación más aceptada en la actualidad de los trastornos mentales es la del DSM-5, y sobre este sistema de clasificación centraremos principalmente nuestra descripción diagnóstica de estos trastornos por considerarlo más específico y más empíricos y operativizados los criterios diagnósticos sobre los que se sustentan, aunque haremos referencia a las posibles diferencias respecto de la CIE-10 en el caso de algunos de los trastornos. Estos trastornos, que después serán comentados con una mayor especificidad en los apartados correspondientes, incluyen los siguientes:

1. Trastorno de depresión mayor.
2. Trastorno depresivo persistente (distimia).
3. Trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo.
4. Trastorno disfórico premenstrual.

5. Otros trastornos depresivos especificados y no especificados.

En el DSM-5 se considera la existencia de dos tipos básicos de trastornos depresivos: el «trastorno de depresión mayor» y el «trastorno depresivo persistente (distimia)», aunque se incluye una categoría adicional de un «trastorno depresivo especificado y no especificado» para recoger todos aquellos casos clínicos afectados de síntomas depresivos que no cumplen por completo el cuadro de síntomas de ninguna de las dos categorías anteriores y que no encajan específicamente en ningún otro lugar.

2.1. Episodio de depresión mayor

La clave diagnóstica de los trastornos del estado de ánimo reside en precisar si se cumplen los crite-

TABLA 12.3

Criterios diagnósticos para el Episodio de depresión mayor, según el DSM-5 (APA, 2013)

- A) Presencia de cinco (o más) de los siguientes síntomas durante un período de al menos dos semanas, que representen un aparente cambio respecto del funcionamiento previo del sujeto, incluyendo necesariamente uno de los síntomas siguientes: 1) estado de ánimo deprimido o 2) pérdida o disminución generalizada del interés o del placer para cualquier actividad.
1. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día y casi cada día, según la propia manifestación del sujeto o la observación realizada por otras personas. En los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable.
 2. Disminución acusada del interés o del placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día y casi todos los días, manifestada por el propio sujeto u observada por los demás.
 3. Pérdida o aumento significativo del peso corporal (más de un 5 por 100 en el período de un mes) o del apetito, sin seguir ningún régimen para ello (en los niños se debe considerar el posible fracaso en el aumento de peso esperado).
 4. Insomnio o hipersomnia casi todos los días.
 5. Agitación o retraso psicomotor cotidiano y continuado, observable por otras personas.
 6. Fatiga o pérdida de energía persistente, mostrada cotidianamente.
 7. Sentimientos cotidianos de inutilidad o culpa excesivos o inapropiados.
 8. Disminución persistente de la capacidad para pensar, concentrarse o tomar decisiones.
 9. Pensamientos e ideas recurrentes de muerte o de suicidio o intentos y planes para llevarlo a cabo.
- B) Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- C) El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos directos de una sustancia, un medicamento o una enfermedad médica.

Nota: Las respuestas a una pérdida significativa (p. ej., duelo, ruina económica, catástrofes naturales, enfermedades o discapacidad grave) pueden incluir reacciones comprensibles como el sentimiento de tristeza intensa, la rumiación acerca de la pérdida, insomnio, pérdida del apetito y de peso del criterio A, que pueden asemejarse a un episodio depresivo sin serlo propiamente; también cabe la posibilidad de que se dé un episodio de depresión mayor además de la respuesta normal a una pérdida significativa. Esta decisión requiere inevitablemente el criterio clínico basado en la historia del individuo y en las normas culturales para la expresión del malestar en el contexto de la pérdida.

rios de un episodio de depresión mayor, que, según el DSM-5, se concretan específicamente en los síntomas y características incluidos en la tabla 12.3.

La característica básica del episodio de depresión mayor radica en la existencia de un período de al menos dos semanas consecutivas en el que la persona sufre un estado de ánimo deprimido o una pérdida o reducción del interés o el placer hacia casi todas las actividades de su vida (criterios A1 y A2). En los niños y en los adolescentes el estado de ánimo puede manifestarse indirectamente con irritabilidad en lugar de a través de tristeza.

Además de la manifestación de uno (o los dos) de estos dos síntomas nucleares, el sujeto debe mostrar al menos otros cuatro síntomas, hasta totalizar cinco o más, de la lista de los nueve que puede verse en la tabla 12.3. Con relación a algunos de estos sín-

tomas conviene llamar la atención sobre el carácter paradójico o atípico que en ocasiones pueden tener, manifestándose de forma inversa a la esperada en concordancia con lo que podríamos denominar «modelo de enlentecimiento biológico» de la depresión (Paikel, 1979), en el sentido de que prácticamente todas las actividades del sujeto, cognitivas, emocionales o motoras, están significativamente reducidas o eliminadas. Estas manifestaciones atípicas pueden observarse en el criterio A3, referido al nivel de apetito, en el que lo habitual es que el sujeto depresivo pierda el apetito y, en consecuencia, peso, pero se dan casos atípicos de pacientes depresivos con un incremento en el apetito (especialmente hacia ciertos alimentos, con frecuencia hidratos de carbono) y el correspondiente aumento de peso. Otro tanto puede ocurrir con el patrón de sueño (criterio A4), en el que lo habitual

es que los sujetos depresivos presenten niveles de insomnio medio o tardío (y en menor medida inicial) relativamente importantes, aunque tampoco es extraño toparse con casos atípicos de sujetos aquejados de hipersomnia nocturna o diurna. Otro síntoma con una probable manifestación atípica es el referido al nivel de actividad psicomotora presentado por el sujeto (criterio A5), respecto al cual la manifestación más frecuente es el enlentecimiento psicomotor, manifestado a través del lenguaje, el pensamiento o los movimientos físicos y las actividades corporales, pero también pueden darse casos con una actividad psicomotora agitada claramente observada por los demás.

Las diferencias respecto a los criterios utilizados por la CIE-10 para el diagnóstico del «episodio depresivo» no son, como decimos, muy esenciales o determinantes, y se reducen al añadido de un síntoma más a los nueve del DSM-5 (APA, 2013): la «pérdida de autoestima», como un síntoma distinto de los «sentimientos excesivos o inapropiados de culpabilidad» del DSM-5. Otra diferencia entre ambos sistemas diagnósticos es la exigencia en la CIE-10 de la presencia de al menos dos de los tres síntomas que considera básicos: estado de ánimo depresivo, pérdida de interés y pérdida de energía, para los episodios depresivos considerados leves o moderados, y los tres síntomas mencionados para el caso de los episodios graves.

Una cuestión importante con relación a la aparición de un episodio depresivo mayor (EDM) en un sujeto es su aspecto etiológico. Como se afirma en sus características diagnósticas, debe descartarse en la etiología su posible origen relacionado con el consumo de determinadas sustancias de abuso (alcohol, drogas), medicamentos (corticoides, ansiolíticos, neurolépticos) o una enfermedad médica (p. ej., hipotiroidismo), referidas todas estas causas en el criterio C. Pero lo que no resulta tan fácil de dilucidar es la posible discriminación del episodio depresivo con relación al estado habitual de duelo acaecido normalmente después de un episodio de pérdida importante en la vida del sujeto (véase nota final en la tabla 12.3). En estos casos no basta con considerar la simple duración temporal, normalmente mayor en los casos de EDM, como se sugería anteriormente, sino que es necesario recurrir al juicio o al criterio clínico basado en la historia previa del sujeto, en sus características personales y en su contexto cultural en lo que a la expresión del malestar se refiere en casos de experiencias de pérdida.

2.2. Trastorno de depresión mayor (recurrente)

Por lo que respecta al «trastorno de depresión mayor recurrente», cuya característica diferencial es la manifestación de al menos dos episodios depresivos mayores a lo largo de la historia clínica del sujeto (criterios A-C), característica que permite distinguirlo del trastorno de depresión mayor (episodio único). Con relación a esta característica, sin embargo, sí que existe alguna confusión entre los distintos sistemas diagnósticos, en términos del intervalo temporal exigido entre estos dos episodios depresivos mínimo requerido para poder determinar si se trata de un único episodio o de dos episodios diferentes. En el DSM-5 se plantea la exigencia de que entre estos episodios debe haber transcurrido un intervalo temporal mínimo de dos meses seguidos sin que el sujeto cumpla los criterios para un «episodio de depresión mayor». En este criterio, sin embargo, sí que se observa alguna diferencia respecto de la CIE-10 que no exige que estos dos meses en los que no se cumple la totalidad de los criterios diagnósticos de un episodio de depresión mayor tengan que ser consecutivos, sino que basta con que transcurran dos meses libres por completo de síntomas depresivos entre esos episodios (tabla 12.4).

Salvo en lo que respecta a la repetición del episodio depresivo, las demás características del trastorno son las mismas que las mencionadas para el *trastorno de depresión mayor (episodio único)*, con la salvedad de que se añaden, además, dos especificaciones menores complementarias referidas como: «especificaciones sobre el curso del trastorno (con o sin recuperación interepisódica)» y la posibilidad de que se pueda observar en el trastorno un «patrón estacional».

2.3. Trastorno depresivo persistente (distimia)

En el nuevo DSM-5 (APA, 2013) se ha optado por agrupar o fundir en una sola categoría diagnóstica, con el nombre de «trastorno depresivo persistente», las dos anteriores categorías del DSM-IV-TR denominadas distimia y trastorno de depresión mayor crónico, en base a las grandes similitudes entre ellas y a las dificultades que implicaba su posible diagnóstico diferencial. Así, el nuevo trastorno se

TABLA 12.4

Criterios para el diagnóstico del Trastorno de depresión mayor, según el DSM-5 (APA, 2013)

- A) Presencia de un episodio de depresión mayor (incluyendo los tres criterios básicos: A, B y C de la tabla 12.3).
 D) El episodio depresivo mayor no se explica mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante u otros trastornos psicóticos especificados o no especificados.
 E) Nunca se ha producido un episodio maniaco o un episodio hipomaniaco. (*Nota:* esta exclusión no es aplicable si todos estos episodios son inducidos por sustancias, por tratamientos, o si son debidos a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica.)

Especificar si:

- Episodio único.
- Episodio recurrente.

Especificar si:

- Leve.
- Moderado.
- Grave.

Especificar si:

- Con características psicóticas.

Especificar si:

- En remisión parcial.
- En remisión total.
- No especificado.

Especificar si:

- Con ansiedad.
- Con características mixtas.
- Con características melancólicas.
- Con características atípicas.
- Con características psicóticas congruentes con el estado de ánimo.
- Con características psicóticas no congruentes con el estado de ánimo.
- Con catatonía.
- Con inicio en el periparto.
- Con patrón estacional.

define básicamente por un patrón crónico de alteración del comportamiento, caracterizado por un estado de ánimo depresivo persistente experimentado de forma continua durante la mayoría de los días y durante la mayor parte de éstos y con una duración mínima de dos años, junto con otros posibles síntomas secundarios de los mencionados en la tabla 12.5, donde se especifican las diferentes características diagnósticas de este trastorno.

El trastorno depresivo persistente (distimia) es uno de los trastornos depresivos en el que más cambios se ha introducido en el DSM-5, cambios centrados no tanto en los criterios diagnósticos básicos A y B, que se mantienen prácticamente sin varia-

ción, sino en varios de los otros criterios más secundarios, especialmente en el criterio D, en el que, como puede verse en la tabla 12.5, actualmente se permite la posible presencia continua de un trastorno de depresión mayor conjuntamente con la alteración distímica, y que anteriormente se consideraba un criterio excluyente.

2.4. Trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo

Un hecho realmente inesperado en lo que respecta al ámbito de los trastornos depresivos ha sido

TABLA 12.5

Criterios para el diagnóstico del Trastorno depresivo persistente (distimia), según el DSM-5 (APA, 2013)

Trastorno depresivo persistente (distimia)
<p>A) Estado de ánimo deprimido durante la mayor parte del día de la mayoría de los días, manifestado por el sujeto u observado por los demás durante un mínimo de dos años. Nota: en los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable y la duración debe ser de al menos un año.</p> <p>B) Presencia, mientras está deprimido, de dos (o más) de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pérdida o aumento del apetito. 2. Insomnio o hipersomnia. 3. Falta de energía o fatiga. 4. Baja autoestima. 5. Dificultades para concentrarse o para tomar decisiones. 6. Sentimientos de desesperanza. <p>C) Durante el período de dos años (un año en niños y adolescentes) de la alteración, la persona no ha estado nunca sin los síntomas de los criterios A y B durante más de dos meses seguidos.</p> <p>D) Los criterios para un trastorno de depresión mayor pueden estar continuamente presentes durante los dos años.</p> <p>E) Nunca ha habido un episodio maníaco o un episodio hipomaniaco y nunca se han cumplido los criterios para el trastorno ciclotímico.</p> <p>F) La alteración no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo persistente, esquizofrenia, trastorno delirante u otro trastorno especificado o no especificado del espectro de la esquizofrenia u otro trastorno psicótico.</p> <p>G) Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) o a una enfermedad médica (p. ej., hipotiroidismo).</p> <p>H) Los síntomas causan un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Con ansiedad. — Con características mixtas. — Con características melancólicas. — Con características atípicas. — Con características psicóticas congruentes con el estado de ánimo. — Con características psicóticas no congruentes con el estado de ánimo. — Con inicio en el periparto. <p><i>Especificar si:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — En remisión parcial. — En remisión total. <p><i>Especificar si:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Inicio temprano. — Inicio tardío. <p><i>Especificar si:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Con síndrome distímico puro. — Con episodio de depresión mayor persistente. — Con episodios intermitentes de depresión mayor, con episodio de depresión actual. — Con episodios intermitentes de depresión mayor, sin episodio de depresión actual. <p><i>Especificar si:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Leve. — Moderado. — Grave.

la introducción en el nuevo manual de diagnóstico DSM-5 (APA, 2013) de varios trastornos nuevos y un tanto controvertidos o polémicos, como el *trastorno disfórico premenstrual* y, sobre todo, el denominado *trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo*. En lo que respecta a este último trastorno, la principal razón para su inclusión en el apartado de los trastornos depresivos han sido, según los autores, la de que los niños con el patrón de síntomas de este trastorno en la infancia están afectados de un estado de ánimo irritable o irascible persistente o crónico, y suelen desarrollar posteriormente trastornos depresivos unipolares o trastornos de ansiedad en lugar de trastornos bipolares, a medida que desarrollan y evolucionan hacia la adolescencia y la edad adulta. Sin embargo, el trastorno ha sido y es objeto de una gran polémica relacionada principalmente con su solapamiento con una gran variedad de trastornos infantiles, como los trastornos bipolares, el trastorno negativista desafiante, el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, el trastorno explosivo intermitente y

otros trastornos incluidos dentro del espectro del autismo.

Otra de las razones esgrimidas por los autores para la propuesta de este nuevo trastorno es la de reducir o evitar el peligro potencial de las elevadas tasas de niños diagnosticados y tratados erróneamente por *trastornos bipolares*, en base principalmente a la presencia de los síntomas de irritabilidad y a los accesos de cólera que presentan los niños afectados de ambos tipos de trastornos, sin reparar en una diferencia aparentemente crucial entre ellos, que es que el estado de ánimo irritable o colérico es persistente o crónico en los niños afectados del *trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo*, y se mantiene incluso entre los ataques de cólera intermitentes, a diferencia de los niños con trastornos bipolares, que sólo presentan esos síntomas o estado de irritabilidad temporalmente cuando se encuentran afectados de episodios o crisis de manía o hipomanía. Las características o los criterios diagnósticos de este nuevo trastorno pueden verse en la tabla 12.6, incluida a continuación.

TABLA 12.6

Trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo según el DSM-5 (APA, 2013)

- | |
|--|
| <p>A) Accesos de cólera graves y recurrentes que se manifiestan verbalmente (p. ej., rabieta verbales) y/o en el comportamiento (p. ej., agresión física a personas o propiedades) y cuya intensidad o duración son desproporcionadas respecto a la situación o a la provocación.</p> <p>B) Los accesos de cólera no concuerdan con el nivel de desarrollo del niño.</p> <p>C) Los accesos de cólera se producen, por término medio, tres o más veces por semana.</p> <p>D) El estado de ánimo entre los accesos de cólera es persistentemente irritable o irascible la mayor parte del día, casi todos los días, y es observable por parte de otras personas (padres, maestros, compañeros).</p> <p>E) Los criterios A-D han estado presentes durante 12 o más meses. En todo este tiempo, el individuo no ha tenido un período que durara tres o más meses consecutivos sin todos los síntomas de los criterios A-D.</p> <p>F) Los criterios A y D están presentes al menos en dos o tres contextos (casa, escuela o con los compañeros) y son graves al menos en uno de ellos.</p> <p>G) El primer diagnóstico no se debe hacer antes de los 6 o después de los 18 años.</p> <p>H) Los criterios A-E comienzan antes de los 10 años, como puede deducirse por la observación o por la historia del sujeto.</p> <p>I) Nunca ha habido un período bien definido de más de un día durante el cual se hayan cumplido todos los criterios sintomáticos, excepto la duración, para un episodio maníaco o hipomaníaco.</p> <p>J) Las conductas del niño no se producen exclusivamente durante un episodio de trastorno de depresión mayor y no se explican mejor por otro trastorno mental (p. ej., un trastorno del espectro autista, un trastorno por estrés posttraumático, un trastorno por ansiedad de separación o un trastorno depresivo persistente [distimia]).</p> <p>Nota: Este diagnóstico no puede coexistir con el trastorno negativista desafiante, el trastorno explosivo intermitente o el trastorno bipolar, pero puede coexistir con otros, como el trastorno de depresión mayor, el trastorno de déficit de atención con hiperactividad, el trastorno de conducta y los trastornos de consumo de sustancias.</p> <p>K) Los síntomas no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o a otra afección médica o neurológica.</p> |
|--|

Aunque no se dispone de datos fiables sobre la frecuencia del trastorno en la población infantil general, se estima que la prevalencia anual del trastorno entre los niños y adolescentes puede oscilar entre el 2 y el 5 por 100, siendo probablemente mayor en los niños que en las niñas y más en la edad escolar que en la adolescencia. Esta diferencia en la frecuencia del trastorno entre niños y niñas se considera una razón más para diferenciar este problema del trastorno bipolar, en el que no se observan diferencias de género en las tasas de frecuencia.

El comienzo más probable del trastorno es antes de los 10 años de edad, aunque se estima que no se debe diagnosticar antes de la edad de 6 años o menos de desarrollo. El diagnóstico debe estar restringido al grupo de edad comprendido entre los 7 y los 18 años, tomando en consideración los cambios que pueden observarse en la propia evolución de los síntomas a medida que evoluciona la madurez de los niños. También se cree que la frecuencia del trastorno en relación con la edad de los niños puede servir para distinguirlo del trastorno bipolar, pues el *trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo es más habitual* antes de la adolescencia y disminuye a medida que los niños evolucionan hacia la edad adulta, a diferencia del trastorno bipolar, cuya tasa de frecuencia se estima muy baja antes de la adolescencia (menos del 1 por 100) y aumenta regularmente hasta alcanzar una prevalencia del 1-2 por 100 al comienzo de la edad adulta.

Los datos disponibles sobre la etiología del trastorno son realmente muy escasos e insuficientes, limitándose el DSM-5 a mencionar que los niños con este trastorno suelen presentar unas historias clínicas o psiquiátricas complicadas, caracterizadas con mucha frecuencia por una historia previa de irritabilidad crónica, antes de ser diagnosticados con el trastorno, lo que les puede haber llevado también con frecuencia a ser previamente diagnosticados con otros trastornos con los que puede ser fácilmente confundido, como el trastorno negativista desafiante, el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, un trastorno de ansiedad o un trastorno de depresión mayor.

En cualquier caso, el principal problema que suscita este controvertido y complejo trastorno es el relacionado con el establecimiento de un claro diagnóstico diferencial entre él y un número considerable

de trastornos con los que comparte muchos síntomas, especialmente con el trastorno bipolar y el trastorno negativista desafiante, aunque también puede confundirse con los trastornos por déficit de atención con hiperactividad, el trastorno de depresión mayor, los trastornos de ansiedad, los trastornos del espectro autista y hasta con el trastorno explosivo intermitente. En el mismo sentido, también cabe mencionar la alta tasa de comorbilidad observada entre el trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo y una gran variedad de problemas de conducta y de otros trastornos incluidos en el DSM-5.

2.5. Trastorno disfórico premenstrual

Otro trastorno también controvertido elevado oficialmente a la categoría de trastorno mental específico en el nuevo manual DSM-5 es el denominado *trastorno disfórico premenstrual*, considerado anteriormente un trastorno depresivo no especificado en el DSM-IV-TR, asociado a una considerable variedad de alteraciones emocionales y de comportamiento que pueden manifestarse en algunas mujeres en asociación al ciclo menstrual y que han sido objeto reiterado de atención clínica con anterioridad. Las principales características o síntomas del trastorno pueden verse resumidamente en la tabla 12.7.

Aunque se insiste reiteradamente en tratar de justificar que el *trastorno disfórico premenstrual* constituye una entidad psicopatológica realmente independiente cuyos síntomas son comparables en su nivel de gravedad (aunque no en su duración) a los de otros trastornos mentales, la excesiva tasa de comorbilidad con otros muchos trastornos mentales y médicos (especialmente con el trastorno de depresión mayor, el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno bipolar, el hipertiroidismo, la dismenorrea o el propio síndrome premenstrual) cuestiona en cierta medida esta afirmación y dificulta bastante, en cualquier caso, el establecimiento de un claro diagnóstico diferencial. Y otro tanto puede decirse de la aparente relación existente entre el trastorno disfórico premenstrual y el contexto cultural de las mujeres que lo padecen, y que puede afectar o influir en la frecuencia, en la intensidad, en la manifestación de los síntomas y hasta en los propios pa-

TABLA 12.7

Trastorno disfórico premenstrual según el DSM-5 (APA, 2013)

- A) Presencia en la mayoría de los ciclos menstruales de al menos cinco síntomas durante la última semana antes del inicio de la menstruación, que empiezan a *mejorar* unos días después del inicio de la menstruación, hasta llegar a hacerse *mínimos* o desaparecer en la semana después de la menstruación.
- B) Uno (o más) de los síntomas siguientes:
1. Labilidad afectiva intensa (p. ej., cambios de humor, ponerse triste o llorosa de repente o un aumento de la sensibilidad ante el rechazo).
 2. Irritabilidad intensa, enfado o aumento de los conflictos interpersonales.
 3. Estado de ánimo intensamente deprimido, sentimiento de desesperanza o ideas de autodesprecio.
 4. Ansiedad, tensión y/o sensación intensa de estar excitada o con los nervios de punta.
- C) Uno (o más) de los síntomas siguientes también han de estar presentes, hasta llegar al total de cinco síntomas cuando se combinan con los del criterio B.
1. Disminución del interés por las actividades habituales (trabajo, escuela, amigos, aficiones).
 2. Dificultad subjetiva de concentración.
 3. Letargo, fatigabilidad fácil o una acusada falta de energía.
 4. Cambio importante en el apetito, sobrealimentación o anhelo de alimentos específicos.
 5. Hipersomnia o insomnio.
 6. Sensación de estar agobiada o sin control.
 7. Síntomas físicos como dolor o tumefacción mamaria, dolor articular o muscular, sensación de «hinchazón» o aumento de peso.
- Nota:** Los síntomas de los criterios A-C se han de haber cumplido durante la mayoría de los ciclos menstruales del año anterior.
- D) Los síntomas se asocian a malestar clínicamente significativo o a interferencia en el trabajo, la escuela, las actividades sociales habituales o la relación con otras personas (p. ej., evitación de actividades sociales, disminución de la productividad y la eficiencia en el trabajo, la escuela o en casa).
- E) La alteración no constituye simplemente una exacerbación de los síntomas de otro trastorno, como el trastorno de depresión mayor, el trastorno de pánico, el trastorno depresivo persistente (distimia) o un trastorno de la personalidad (aunque puede coexistir con cualquiera de éstos).
- F) El criterio A se ha de confirmar mediante evaluaciones diarias prospectivas durante al menos dos ciclos sintomáticos.
- Nota:** El diagnóstico se puede hacer de forma provisional antes de esta confirmación.
- G) Los síntomas no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento u otro tratamiento) o a otra afección médica (p. ej., el hipertiroidismo).

trones de búsqueda de ayuda terapéutica de quienes lo sufren.

Respecto a los datos de prevalencia del trastorno, se sugiere que su tasa anual puede encontrarse dentro del rango del 1,8 y el 5,8 por 100 de las mujeres en período fértil, siendo la estimación más rigurosa y más probable la del 1,8 por 100 de las mujeres que cumplen todos los criterios sintomáticos del trastorno sin limitaciones funcionales y del 1,3 por 100 de las mujeres que cumplen los criterios del cuadro sintomático con limitaciones o discapacidades funcionales y sin la concurrencia de síntomas de otros trastornos mentales.

2.6. Otros trastornos depresivos especificados y no especificados

Una curiosa novedad introducida en el DSM-5 en lo que respecta al tradicional apartado denominado «trastornos no especificados», que siempre suele incluirse como una categoría diagnóstica final en todos los trastornos mentales para referirse a aquellos cuadros clínicos que, aun semejando un trastorno mental determinado, no reúnen todas las características diagnósticas exigidas para ser incluidos dentro del mismo, es la de subdividir este apartado en dos, denominados, respectivamente: «otro tras-

torno... especificado» y «otro trastorno... no especificado», proponiendo como principal diferencia entre ellos la de que el clínico que lo diagnostica opte por comunicar o no comunicar, en un caso y en otro, el motivo o la razón por la que el cuadro de síntomas presentado por el paciente no cumple los criterios del trastorno específico de que se trate.

En el caso de los trastornos depresivos, la «depresión breve recurrente», el «episodio depresivo de corta duración (4-13 días)» y el «episodio depresivo con síntomas insuficientes» son considerados ejemplos de otros trastornos especificados. Por el contrario, el diagnóstico de «otro trastorno depresivo no especificado» se aplica a los casos en los que predominan, igualmente, los síntomas característicos de un trastorno depresivo que causan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o en otras áreas importantes del funcionamiento, pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos depresivos especificados, y el clínico opta por no especificar el motivo del incumplimiento

de los criterios del trastorno depresivo específico de que se trate, como, por ejemplo, la no disponibilidad de una información suficiente para hacer un diagnóstico más específico.

Y para finalizar este apartado dedicado a la clasificación y el diagnóstico de los trastornos depresivos, presentamos a modo de resumen de todo lo dicho hasta aquí, en la figura 12.1, un cuadro de síntesis donde pueden verse los principales trastornos depresivos existentes: trastorno de depresión mayor (episodio único), trastorno de depresión mayor (recurrente), trastorno depresivo persistente (distimia) y trastorno de desregulación destructiva del estado de ánimo, partiendo del núcleo básico del episodio de depresión mayor, a los que se pueden añadir los distintos especificadores complementarios que pudieran corresponderles en cada caso: ansiedad, características mixtas, características melancólicas, características atípicas, características psicóticas y catatónicas, el posible inicio en el parto y la posible relación con un patrón estacional.

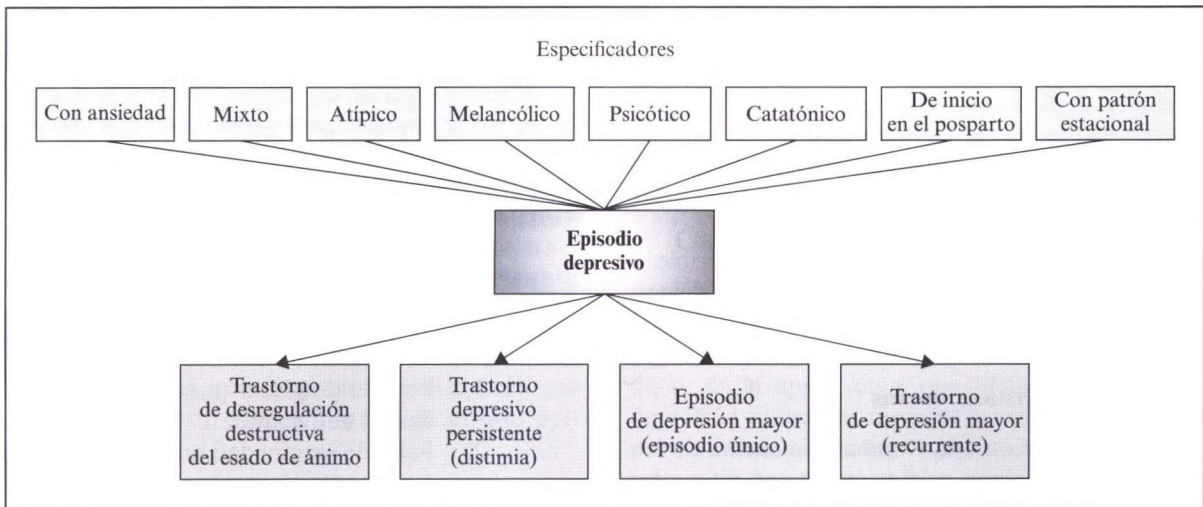


Figura 12.1.—Tipos de trastornos depresivos y sus especificaciones.

2.7. Especificadores para los trastornos depresivos

En el diagnóstico de los trastornos depresivos suele ser con frecuencia necesario añadir al diagnóstico principal del trastorno algunas especificaciones adicionales, dada la considerable complejidad

que los trastornos depresivos suelen presentar frecuentemente en la práctica clínica. Entre las principales características o criterios utilizados como especificadores adicionales de los trastornos depresivos (además de los generales de episodio único o recurrente; de su nivel de gravedad: leve, moderado o grave, y el posible estado de remisión en que se

encuentre el caso) se incluyen los siguientes (tabla 12.4):

- Con ansiedad.
- Con características mixtas.
- Con características melancólicas.
- Con características atípicas.
- Con características psicóticas congruentes con el estado de ánimo.
- Con características psicóticas no congruentes con el estado de ánimo.
- Con catatonía.
- Con inicio en el parto.
- Con patrón estacional.

Con ansiedad

Un primer especificador digno de ser tomado en consideración es la posible concurrencia de síntomas de ansiedad junto al trastorno de depresión, definido este especificador por la presencia de dos o más de los siguientes síntomas durante la mayoría de los días de padecimiento de un episodio de depresión mayor o de un trastorno depresivo persistente (distimia):

1. Sensación de nervios o tensión.
2. Sensación de inquietud poco habitual.
3. Dificultad para concentrarse debido a las preocupaciones.
4. Miedo a que pueda suceder algo terrible.
5. Sensación de poder perder el control de uno mismo.

Con características mixtas

Otra asociación relativamente frecuente de los trastornos depresivos es la existente con diferentes síntomas maníacos o hipomaniacos propios de los trastornos bipolares, dada la relativa afinidad entre ellos derivada de su principal alteración centrada en el estado de ánimo. Así, para la aplicación del especificador «con características mixtas» han de estar presentes al menos tres de los síntomas maníacos o hipomaniacos incluidos a continuación casi todos los días durante la mayoría de los días del padecimiento de un episodio depresivo mayor. Si el paciente cumple todos los criterios de un episodio de manía o de hipomanía, el diagnóstico apli-

cado debería ser en este caso el de trastorno bipolar I o bipolar II:

1. Estado de ánimo elevado o expansivo.
2. Aumento de la autoestima o un sentimiento de grandeza.
3. Mayor expresividad de la habitual o el sentimiento de presión para mantener la conversación.
4. Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que los pensamientos van a gran velocidad.
5. Aumento de la energía dirigida a un objetivo (social, en el trabajo, en la escuela o sexual).
6. Implicación aumentada o excesiva en actividades con consecuencias potencialmente problemáticas o dolorosas (compras, juergas, inversiones, actividades sexuales imprudentes).
7. Disminución de la necesidad de descanso y menor cantidad de horas de sueño.

Con características melancólicas

El especificador «con características melancólicas» es uno de los más relevantes y al que se debe prestar una especial atención diagnóstica, dado el mayor nivel de gravedad y sufrimiento que confiere al trastorno depresivo con el que puede encontrarse asociado. Las principales características que definen a este especificador son las siguientes:

- a) Una de las dos características siguientes está presente durante el periodo más grave del episodio actual de depresión:
 1. Pérdida de placer por todas o casi todas las actividades.
 2. Falta de reactividad ante estímulos generalmente placenteros.
- b) Tres (o más) de las características siguientes:
 1. Un estado de ánimo depresivo cualitativamente diferente, definido como desaliento profundo, desesperación o mal humor o estado de ánimo vacío.
 2. Estado de ánimo deprimido más acusada por la mañana.
 3. Despertar temprano o anticipado por la mañana (al menos dos horas antes de lo habitual).

4. Manifestaciones claras de agitación o de retraso psicomotor.
5. Anorexia o pérdida de peso importante.
6. Culpa excesiva o inapropiada.

Con características atípicas

El especificador «características atípicas» se aplica cuando alguno(s) de los síntomas propios del episodio de depresión mayor no siguen la pauta habitual esperable en ellos, en el sentido típico o característico de una disminución de actividades y funciones por parte del sujeto que sufre el trastorno depresivo. Entre las características atípicas se encuentran las siguientes, que han de manifestarse de forma predominante durante la mayoría de los días del episodio de depresión mayor o del trastorno depresivo persistente.

- a) Reactividad o aumento del estado de ánimo en respuesta a sucesos positivos reales o potenciales.
- b) Dos (o más) de las características siguientes:
 1. Notable aumento de peso o del apetito.
 2. Hipersomnía.
 3. Parálisis plúmbea (es decir, sensación de pesadez plúmbea en brazos o piernas).
 4. Patrón prolongado de sensibilidad o de rechazo interpersonal percibido (no limitado a los episodios de alteración del estado de ánimo) que causa deterioro social o laboral importante.
- c) No se cumplen los criterios para los especificadores «con características melancólicas» o «con catatonia» durante el mismo episodio.

Con características psicóticas o con catatonia

Respecto al especificador de la posible presencia de delirios y/o alucinaciones como las principales características psicóticas, lo importante para descartar la existencia de un auténtico trastorno psicótico es dilucidar si el contenido de todos los delirios y alucinaciones está en consonancia con los temas típicamente asociados a los trastornos depresivos, como la culpa, la incapacidad personal, la enfermedad, la muerte, el nihilismo o el castigo merecido.

En cuanto al especificador «catatonia», éste se puede aplicar a un episodio de depresión si las características catatónicas están presentes durante la mayor parte del tiempo que dura dicho episodio.

Con inicio en el periparto

En el anterior manual diagnóstico DSM-IV-TR sólo se consideraba el especificador «inicio en el posparto», pero la información y los datos epidemiológicos disponibles en la actualidad parecen indicar que los episodios de depresión mayor pueden iniciarse en una proporción importante de mujeres (entre un 3 y un 6 por 100) durante el mismo embarazo o las semanas o meses que siguen al parto. En este sentido, se estima que los episodios de depresión mayor considerados del «posparto» comienzan en realidad antes del alumbramiento en un 50 por 100 de los casos, a través de los síntomas de la alteración del estado de ánimo. Ésta es la razón por la que en el DSM-5 se ha optado por atribuir a estos episodios el especificador colectivo de episodios de depresión mayor «con inicio en el periparto». En estos casos, las mujeres pueden presentar, además de los episodios de depresión, ansiedad grave y hasta ataques de pánico en algunos casos, siendo la presencia de estos síntomas durante el embarazo un posible predictor del riesgo de depresión mayor en el posparto.

Con patrón estacional

Este especificador se aplica característicamente en aquellos casos de trastornos de depresión mayor recurrentes (o en los trastornos bipolares) cuando se da la aparición y remisión de episodios de depresión mayor en momentos puntuales del año, normalmente en otoño o invierno la aparición y en primavera la remisión. Este patrón de aparición y remisión de los episodios se ha debido producir al menos en dos ocasiones en un período mínimo de dos años, sin que en el mismo período se hayan producido episodios no estacionales, y ha de superar claramente a los episodios depresivos no estacionales a lo largo de toda la vida del individuo. Este especificador no se debe aplicar en los casos de concurrencia simultánea de factores de estrés psicosocial estacionales (p. ej., desempleo estacional o calendario escolar) que puedan explicar mejor la aparición del patrón estacional.

En cuanto a las características de los episodios de depresión mayor en estos casos, suelen ir acompañados con frecuencia de la presencia de un incremento en el nivel de energía, hipersomnias, sobrealimentación, con una especial apetencia por el consumo de hidratos de carbono y un incremento significativo del peso.

3. EPIDEMIOLOGÍA Y CURSO DE LOS TRASTORNOS DEPRESIVOS

Como comentamos al comienzo del capítulo, la depresión es uno de los trastornos psicopatológicos más frecuentes y de una proyección futura aparentemente bastante sombría. Algunos autores han llegado incluso a afirmar que se trata del trastorno más frecuente de todos los existentes. Aunque esta afirmación puede ser un tanto exagerada, no cabe duda de que los datos epidemiológicos existentes se aproximan bastante a esta realidad, especialmente en el caso de las mujeres, que son, con mucha diferencia, el colectivo humano más afectado: duplica en las estadísticas más modestas existentes la proporción de hombres. En los hombres, sólo en aquellos con edad avanzada, los problemas de depresión pasan a ocupar los primeros lugares.

Otro debate planteado por algunos autores es el de la frecuencia relativa entre los trastornos depresivos y los trastornos de ansiedad; algunos conceden una preeminencia a los primeros respecto de los últimos. Este, sin embargo, no puede ser el caso si se considera la totalidad de los problemas de ansiedad existentes, que abarcan desde las fobias específicas hasta los trastornos de ansiedad generalizada, pasando por trastornos de una gravedad intermedia, como la fobia social, el estrés posttraumático, los trastornos de pánico con o sin agorafobia o los trastornos obsesivos compulsivos. El error puede radicar en el hecho de que sólo suele considerarse en esta comparación el trastorno de ansiedad generalizada en oposición al trastorno depresivo, y en este caso, efectivamente, las cifras corren a favor de la depresión; pero éste sin duda no es el caso si la comparación se establece entre los trastornos depresivos (trastorno depresivo mayor y distimia, conjuntamente) y los trastornos de ansiedad en su conjunto, ya que, como es sabido,

mientras que las cifras medias de prevalencia de los primeros rondan el 10 por 100 para la depresión y el 3 por 100 para la distimia, las de los trastornos de ansiedad se encuentran entre el 20 y el 25 por 100 respecto del total de la población (Ormel, 1993; Vázquez-Barquero, 1997).

Centrándonos en la prevalencia del trastorno depresivo mayor, lo primero que nos indican los datos epidemiológicos de que disponemos es la existencia de una gran variabilidad en lo referente a la población adulta. La prevalencia vital para la población general se sitúa entre el 10 y el 25 por 100 de la población femenina y del 5 al 12 por 100 para la masculina (APA, 2000). Un estudio epidemiológico clásico de referencia es el realizado en Estados Unidos en los años ochenta sobre una muestra considerable de 18.000 personas a través de entrevistas clínicas estructuradas directas en formato DIS, y con los criterios diagnósticos del DSM-III vigente en ese momento. Este estudio, denominado ECA (*Epidemiological Catchment Area*), obtuvo unas cifras del 5 por 100 de prevalencia vital sobre el total de la población adulta, aunque la cifra podría estar sobrestimada al ser referida principalmente a los criterios del episodio depresivo y no específicamente a los del trastorno depresivo mayor (Robins y Regier, 1991; Vázquez, Hernangómez, Nieto y Hervás, 2006).

Un estudio más reciente y de una mayor representatividad universal de la muestra utilizada es el denominado ESEMeD (ESEMeD/MHEDEA 2000 Investigators, 2004; Haro et al., 2006), llevado a cabo utilizando la misma metodología del estudio anterior a través de entrevistas estructuradas directas del tipo de la DIS-I, pero esta vez actualizadas con los criterios diagnósticos del DSM-IV, efectuadas sobre una población de 21.000 personas procedente de seis países europeos, entre los que España tuvo una participación muy destacada, con una muestra de 5.473 personas. Entre los principales resultados de este estudio caben destacarse las cifras de prevalencia a lo largo de la vida aportadas por él sobre el Episodio depresivo mayor y sobre la distimia, tanto para los hombres como para las mujeres. Estas cifras son resumidamente las siguientes: las tasas de prevalencia totales, incluyendo ambos sexos, fueron del 12,7 por 100 para el episodio depresivo mayor (16,5 por 100 para las mujeres y 8,9 por 100 para los hombres) y del 3,6 por 100 para la

distimia (4,6 por 100 en el caso de las mujeres y 2,6 por 100 en el de los hombres). Un dato que destaca de inmediato de estas cifras, como suele ser habitual en la práctica totalidad de los estudios realizados al respecto, es el de las claras diferencias observadas entre ambos sexos, situadas en torno al doble para el caso de las mujeres respecto de los hombres. Posteriormente comentaremos con más extensión estas diferencias.

Un estudio más actual que también merece ser comentado, centrado igualmente en una muestra europea y con una buena representación española, es el llevado a cabo por King et al. (2006, 2008). El estudio, denominado con el acrónimo PREDICT, ha sido realizado en seis países europeos (Reino Unido, España, Portugal, Eslovenia, Estonia y los Países Bajos) con la finalidad de desarrollar un índice de riesgo multifactorial para predecir la presencia de la depresión en los usuarios de los servicios de Atención Primaria en los centros de salud de edades comprendidas entre los 18 y los 76 años de edad. Aunque el principal trastorno examinado era la depresión, el estudio también analizaba la prevalencia de otros trastornos mentales muy frecuentes: depresión mayor, trastornos de pánico y otros trastornos de ansiedad. El estudio incluía igualmente la recogida de información sobre una gran variedad de datos sociodemográficos de los sujetos de la muestra: edad, sexo, etnia, nivel cultural, estatus socioeconómico, profesión, etc. El estudio fue realizado utilizando una muestra de 2.344 hombres y 4.865 mujeres usuarios de los servicios de Atención Primaria de salud de los países mencionados. Este estudio tiene, además, la ventaja de ser el segundo europeo, después del de Alonso et al. (2004), que ha analizado las posibles diferencias existentes en las tasas de prevalencia para los trastornos de ansiedad y el trastorno de pánico en Atención Primaria en varios países europeos, y no se limita, como suele ser habitualmente el caso, al estudio epidemiológico de las diferencias en depresión (Aragónés et al., 2001).

En la tabla 12.8 pueden verse los resultados de este estudio. El principal hallazgo son las considerables diferencias observadas entre los distintos países europeos estudiados respecto a los trastornos depresivos, de pánico y de ansiedad en las personas que acuden a los servicios generales de Atención Primaria. Las prevalencias más altas se observan

para todos los trastornos en el Reino Unido y España, y las más bajas, en Eslovenia y en los Países Bajos. También se observa la existencia de diferencias significativas en la frecuencia de estos trastornos en función de la edad de los sujetos. La tasa más alta de prevalencia de la depresión se observa en los hombres entre los 30-50 años y en las mujeres entre los 18-30 años. Para los trastornos de ansiedad, estas tasas apuntan a entre los 40-60 años para los hombres y entre los 40-50 para el trastorno de pánico en hombres y mujeres conjuntamente. Aunque los datos indican claramente una mayor frecuencia de trastornos mentales en países como el Reino Unido y España y una menor en Eslovenia y los Países Bajos, es difícil afirmar que las importantes diferencias observadas sean genuinas en las tasas de prevalencia de los trastornos mentales existentes en estos países, pues cabe la posibilidad de que pudieran estar reflejando o verse afectadas por las diferencias culturales existentes en estos países en lo que a la distinta frecuencia de utilización de las consultas de Atención Primaria por parte de la población se refiere, aunque no parece ser éste por completo el caso en este estudio. También son dignas de señalar las diferencias de sexo observadas entre los distintos países, pues aunque en general siguen la tendencia habitual de una mayor frecuencia de trastornos mentales por parte de las mujeres, especialmente en lo que a trastornos depresivos se refiere, llama la atención comprobar que estas diferencias no son tan contundentes en todos los países europeos y que, en cualquier caso, las cifras parecen ir progresivamente descendiendo respecto de la fatídica cita clásica de la doble frecuencia de trastornos depresivos en las mujeres respecto de los hombres. Algunos autores plantean, sin embargo, que esta disminución entre las diferencias observadas entre hombres y mujeres respecto de la depresión puede deberse no tanto a la reducción de la tasa de prevalencia de las mujeres como al incremento de las tasas de depresión en la población masculina (Klerman y Weissman, 1989; Smith y Weissman, 1991). El tema, sin embargo, continúa siendo controvertido.

El trastorno depresivo mayor puede aparecer a cualquier edad, aunque los datos existentes tienden a situar como más probable el segmento de edad entre los 25 y los 45 años. Recuérdense a este respecto los datos del reciente estudio de King et al.

TABLA 12.8

Prevalencia de la depresión y otros trastornos mentales y sus diferencias por sexo en varios países europeos

Países	Depresión mayor (%)		Trastorno por pánico (%)		Otros trastornos de ansiedad (%)	
	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres	Mujeres	Hombres
Total	13,9	8,5	9,2	5,6	10,0	5,0
Reino Unido	13,2	12,7	10,3	8,8	11,3	8,4
España	18,4	11,2	11,6	5,9	20,1	9,9
Eslovenia	6,5	4,4	7,6	4,7	3,0	2,2
Estonia	14,8	9,3	8,0	5,5	10,2	5,5
Países Bajos	11,4	7,0	3,4	3,1	4,8	2,0
Portugal	17,8	6,5	13,3	5,8	8,2	2,4

(2008), que acabamos de comentar, en el que la tasa más alta de prevalencia de la depresión se observa en los hombres entre los 30-50 años y en las mujeres entre los 18-30 años. En cualquier caso, algunos autores señalan que la edad de aparición de estos trastornos puede estar reduciéndose en estos momentos. Un hecho que resulta incontrovertido, sin embargo, es la menor probabilidad de aparición por primera vez del trastorno depresivo mayor en la población mayor de 45 años, tanto en hombres como en mujeres (Vázquez y Lozoya, 1994).

Aunque las diferencias de sexo respecto a la prevalencia de la depresión son bastante consistentes en la práctica totalidad de los estudios existentes, realizados en distintos entornos culturales, y coinciden en registrar al menos una tasa del doble de frecuencia en las mujeres respecto de los hombres, no resultan ni mucho menos claras las supuestas causas etiológicas de estas diferencias, apelándose para ello a factores genéticos, a diferencias cerebrales y hormonales, a la vivencia de mayores experiencias de estrés y a un mayor nivel de aislamiento y privación de gratificaciones y refuerzos sociales. Y, sobre todo, posibles factores culturales y educativos, en el sentido de hacerlas más dependientes, emocional e instrumentalmente, de otras personas, lo que les puede llevar a adoptar con más frecuencia unos estilos atribucionales externos que no les faciliten el desarrollo de una adecuada autonomía personal y social a la hora de construir su propia identidad y un proyecto de vida independiente.

En cuanto al curso que suele tener el trastorno depresivo mayor recurrente, tiende a ser muy variable: desde episodios depresivos aislados sin una aparente continuidad entre ellos hasta episodios depresivos prácticamente continuos o agrupados, pasando por otros en que las recurrencias o recidivas se dan cada vez con mayor frecuencia a medida que avanza la edad de los sujetos. En general, suele admitirse que las recaídas son más espaciadas en las fases tempranas del trastorno y más cortos los períodos de remisión a medida que el cuadro progresa. El número de episodios sufridos a lo largo de la vida, en el trastorno depresivo mayor recurrente, suele oscilar entre los dos y los seis, y aparentemente uno de los mejores predictores de las recaídas es, precisamente, el número de episodios depresivos sufridos con anterioridad por parte del sujeto. De este modo, se estima que después de sufrir un primer episodio, la posibilidad de padecer uno nuevo es del 60 por 100, mientras que esta posibilidad se incrementa hasta el 70 por 100 después de tener un segundo y hasta incluso el 90 por 100 después de haber tenido un tercero. En algunos casos, cuyas tasas oscilan entre un 5 y un 10 por 100, los sujetos que han sufrido un episodio único depresivo mayor pueden desarrollar un episodio maniaco o sufrir un trastorno bipolar de tipo I (APA, 2000).

En cuanto a los niveles esperados de recuperación del episodio depresivo, se estima que aproximadamente un 66 por 100 se restablece completamente y un 33 por 100 no lo consigue o sólo lo hace par-

cialmente. Los que sólo se recuperan parcialmente tienen una mayor probabilidad de sufrir otros episodios. En algunos casos, el episodio depresivo mayor puede presentarse acompañado de un trastorno distímico. Estos casos suelen considerarse graves, arrojan un pobre pronóstico de recuperación y requieren un tratamiento más intensivo y de mayor duración, lo que no puede sorprender si se considera que el trastorno distímico se asemeja bastante a los trastornos de personalidad, en el sentido de que quien lo padece presenta habitualmente un carácter triste y pesimista. Estos casos eran conocidos en la práctica clínica como *depresión doble*, aunque no constituía una categoría diagnóstica recogida oficialmente en el DSM, y en el nuevo manual diagnóstico DSM-5 (APA, 2013) han pasado a incluirse dentro de la nueva categoría denominada *trastorno depresivo persistente (distimia)*, que pretende integrar, precisamente, los trastornos de distimia y de depresión crónica, admitiendo el hecho de que ambos trastornos suelen presentarse conjuntamente con mucha frecuencia.

La existencia de datos y de estudios sobre el *trastorno distímico* es mucho más escasa. Los datos de prevalencia vital media existentes indican una frecuencia de alrededor del 3 por 100, con una clara diferencia de sexo en la misma dirección que la del trastorno depresivo mayor: una tasa doble en las mujeres respecto de los hombres, 4,6 por 100 versus 2,6 por 100 en el estudio ESEMeD mencionado anteriormente (Haro et al., 2006). El curso del problema tiende a ser crónico, y el trastorno suele ser mucho más frecuente en las personas de mayor edad, aunque su inicio puede remontarse en muchos casos hasta la infancia, la adolescencia o el principio de la edad adulta. Con frecuencia también se observa la superposición de un trastorno depresivo mayor sobre un trastorno distímico preexistente, casos que arrojan un peor pronóstico, tanto respecto de la recuperación del problema como de la posibilidad de recaídas por parte de los sujetos.

4. ETIOLOGÍA Y MODELOS EXPLICATIVOS

La depresión o el trastorno depresivo es un fenómeno bastante complejo e integrado por una multitud de factores, como habrá quedado claro por todo lo expuesto a lo largo de este capítulo. En con-

secuencia, cabe esperar que las teorías o los modelos que intentan explicarlo o dar cuenta de él sean igualmente complejos y multifactoriales. En el problema depresivo, al igual que en cualquier otro trastorno, los elementos que intervienen en la ecuación que puede explicarlo, atendiendo más a uno que a otro según el caso, son los siguientes. Empezando por los más globales, los primeros a distinguir son una persona y un contexto, y de esta distinción global se ha llegado históricamente a la diferenciación, aún esgrimida por algunos teóricos más organicistas, entre depresiones endógenas (orgánico-médicas) y depresiones exógenas (reactivas o psicógenas), atendiendo a la suposición de que la causa está dentro de o es externa al propio sujeto. Los teóricos de los postulados endógenos tienden a ser médicos, y suelen especificar o apoyar sus teorías en factores de tipo genético, bioquímico o en otras patologías médicas u orgánicas. Los teóricos más contextualistas suelen ser psicólogos, y apelan fundamentalmente a la naturaleza de determinados sucesos o experiencias ocurridos en la vida del sujeto y a la interpretación y al afrontamiento de estas experiencias por parte de él. En síntesis, la cuestión básica en este caso es la de dilucidar si la causa está dentro o fuera del sujeto, es interna o externa a él.

Teorías biológicas

En el caso de los modelos biológicos, también se proponen, a su vez, varias teorías que apelan a unos u otros de los posibles factores biológicos intervinientes. Los primeros modelos que cabe mencionar en este sentido son los *modelos o teorías genéticas de la depresión*. A nivel genético los datos existentes indican la posibilidad de una cierta heredabilidad de los trastornos del estado de ánimo, especialmente en el caso de los trastornos bipolares, cuyas cifras casi duplican a las de los trastornos unipolares o sólo depresivos. En un estudio llevado a cabo con una muestra de 110 parejas de gemelos idénticos o monocigóticos y heterocigóticos por Bertelsen, Harvald y Hauge (1977), se detectaron unas claras diferencias entre ambos tipos de gemelos respecto a la frecuencia de estos trastornos, especialmente en los gemelos idénticos, en los que se observaron unas tasas de concordancia para el conjunto de los trastornos del estado de ánimo de hasta un 0,65 para los gemelos idénticos y de un 0,20 para los no idénticos.

ticos o heterocigóticos. En el caso del trastorno bipolar, esta tasa de concordancia ascendía hasta un 0,80 para los gemelos idénticos y reflejaba sólo un 0,16 para los no idénticos. Las cifras para el trastorno depresivo grave (con tres o más episodios depresivos) eran respectivamente del 0,59 y del 0,30, mientras que en el trastorno depresivo no grave (con menos de tres episodios depresivos) las tasas de concordancia se reducían a tan sólo 0,36 y 0,17, respectivamente. Un metaanálisis realizado sobre diferentes estudios genéticos del trastorno depresivo mayor permitió extraer dos conclusiones interesantes: *a*) que la tasa de heredabilidad de la depresión mayor a lo largo del ciclo vital es del 37 por 100 y *b*) que los factores genéticos son igualmente importantes en las formas moderadas que en las graves de la depresión, lo que cuestiona la idea de la existencia de depresiones biológicas en oposición a las psicológicas (Sullivan, Neal y Kendler, 2000). En cualquier caso, conviene recordar que los datos proporcionados por la genética, además de poco específicos, remiten globalmente a probabilidades de correlación entre fenómenos, y no nos indican apenas nada sobre los mecanismos causales subyacentes a éstos.

Otras teorías biológicas sobre los trastornos del estado de ánimo, sin embargo, son más específicas y, por tanto, más relevantes desde un punto de vista clínico. Las principales de estas teorías se agrupan, a su vez, en dos categorías: teorías endocrinas y teorías de la neurotransmisión. Dentro de las *teorías endocrinas*, por su parte, se han propuesto básicamente dos modelos centrados en los llamados «eje adrenal» y «eje tiroideo». En el primero de estos ejes, el denominado «eje hipotálamo-hipófiso-adrenal» (abreviadamente eje adrenal), su hiperactividad está relacionada con niveles elevados de síntomas depresivos a través de la excesiva secreción de hormonas glucocorticoides o corticoides por parte de la corteza de la glándula suprarrenal, especialmente el cortisol. La secreción excesiva de cortisol mantenida de forma continuada está asociada característicamente a los trastornos depresivos, especialmente los de tipo melancólico. Un método o una técnica específica que permite determinar los niveles de cortisol en una persona y sus fluctuaciones a lo largo del día y de la noche y, a través de ellos, el diagnóstico de este tipo de depresión es el denominado *test de supresión de la dexametasona*. Con relación a este tema, con-

viene recordar, sin embargo, que la actividad del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (a veces denominado «eje del estrés») es altamente sensible a la influencia de factores psicológicos, a través de la vivencia de situaciones estresantes que elevan la secreción de CRH hipotalámica, de ACTH hipofisaria y finalmente de las correspondientes hormonas corticoides.

El otro gran eje endocrino relacionado con los trastornos del estado de ánimo es el eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo (abreviadamente eje tiroideo), con relación al cual son de sobra conocidos los efectos anímicos en los pacientes afectados de hipotiroidismo e hipertiroidismo, con estados depresivos y maníacos claramente asociados. La regulación de la secreción de hormonas tiroideas (triyodo-tironina y tiroxina) ayuda al tratamiento de los síntomas depresivos y maníacos en estos casos. De forma paralela, también se han encontrado alteraciones en el patrón de secreción de la hormona del crecimiento (GH): los sujetos depresivos muestran una hipersecreción diurna de esta hormona con respecto a los sujetos normales, que a su vez presentan un pico o incremento nocturno de GH justo antes del comienzo de la primera fase del sueño.

El otro gran bloque de modelos biológicos sobre la depresión está relacionado con las distintas *alteraciones en la producción o en el funcionamiento de diferentes neurotransmisores* cerebrales. Entre estos neurotransmisores, los principalmente implicados en la depresión son las catecolaminas y las indolaminas, que han dado lugar a las dos grandes hipótesis o teorías bioquímicas de la depresión: la hipótesis catecolaminérgica y la hipótesis serotoninérgica. La primera de las hipótesis plantea que los niveles alterados (normalmente disminuidos) o los déficit funcionales en la actividad de los neurotransmisores catecolaminérgicos, dopamina (DPA HVA: ácido homovanílico) y noradrenalina (DOPG: 3,4,dihidroxifenilglicol MHPG: 3,metoxi-4,hidroxifenilglicol), están asociados a los estados depresivos. En igual sentido, también se ha encontrado que los déficit en los niveles de la indolamina serotonina (5-hidroxitriptamina: 5-HT) también están presentes en los estados depresivos, aunque el papel que desempeña parece ser más bien el de incrementar la vulnerabilidad o la predisposición a padecer la depresión, de modo que para ejercer su acción depresógena se requiere la intervención

de otros neurotransmisores catecolaminérgicos, como la noradrenalina. Este combinado de factores es lo que se conoce como «hipótesis permisiva de la depresión», según la cual para que se dé un estado depresivo han de comparecer tanto un déficit funcional en la transmisión serotoninérgica, como factor de predisposición, como un déficit en la neurotransmisión catecolaminérgica. En el caso opuesto, el de un incremento en la neurotransmisión catecolaminérgica, la alteración del estado de ánimo es, por el contrario, de tipo hipertímico o maniaco (González de Rivera y Monterrey, 2008). En síntesis, los datos disponibles sobre el papel que pueden desempeñar los distintos neurotransmisores en la depresión nos indican la existencia de cuatro posibles grandes grupos o tipos de depresión atendiendo al déficit bioquímico en uno u otro de los neurotransmisores considerados: depresión *noradrenérgica*, *serotoninérgica*, *dopaminérgica* y de naturaleza *no biológica*, que sería sinónimo de psicológica, cuando pueden descartarse las anteriores. Con relación a estos factores bioquímicos, cabe también mencionar que no son generados autónomamente por el organismo, sino derivados del metabolismo de determinados aminoácidos esenciales (fenilalanina en el caso de las catecolaminas y triptófano en el de la serotonina) que deben ser ingeridos a partir de la dieta; este hecho nos lleva a resaltar la importancia de una alimentación adecuada como prevención y alivio de la depresión y el peligro potencial de muchas de las dietas de adelgazamiento, especialmente las restrictivas, como posible agente causal coadyuvante en su génesis o mantenimiento. En un sentido paralelo parece igualmente operar la actividad o el ejercicio físico y su aparente efecto salutógeno sobre los fenómenos depresivos, en este caso a través de otros mediadores bioquímicos como las endorfinas, el óxido nítrico y los propios neurotransmisores.

Teorías psicológicas

En cuanto a las teorías psicológicas de la depresión, son muchas las alternativas propuestas, y se extienden desde las primeras formulaciones psicoanalíticas de Karl Abraham (1911, 1924) hasta las más modernas formulaciones o teorías cognitivas y los modelos integradores multivariantes propuestos actualmente. Desde la posición psicoanalítica o

psicodinámica, el postulado fundamental sugerido para el caso de la depresión alude, en síntesis, al concepto de «baja autoestima» que presenta el sujeto como consecuencia de su reacción ante la «pérdida temprana del objeto amoroso o amado», la consecuente respuesta de ira u hostilidad hacia ese objeto y la posterior introyección o interiorización de ésta. Aunque el concepto de «ira interiorizada» no se mantiene en la actualidad por parte de los teóricos psicodinámicos, sí se sustenta el concepto fundamental de la importancia concedida a las pérdidas afectivas en la edad temprana o en la infancia (pérdida del objeto amado en la terminología psicoanalítica), derivadas de experiencias de muerte de los padres, separaciones forzosas o rechazo del propio niño. Estas experiencias generarían en el niño (y después en el adulto) una excesiva sensibilización ante la pérdida, lo que le llevaría a hacerse excesivamente dependiente del afecto y la aprobación de los demás y a desarrollar un considerable déficit de autoestima. Estas personas, al crecer, pueden convertirse en muy vulnerables ante las experiencias futuras de pérdida, rechazo o frustración, reales o simbólicas, que nos suele deparar la propia vida y responder a ellas con una reacción excesiva de depresión, como suele ser el caso de algunos sujetos depresivos (Mendelson, 1974). Como se ve, la teoría, en su formulación más actual, es altamente razonable y coincide en gran medida con otras formulaciones de la depresión de tipo cognitivo, al igual que con otras formulaciones también dentro del espectro psicodinámico, como es el caso de Bowlby (1983) y otros autores, que, desde la teoría del apego, postulan la existencia de dos tipos diferentes de depresión: una «depresión anaclítica», caracterizada por la excesiva dependencia de los demás; y un segundo tipo denominado «depresión introyectiva», caracterizado por un excesivo nivel de autocrítica y elevados objetivos de logro difíciles de alcanzar que desembocan con frecuencia en sentimientos excesivos de fracaso, inutilidad y culpa. Para una revisión más amplia y actualizada sobre la teoría del apego, puede consultarse la monografía de López Sánchez (2009).

Desde la *perspectiva conductual* se han propuesto igualmente un número considerable de teorías que parten de la propuesta inicial de Skinner (1953) y Ferster (1965 y 1973) y aluden a la extinción de la conducta por ausencia de reforzamiento de la mis-

ma. Las teorías conductuales centran su atención prioritariamente en la conducta o actividad manifiesta de los sujetos depresivos, que, como es bien sabido, se encuentra extremadamente reducida. Para explicar esta disminución o ausencia, casi total en los casos más extremos, de actividad por parte del sujeto se postula desde este enfoque la ausencia o reducción significativa de consecuencias positivas (refuerzos) derivadas de esas conductas. Esta ausencia o reducción de la tasa de consecuencias positivas o reforzamientos produciría una desmotivación o falta de interés y como consecuencia el sujeto iría progresivamente reduciendo la frecuencia de su actividad y su conducta. Paralelamente, también pueden darse en el entorno del sujeto depresivo consecuencias aversivas o situaciones de castigo que podrían coadyuvar a la inhibición o supresión de su conducta. Este principio o regla básica del aprendizaje es, obviamente, coherente con la constatación empírica de que la emisión de una conducta depende de sus consecuencias y que cuando éstas no existen o son negativas, los sujetos dejan de emitirlas. Un proceso similar al descrito es el que se postula que puede tener lugar en el desarrollo de un trastorno depresivo. Uno de los principales proponentes de este modelo es Lewinsohn (1974) y colaboradores (Lewinsohn, Hoberman, Teri y Hautzinger, 1985), que, partiendo de estos principios básicos del aprendizaje operante o instrumental, proponen complementarlos con el principio añadido de que lo importante no es la simple ausencia de reforzadores, sino la no contingencia de éstos con la conducta o su posible pérdida de efectividad. Esta reducción o pérdida de reforzadores, por su parte, puede tener su origen en cambios o factores ambientales sobrevenidos en la vida del sujeto (como el enviudamiento, un revés económico o la pérdida de salud por la aparición de una enfermedad) o en factores intrapersonales o interpersonales, como la falta de recursos o habilidades para afrontar problemas sociales, laborales o de cualquier otro tipo. Este modelo conductual clásico ha sido recientemente reforzado con la aportación de los datos experimentales procedentes del denominado «modelo de activación conductual», centrado no sólo en los sucesos acaecidos en la vida de un sujeto sino también en las respuestas que éste les da una vez que se encuentra deprimido, en el sentido de que gran parte de su conducta funciona como evitación de muchos ámbitos de su vida:

se aísla en casa, deja de realizar sus actividades habituales, incluidas las rutinas cotidianas y la interacción con los demás, o rumia cognitivamente sobre los sucesos acaecidos, todas ellas manifestaciones de conductas de evitación, lo que ha llevado incluso a afirmar que la misma depresión es una forma de evitación. De este modo, el modelo conductual operante sobre la depresión se completa con el añadido de un factor claro de ansiedad con las correspondientes conductas de evitación (Jacobson, Martell y Dimidjian, 2001; Dimidjian et al., 2006).

Los *modelos o teorías cognitivas*, por su parte, centran su atención prioritariamente en las manifestaciones o alteraciones cognitivas asociadas a la depresión, y asumen el postulado de que la ocurrencia de ésta depende del modo en que el sujeto depresivo percibe o interpreta los sucesos acaecidos en su vida. Dentro de este enfoque, por su parte, pueden distinguirse igualmente distintas teorías o modelos en función de los diferentes elementos o procesos cognitivos considerados más relevantes para la explicación de la depresión. Entre las distintas teorías propuestas, las más importantes son las de Beck (1967, 1987) y Seligman (1975).

En el caso de la teoría cognitiva de Beck (1967, 1987), el elemento central son los errores o las distorsiones cognitivas que la persona comete al procesar la información de su entorno, especialmente después de vivir experiencias o sucesos estresantes. De este modo, determinados esquemas cognitivos básicos que el individuo ha adquirido a lo largo de su vida, especialmente en la infancia, le llevan a interpretar la realidad sesgadamente en un sentido negativo, al igual que su capacidad para afrontar los sucesos estresantes que le han acontecido. Estos errores se concretan en la teoría de Beck en lo que se denomina la «tríada cognitiva negativa», que alude a la devaluación del propio individuo, a la consideración negativa del entorno o del mundo que le rodea, que se traduce en desinterés o desmotivación hacia éste, y en una proyección hacia el futuro igualmente desesperanzada y negativa que no contempla la posibilidad de que las cosas puedan mejorar y ser diferentes en el futuro. Esta forma anómala de pensar o de procesar la información es lo que lleva al sujeto a la depresión, a partir de la alteración incipiente del estado de ánimo producida inicialmente por el suceso depresógeno acaecido y que se transforma después en un estado depresivo por la ampli-

ficación del acontecimiento y de los síntomas del sujeto (Teasdale, 1988).

El otro importante modelo propuesto es el de la depresión por indefensión o desesperanza, propuesto inicialmente por Seligman (1975), en términos estrictamente conductuales, al que se llega apelando a la vivencia por parte de los sujetos depresivos (animales o humanos) de experiencias negativas o aversivas de las que no se puede escapar ni hacer nada para evitarlas; es decir, no se tiene control sobre ellas. En la reformulación más reciente del modelo, éste se ha ido haciendo progresivamente más cognitivo, y postula la existencia de determinados estilos atribucionales depresógenos, caracterizados por hacer *atribuciones internas* de los sucesos negativos de forma *estable* a través del tiempo y de un modo generalizado, extendiéndolas a otras situaciones presentes y futuras (Abramson, Seligman y Teasdale, 1978). Un aspecto digno de ser destacado con relación a varios de los modelos cognitivos planteados es el hecho de que muchos de los aparentemente nuevos términos propuestos pueden encontrar su traducción o conversión a otros términos o conceptos previamente utilizados dentro de la psicología, con un significado no tan diferente. Éste es el caso, por ejemplo, en lo que respecta a la depresión, de los términos o conceptos constituyentes de la denominada tríada cognitiva. Así, la visión negativa de sí mismo que caracteriza al sujeto depresivo puede ser aparentemente equivalente a una baja «autoestima»; el concepto de visión negativa del mundo que le rodea es similar a los conceptos de «baja autoeficacia», «falta de autocontrol»; e, igualmente, la visión negativa sobre su futuro puede equipararse al concepto de pesimismo, o a un significativo déficit o ausencia de optimismo disposicional.

Algunos autores proponen incluso de forma complementaria otras variables o factores también de naturaleza cognitiva que pueden contribuir a la aparición del trastorno depresivo. Uno de estos factores es el denominado «estilo rumiativo de respuesta ante la depresión»: las personas no pueden dejar de pensar en el suceso negativo que les ha sucedido y permanecen «enganchadas» a él lo que les conduce a sufrir los propios síntomas depresivos durante más tiempo y con mucha mayor intensidad y, en definitiva, a agravarlos (Nolen-Hoeksema, 1991, 2000, 2004). Algunos autores conceden una

especial importancia al papel de las rumiaciones, hasta el punto de considerarlas esenciales para que se establezca el trastorno depresivo. En su opinión, sin este fenómeno acompañante no se consolidaría el trastorno, aun a pesar de existir un acontecimiento estresante claro de pérdida en la vida del sujeto y unas limitadas capacidades de afrontamiento por parte de éste (Vázquez, Hervás, Hernangómez y Romero, 2010).

Podemos mencionar que recientemente ha aparecido un trabajo sobre el déficit en la percepción del contraste lumínico que sufren algunos sujetos por un defecto en las células fotorreceptoras retinales y que les lleva a ver el mundo que les rodea en una tonalidad continua de color gris. Pues bien, en estos sujetos se ha observado una correlación con el padecimiento de síntomas depresivos, en proporción a su gravedad, lo que lleva a los autores a concluir que la depresión puede diluir la percepción del contraste entre el negro y el blanco de modo que el mundo fuera percibido en una tonalidad fundamentalmente gris por parte de los sujetos depresivos (Bubl, Kern, Ebert, Bacha y Van Elst, 2010).

Como habrá quedado claro por todo lo dicho hasta aquí, los trastornos depresivos son fenómenos complejos y como tales difícilmente explicables por medio de un solo factor etiológico. La cuestión central, entonces, es la de seleccionar entre todas las teorías propuestas las más relevantes. En este sentido, cabe recordar lo que ya hemos afirmado repetidamente con anterioridad: que se puede llegar a sufrir un estado depresivo a través de diferentes vías o de distintos agentes causales. Estos agentes pueden ser, al nivel más global posible de distinción entre ellos, de naturaleza orgánico-biológica o reactiva-psicógena. Es realmente difícil encontrar, en la realidad práctica del trabajo clínico con trastornos depresivos, lo que podríamos llamar casos puros de trastornos depresivos, es decir, cuya causa sea exclusivamente de uno u otro signo. Lo habitual, por el contrario, es encontrar causas múltiples, complejas y de naturaleza tanto orgánica como reactiva o psicológica. Esto nos lleva necesariamente a una primera condición que cualquier teoría explicativa de la depresión ha de cumplir, y es que debe basarse en un modelo de «vulnerabilidad-estrés» (o «diátesis-estrés»), que da cabida a ambos elementos, biológicos y psicológicos. Cada

uno de estos elementos, a su vez, puede ser también de naturaleza diferente. En el caso de los factores orgánicos: una predisposición genética, una alteración endocrina o una deficiencia o mal funcionamiento de algunos neurotransmisores. En cuanto a los posibles factores psicógenos o reactivos, éstos pueden consistir, por su parte, en una reacción desproporcionada e inadecuada a un suceso estresante, en una adaptación inapropiada a éste, bloqueándose e inhibiendo la actividad sin afrontarlo, o una interpretación cognitiva cognitivamente de forma errónea de la naturaleza o el valor del suceso y las propias cualidades personales para resolverlo. Una visión multifactorial causal de la depresión como la que proponemos permitiría, a su vez, un enfrentamiento igualmente multifactorial y multiprofesional en el abordaje terapéutico de los trastornos depresivos.

5. EVALUACIÓN DE LA DEPRESIÓN

Al hablar de evaluación, de modo similar a lo que ocurre en otras patologías, conviene distinguir previamente entre los dos conceptos complementarios del contenido a evaluar y de las técnicas o instrumentos a utilizar para hacerlo. En cuanto al contenido a evaluar, es preciso distinguir, a su vez, entre el diagnóstico clínico específico del trastorno depresivo y la determinación de sus posibles causas a través del correspondiente análisis funcional o causal del trastorno. Para el diagnóstico clínico del problema se utilizan los manuales diagnósticos actualmente existentes (DSM-5 y CIE-10).

En cuanto al análisis causal del problema depresivo que estemos considerando, lo primero que conviene establecer es la posible existencia de causas biológicas o médicas, para lo cual remitimos al apartado dedicado a la etiología de los trastornos depresivos en este mismo capítulo, donde se consideran las posibles causas endocrinas (adrenales y tiroideas) y los desequilibrios o déficit en los sistemas de neurotransmisión (noradrenérgicos y serotoninérgicos). Para determinar estas posibles causas orgánicas la medicina dispone de un aceptable arsenal de técnicas en la actualidad (entre otras el «Test de supresión de la dexametasona» y la prueba complementaria del *probenecid*; González de Rivera y Monterrey, 2008), y lo único que cabe recomendar

al respecto es que se deberían utilizar sistemáticamente en lugar de recurrir, como por desgracia se hace con alguna frecuencia, a dar por supuesto que el agente causal de la depresión es el desequilibrio bioquímico sin pararse a considerar que éste puede ser en realidad el efecto de la reacción depresiva ante una experiencia de estrés, como con frecuencia suele ocurrir. Una vez descartadas las posibles causas médicas u orgánicas, el siguiente paso es determinar las posibles causas funcionales, relacionales o psicológicas, para lo cual realizaremos el correspondiente análisis funcional del problema depresivo utilizando el esquema directriz expuesto reiteradamente a lo largo de este libro y que no vamos a volver a repetir en este lugar.

El otro aspecto a considerar en la evaluación del trastorno depresivo es el de las distintas técnicas o instrumentos disponibles. Las técnicas en este caso son las mismas utilizadas habitualmente por la psicología para la evaluación de los trastornos clínicos en general: entrevista clínica, observación, autorregistros, autoinformes y registros fisiológicos. Aunque las técnicas son las mismas y no procede que volvamos a describirlas específicamente de nuevo en este lugar, sí conviene llamar la atención sobre la necesidad de adaptarlas a las peculiaridades de la sintomatología de los sujetos con trastornos depresivos en lo referente a sus dificultades de atención y concentración, de fatiga y de falta de motivación, entre otras.

Una atención especial merecen los tests o autoinformes utilizados específicamente para la evaluación de la depresión. Muchos de ellos han sido desarrollados hace ya bastante tiempo y traducidos y adaptados a distintos idiomas y culturas, entre ellos al español. Entre los tests más utilizados cabe mencionar los incluidos en la tabla 12.9.

Entre todos estos tests, el más utilizado universalmente es el «Inventario de depresión de Beck: BDI», desarrollado por uno de los autores más relevantes en el campo de la depresión (Beck, Ward, Mendelson, Mock y Erbaugh, 1961) y que ha sido validado repetidamente y actualizado con posterioridad con una nueva versión, el BDI-II (Beck, Steer y Brown, 1996). El test, en su versión BDI-II, ha sido adaptado en población española por Vázquez y Sanz (1999), y una buena descripción de él puede verse, igualmente, en Pérez-Santos y Muñoz (2006). El test tiene además la ventaja de haber sido adaptado para

TABLA 12.9

Tests utilizados para la evaluación de la depresión

Instrumento	Referencia
«Escala de depresión de Hamilton» (<i>Hamilton Depression Rating Scale, HAM-D</i>).	Conde y Franch (1984); Hamilton (1960, 1967); Ramos-Brieva y Cordero (1986).
«Escala para la depresión de Zung» (<i>Zung Self-Rating Depression Scale, ZSDS</i>).	Conde, Escribá e Izquierdo (1970); Zung (1965).
«Inventario de depresión de Beck» (<i>Beck Depression Inventory I-II, BDI/BDI-II</i>).	Beck (1961, 1978); Conde y Useros (1974); Vázquez y Sanz (1999).
«Inventario de depresión para niños, abreviado» (<i>Children's Depression Inventory-Short, CDI-S</i>).	Kovacs (1992); Del Barrio et al. (2002, 2004).
«Escala de depresión geriátrica» (<i>Geriatric Depression Scale, GDS</i>).	Izal, Montorio, Nuevo, Pérez y Cabrera (2010); Montorio e Izal (1996); Ramos et al. (1991); Salamero y Marcos (1992); Yesavage et al. (1983).
«Escala de ansiedad y depresión en el hospital» (<i>Hospital Anxiety and Depression Scale, HAD</i>).	Tejero, Guimerá, Farré y Peri (1986); Zigmond y Snaith (1983).
«Escala de depresión de Montgomery-Asberg» (<i>Montgomery-Asberg Depression Rating Scale, MADRS</i>).	Martínez, Bourgeois, Peyre y Lobo (1991); Montgomery y Asberg (1979).
«Escala del Centro de Estudios Epidemiológicos de la Depresión» (<i>Center for Epidemiologic Studies-Depression Scale, CES-D</i>).	Radloff (1977); Radloff y Locke (2000); Soler et al. (1997).

ser aplicado en la población infantil, entre 8 y 17 años (Kovacs, 1992), en España obra de Del Barrio y colaboradores (Del Barrio, Roa, Olmedo y Colodrón, 2002; Del Barrio y Aluja, 2004); y a la población anciana (Yesavage, Brink y Rose, 1983), también con una versión para la población española (Izal, Montorio, Nuevo, Pérez y Cabrera, 2010; Montorio e Izal, 1996; Ramos, Montejo y Lafuente, 1991). En cuanto a las características básicas del BDI-II, cabe mencionar que consta de 21 ítems, con cuatro alternativas de respuesta, de menor (0) a mayor (3) gravedad, para evaluar la presencia y la gravedad de los síntomas depresivos. El test ha sido sometido a una multitud de pruebas psicométricas y goza de unos buenos niveles de fiabilidad y validez. La aplicación del test puede ser individual o colectiva, y su cumplimiento requiere unos 5-15 minutos. La edad a la que puede ser aplicado es la adolescencia (a partir de los 13 años) y la edad adulta, aunque también existen versiones adaptadas para niños y ancianos. Otra de las ventajas del test es que es el más conocido y utilizado universalmente entre los existentes

para la evaluación de la depresión. Los datos derivados de la baremación del test en España nos dan las siguientes cifras aproximadas: rango total de las puntuaciones de 0 a 63; eficiencia diagnóstica: 19-72 por 100; puntos de corte: 0-10, depresión mínima; 11-17, leve o media; 18-29, moderada, y 30-63; depresión grave o muy grave. La versión de BDI-II tiene además la ventaja de que posibilita diagnosticar el trastorno depresivo de acuerdo con los criterios del DSM-5, además de permitir evaluar los criterios atípicos en algunos de los síntomas depresivos, como los referidos a los problemas del nivel de actividad (ítem 11), del patrón de sueño (ítem 16) y del apetito e ingesta de comida (ítem 18), que pueden expresarse en direcciones opuestas.

6. TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN

No cabe esperar que un problema tan complejo como la depresión pueda ser resuelto de un modo sencillo, a través de la aplicación de un único recur-

so terapéutico. Y este es ciertamente el panorama que nos encontramos al abordar el tratamiento de los problemas depresivos, para los que se ofrecen tantas alternativas terapéuticas como modelos teóricos propuestos para explicarlos etiológicamente. En este sentido, desde la perspectiva médica o biológica con base en los supuestos déficit o alteraciones endocrinas o de neurotransmisión postulados como causas de la depresión, se ofrecen en la actualidad varias alternativas farmacológicas, y dependerá del juicio clínico del terapeuta la utilización de uno u otro de los fármacos antidepresivos existentes (Cohen, 2006), clasificados o agrupados en las dos clases

o generaciones siguientes: primera clase o generación (antidepresivos tricíclicos, ADT; inhibidores de la monoaminoxidasa, IMAOs, y antidepresivos tetracíclicos) y segunda clase o generación (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, ISRS; inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina y serotonina, ISRNS; inhibidores de la recaptación de noradrenalina y dopamina, y algunos otros). En cuanto a la secuencia terapéutica estandarizada que suelen seguir los psiquiatras en el tratamiento farmacológico de la depresión, ésta puede verse de modo resumido en la tabla 12.10 que incluimos a continuación (Saiz Ruiz y Saiz González, 2009).

TABLA 12.10

Estrategias generales utilizadas en el tratamiento médico de la depresión

Estadio I	Ensayo con un fármaco antidepresivo (AD). Si hay fracaso, cambio a otro antidepresivo (AD) de la misma clase. Si hay fracaso, cambio a un AD de otra clase o con otro mecanismo de acción.
Estadio II	Potenciación de la terapia antidepresiva con: (litio, T3, bupirona, antipsicótico atípico, modafinilo, etc.
Estadio III	Combinación de dos antidepresivos de distinta clase. (Posible combinación de tres clases de antidepresivos.)
Estadio IV	Potenciación con psicoterapia: Añadida al tratamiento con psicofármacos. Cambiar a psicoterapia en exclusividad.
Estadio V	Potenciación con: Estimulación cerebral con terapia electroconvulsiva (TEC). Nuevas técnicas de estimulación cerebral (estimulación del nervio vago; estimulación magnética transcraneal; estimulación cerebral profunda; terapia magnetoconvulsiva).

Por lo que a los tratamientos psicológicos se refiere, son muchas las ofertas disponibles en la actualidad, aunque no todas son igualmente eficaces. A modo de resumen, dado que no podemos extendernos más en este lugar, presentamos en la tabla 12.11 una panorámica bastante general de los principales tratamientos alternativos existentes en la actualidad y el nivel de eficacia terapéutica que ofrecen según los estándares actualmente utilizados para su clasificación: tipo 1: tratamiento bien establecido; tipo 2: tratamiento probablemente establecido; tipo 3: tratamiento en fase experimental.

Para finalizar, no querríamos dejar de mencionar la actual polémica internacional existente respecto a la eficacia en el tratamiento de los trastornos

depresivos de las terapias médicas disponibles que comentamos más arriba y de los tratamientos psicológicos, especialmente cuando éstos se articulan en programas de intervención combinados de tipo cognitivo-conductual, incluyendo, según el caso, varias de las técnicas terapéuticas que figuran en la tabla 12.12. Los datos actualmente existentes, procedentes de estudios internacionales multicéntricos bien controlados, no ofrecen ninguna duda al respecto: las terapias psicológicas, especialmente las cognitivo-conductuales, son más eficaces, especialmente en lo que a resultados a largo plazo se refiere, en prevención de recaídas y, además, son más económicas y están exentas de efectos secundarios (Hollon, y Ponniah, 2010). Con base en estos datos, el

TABLA 12.11

Clasificación de los tratamientos eficaces para la depresión

Tipo de tratamiento	A / Tipo 1 / B	Tipo 2	Tipo 3
Programa de actividades agradables-activación conductual.	x		
Entrenamiento en habilidades sociales.	x		
Programa de afrontamiento de la depresión (Lewinsohn).	x		
Terapia de autocontrol de la depresión.	x		
Terapia de solución de problemas.	x		
Terapia conductual de pareja.	x		
Terapia cognitiva de la depresión de Beck.	x		
Terapia interpersonal.	x		
Farmacoterapia.	x		
Psicoterapia psicodinámica.			x
Terapia sistémica.			x

TABLA 12.12

Proceso de tratamiento de la depresión

Factores ambientales (E y C)	<ul style="list-style-type: none"> — Enriquecimiento positivo del medio. — Incremento de la red y el apoyo social. — Reducir situaciones de castigo e indefensión (p. ej., conflictos de pareja).
Estado de ánimo deprimido	<ul style="list-style-type: none"> — Test de supresión de dexametasona: terapias hormonales. — Posible empleo inicial de antidepresivos (tricíclicos, ISRS, IMAOs, TEC, etc.). — Relajación, respiración, risoterapia y otras técnicas de desactivación fisiológica. — Actividad física y deporte como antidepresivo. — Dieta alimentaria adecuada. no restrictiva.
Programa gradual de actividades agradables	<ul style="list-style-type: none"> — Programa de actividades placenteras (estado de ánimo/actividad). — Programa de activación conductual: actividades cotidianas y laborales. — Técnicas de exposición y prevención de respuestas de evitación.
Cogniciones inadecuadas	<ul style="list-style-type: none"> — Modificación del estilo atribucional inadecuado. — Reestructuración cognitiva de Beck. — Terapia racional emotiva conductual (TREC) de Ellis. — Eliminar rumiaciones y estilo rumiativo.
Habilidades sociales y de afrontamiento	<ul style="list-style-type: none"> — Habilidades sociales. — Habilidades cotidianas. — Habilidades profesionales. — Estrategias de solución de problemas. — Estrategias de afrontamiento. — Otras.
Otros problemas asociados	<ul style="list-style-type: none"> — Insomnio. — Problemas de pareja. — Trastornos alimentarios. — Otros.

organismo inglés NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) ha emitido recientemente un informe, asesorando al gobierno británico, en el que no deja lugar a dudas sobre el estado actual del tratamiento de la depresión y del lugar que deberían ocupar en él las terapias psicológicas. El informe viene a decir, en síntesis, que los resultados de la investigación indican que sólo una de cada cuatro personas con depresión en el Reino Unido recibe algún tipo de tratamiento y que, con frecuencia, éste consiste en la prescripción de fármacos. Sin embargo, estos datos contrastan con las recomendaciones y directrices propuestas por el Instituto NICE, que asesora al ejecutivo británico en materia de sanidad y que considera, basándose en las pruebas existentes al respecto, que la terapia psicológica es más eficaz que la medicación, y que debería estar disponible para todos los pacientes que la necesiten. Los datos procedentes de varios estudios que han utilizado la técnica del metaanálisis llegan también a unas conclusiones similares (DeRubeis et al., 2005; Fournier et al., 2010; Hollon et al., 2005; Khan, Leventhal, Khan y Brown, 2002; Kirsch et al., 2008).

7. CONCLUSIONES Y TENDENCIAS FUTURAS

Los trastornos depresivos crecen a un ritmo acelerado en los tiempos actuales, y las previsiones de futuro no son muy halagüeñas. Esta importancia clínica y social del trastorno debería ir acompañada de una mayor inversión en investigación y profesionales para que podamos incrementar los recursos terapéuticos que nos permitan abordar con éxito estos trastornos y reducir los importantes costes y

sufrimientos personales, familiares y sociales que comportan.

Para la resolución de estos problemas, sin embargo, deberemos avanzar, primero, en la precisión del diagnóstico mejorando sus niveles de fiabilidad y validez, ámbito en el que se está avanzando razonablemente en la actualidad. La otra gran cuestión de difícil resolución es la del desarrollo de un modelo integrador explicativo del trastorno depresivo, asunto de difícil solución a la luz de la gran variedad de modelos explicativos propuestos, en ocasiones discrepantes y hasta excluyentes. En cualquier caso, resultan esperanzadoras las propuestas que están surgiendo en la actualidad desde la perspectiva de la vulnerabilidad-estrés (diátesis-estrés) y que tratan de integrar los múltiples datos de investigación existentes.

El otro gran tema es el del tratamiento de los trastornos depresivos, pues aunque existe un número considerable de técnicas o de alternativas terapéuticas, se adolece, en conjunto, de una considerable falta de integración entre ellas, de modo que los distintos autores o especialistas tienden a tratar el componente del trastorno depresivo más afín a su campo de especialidad (médico o psicológico) y dejan por completo de lado los otros componentes alterados que inexorablemente suelen acompañar al trastorno. En el futuro, sin embargo, se ha de hacer un gran esfuerzo para integrar los distintos recursos terapéuticos que han demostrado fehacientemente su eficacia en estos trastornos dentro de un modelo directriz integrador biopsicosocial, fruto del reconocimiento de que los trastornos mentales, en general, y los trastornos del estado de ánimo, en particular, responden a esta causalidad múltiple tanto en su génesis como en su resolución.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Barlow, D. H. y Durand, V. M. (2003). Trastornos del estado de ánimo. En D. H. Barlow y V. M. Durand (dirs.), *Psicopatología* (3.ª ed., pp. 200-259). Madrid: Thomson.
- Friedman, E. S. y Thase, M. E. (1995). Trastornos del estado de ánimo. En V. E. Caballo, G. Buela-Casal y J. A. Carrobbles (dirs.), *Manual de Psicopatología y trastornos psiquiátricos. Fundamentos conceptuales, trastornos por ansiedad, afectivos y psicóticos* (vol. 1, pp. 619-681). Madrid: Siglo XXI.
- Hollon, S. D. y Ponniah, K. (2010). A review of empirically supported psychological therapies for mood disorders in adults. *Depression and Anxiety*, 27, 891-932.
- Jacobson, N. S., Martell, C. R. y Dimidjian, S. (2001). Behavioral activation treatment for depression: returning to contextual roots. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 8, 255-270.
- Nolen-Hoeksema, S. (2004). *Mujeres que piensan demasiado*. Barcelona: Paidós.

CASO CLÍNICO DE UN TRASTORNO DE DEPRESIÓN MAYOR

VERANIA ANDRÉS y FRANCISCO BAS

1. Presentación del caso

Ana, de 45 años, presenta una serie de síntomas depresivos y de ansiedad desde que murió su padre hace unos años. Está casada y tiene dos hijos pequeños, y trabaja en la empresa familiar, donde realiza tareas administrativas. En este momento tiene problemas con su marido, con su madre y en la empresa. Las desavenencias con su marido se centran en que él no la ayuda a superar su problema depresivo y es «muy parado» a la hora de tomar iniciativas para salir o desarrollar alguna actividad gratificante. Él en el pasado ha presentado síntomas agorafóbicos y, aunque todavía está en tratamiento, ha superado ya, en parte, esta sintomatología. Con su madre los problemas se centran en que ésta intenta ayudar todo lo que puede pero acaba siendo muy crítica con Ana por no tener la casa perfecta, ya que Ana, antes, dedicaba muchas horas al trabajo y ya no lo hace porque está metida en la cama y llorando por lo mal que se encuentra. En su trabajo no se atreve a realizar ciertas tareas por miedo a hacerlo mal (como hablar con los proveedores y con los clientes), y como en la empresa sólo trabajan su marido y ella, él tiene que afrontar todas las responsabilidades. En el momento presente, Ana se siente superada completamente por los problemas citados y está pasiva, obsesiva y muy triste. Se siente muy culpable de no atender a sus hijos cuando ellos van a verla todos los días antes de marcharse al colegio y le preguntan cómo se encuentra.

Cuando Ana llega a nuestro centro, dice que necesita saber qué le pasa, por qué y cómo resolverlo porque está bastante desanimada, sin muchas esperanzas de conseguir cambiar. La paciente ha estado antes en tratamiento psicológico y admite que la terapeuta la ha ayudado a sentirse un poco mejor; aunque sabe que está deprimida, no se explica por qué y no conoce las herramientas para salir de esa situación. Dice que la terapia la ha ayudado a ser asertiva con su marido y a salir con sus amigas, pero ha tenido dificultades con aquél (él se enfada porque le deja solo), que no entiende las razones por las cuales ella debe llevar a cabo este tipo de actividades.

Ana señala que siempre ha sido una niña un poco triste, muy responsable y trabajadora, ya que su madre era muy exigente y perfeccionista con ella y quería enseñarle a ser el ama de casa perfecta. Ana recuerda no tener tiempo en su infancia para el ocio o jugar porque su madre siempre le preguntaba, cuando acababa de estudiar, si no tenía nada más que hacer y le ponía una nueva tarea en la casa, como, por ejemplo, limpiar el mueble del salón por detrás. El padre era un hombre afable y cariñoso, que suponía para Ana el apoyo incondicional, pero no controlaba a la familia. La madre era la que se encargaba de todo en la casa y con sus hijos.

2. Análisis funcional

Antecedentes

Ana se siente mal en las siguientes situaciones:

- Cuando piensa en los problemas con su marido.
- Cuando su madre la critica por no tener la casa perfecta.
- Cuando sus hijos suben a verla al dormitorio y le preguntan cómo se encuentra.
- Cuando se ve parada y sin hacer nada, sin ayudar en la casa y sin ir a trabajar.
- Cuando se acuerda de su padre.

Respuesta depresiva

Cognitiva

- Pensamientos automáticos negativos: «no valgo nada. No tengo ilusiones, no quiero vivir, estoy muy vieja y muy fea. No soy nadie. No ayudo nada en el trabajo porque soy una inútil. No puedo hacer las cosas bien. Todo me desborda, es demasiado complicado para mí. No puedo resolver nada, no puedo seguir con mi vida».
- Atribuciones internas, estables y globales: «la culpa de todo es mía porque soy una inútil que no vale nada».

- Expectativas negativas: «esto no tiene solución, nunca voy a cambiar». Grado de credibilidad (100 en una escala de 0 a 100 donde 100 define la mayor credibilidad).

Emocional/afectiva

- Sentimientos: tristeza, ansiedad, desesperanza, impotencia y culpa. Grado de intensidad subjetiva (80 en una escala de 0 a 100 donde 100 define la máxima intensidad).

Fisiológica

- Tensión muscular generalizada.
- Taquicardia.
- Insomnio.
- Sensación permanente de cansancio, fatiga.
- Disminución del apetito.

Motora

- Conductas de evitación de responsabilidades, conductas pasivas: no va a trabajar o, si lo hace, evita realizar tareas porque cree que no las va a hacer bien. No sale de la habitación, no se viste ni se ducha. No se encarga de la casa ni de los niños. No ve a sus amigas, aunque éstas la llamen para salir. Se queda en la habitación, llorando y rumiando obsesivamente lo mal que va todo y lo mal que se encuentra.
- Conductas sumisas: no contesta a su madre cuando ésta la critica. No le dice a su marido lo que piensa acerca de su pasividad y falta de iniciativa.
- Conductas de enfado: se enfada con su marido por su pasividad pero, sin decirle nada, le echa la culpa de su situación.

Consecuencias

- De las conductas de evitación: a corto plazo alivia su ansiedad por no tener que enfrentarse a los problemas (*refuerzo negativo*) aunque, con frecuencia, también las percibe como reflejo y pruebas de su propia incompetencia; a medio y a largo plazo le hacen

sentirse más inútil y culpable por no verse capaz de resolver sus problemas y alientan sus sentimientos de impotencia, aumentando la credibilidad en sus pensamientos negativos. También aumenta su ansiedad por los problemas de la empresa y se siente cada vez más amenazada por todo su medio.

- De las conductas sumisas: a corto plazo, alivia el malestar asociado a tener que responder a su madre o decir lo que piensa a su marido (*refuerzo negativo*); a medio y a largo plazo, aumenta su certeza de que es una inútil que no puede resolver nada y su ansiedad ante los problemas interpersonales y sus sentimientos de impotencia.
- De las conductas de enfado: a corto plazo, aumenta su tensión muscular, al sentir el enfado y no poder expresar sus sentimientos negativos; a medio y a largo plazo, va empeorando su relación con su marido, al acumular sentimientos de frustración por su comportamiento y no expresárselo asertivamente.

3. Instrumentos de evaluación

- La historia clínica, con datos autobiográficos, de evolución de su problema, datos sociales, etc. (Bas y Andrés, 1996a y 1996b).
- Autorregistros de los comportamientos depresivos, aunque la paciente colabora muy poco en este sentido.
- Se rellenan los siguientes cuestionarios:
 1. El «Inventario de depresión de Beck» (*Beck Depression Inventory*, BDI; Beck, Ward, Mendelson, Mock y Erbaugh, 1961, adaptación de Conde, Esteban y Useros, 1976) para evaluar la gravedad de la depresión. Ana obtiene una puntuación de 23, lo que indica un nivel medio de depresión.
 2. La «Escala de actitudes disfuncionales» (*Disfunctional Attitude Scale*, DAS; Weissman y Beck, 1978, traducción al español de Andrés, Bas y Gil, 1994), con el fin de evaluar un conjunto de siete creencias disfuncionales. Los factores en los que la paciente puntúa más bajo son los de ejecución, perfeccionismo y nece-

sidad de aprobación. Todos los factores están en el área de debilidad psicológica, lo que significa que la paciente presenta unas actitudes disfuncionales muy creíbles para ella.

3. La «Escala de desesperanza» (*Hopelessness Scale*, ED; Beck, Weissman, Lester y Trexler, 1974, adaptación de Bas y Andrés, 1994), para evaluar la desesperanza, considerada uno de los factores más importantes para la predicción del comportamiento suicida, según estos autores. Ana obtuvo una puntuación de 9, que significa que está justo en el punto de corte para definir su desesperanza como grave.

— Se recoge información de los problemas señalados por la paciente a través de su marido, para ver cómo vive los problemas la paciente, cómo distorsiona su realidad según la perspectiva del marido.

4. Análisis histórico

En el caso de Ana es interesante hacer mención de las experiencias tempranas que se convirtieron a largo plazo en factores que aumentaron su vulnerabilidad para la depresión ante un evento altamente estresante (la muerte del padre). Su madre ha sido muy exigente con sus dos hijos (tiene un hermano dos años menor que ella) y perfeccionista, pues creía que así los preparaba para la vida y los hacía más fuertes. En su infancia no le dejaba tener actividades de ocio y le repetía que la responsabilidad y el trabajo eran lo primero siempre. Igualmente, debe quedar bien con los demás para que nadie piense que es una irresponsable, ya que eso sería lo peor. La deja realizar algunos estudios de secretaría, sólo por si acaso no le va bien en su matrimonio, ya que su destino debe ser casarse y ser un ama de casa, una esposa y una madre perfecta. A ella le habría gustado mucho seguir estudiando, porque siempre obtuvo excelentes resultados y sus profesores decían que era muy inteligente y muy trabajadora, pero su madre no le permitió estudiar una carrera universitaria porque no lo consideraba necesario para su vida futura. El hijo sí estudió una carrera «por ser chico». Al mismo tiempo que su madre es tan exigente y controladora, también es cariñosa y le ayuda mucho en

todo lo que necesita. El padre es también cariñoso, pero no cuenta en la educación de sus hijos.

5. Diagnóstico según el DSM-5 y formulación clínica del caso

La paciente cumple los criterios diagnósticos del DSM-5 (APA, 2013) para un trastorno de depresión mayor recurrente y grave. Éstos son:

- A) Los dos síntomas principales del trastorno: 1) un estado de ánimo deprimido todo el día, durante casi todos los días desde hace varios años y 2) la pérdida del interés/placer por las actividades que previamente realizaba (p. ej., no acude al trabajo, ha dejado de salir con sus amigas). Además, están: 3) la hipersomnia; 4) el entecimiento psicomotor cotidiano (p. ej., permanece en cama todo el día); 5) los sentimientos cotidianos de inutilidad y de culpa excesivos e inapropiados; 6) una disminución de su capacidad para pensar, concentrarse o tomar decisiones; 7) pérdida significativa del peso corporal (más de un 5 por 100 en el período de un mes) o del apetito, sin seguir ningún régimen para ello, y 8) fatiga o pérdida de energía persistente, mostrada cotidianamente.
- B) Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral, familiar y de ocio de Ana.
- C) Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia, un medicamento o una enfermedad médica.
- D) El trastorno no se explica mejor por la presencia de un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante u otros trastornos psicóticos especificados o no especificados.
- E) Nunca se ha producido un episodio maníaco o un episodio hipomaniaco.

Formulación clínica

Ana presenta un trastorno de depresión mayor, recurrente y grave, caracterizado por los pensamientos típicos de la tríada cognitiva negativa de Beck: visión negativa de sí misma (soy una inútil, no valgo para nada, no soy nadie, no puedo hacer las cosas bien, no ayudo nada en el trabajo), versión negativa

del mundo (todo me desborda) y versión negativa del futuro (esto no va a cambiar nunca, no tengo ilusiones, no quiero vivir). Además, a nivel cognitivo la paciente se ve inútil, fea, sin habilidades para resolver problemas, cuando todo esto, en un contraste con la realidad, no es así (distorsiones cognitivas). Sobregeneraliza, cae en la abstracción selectiva de lo negativo, magnifica sus errores, minimiza sus éxitos y personaliza, y como consecuencia experimenta sentimientos depresivos, de baja autoeficacia y de indefensión. Conductualmente, se observa una disminución importante de su nivel de actividad y de funcionamiento global que afecta a sus relaciones de pareja, con los hijos y la madre. De igual forma, se ven afectadas el área social, laboral y de ocio de la paciente. Estos comportamientos de evitación hacen que disminuya el nivel de ansiedad que experimentaba al enfrentarse a los problemas que tenía en las distintas áreas de su vida; sin embargo, esto es a corto plazo, pues posteriormente se incrementan los sentimientos de culpa excesivos, aumentan la indefensión, el sentimiento de poca autoeficacia y la tristeza.

Ana aprendió a través de sus experiencias tempranas un conjunto de creencias básicas o supuestos disfuncionales acerca de su relación consigo misma y su medio. Concretamente, la paciente aprende que hay que ser responsable siempre de todo, que todo tiene que salir bien para sentir que vales, que tu autoestima está en función de tus logros, que equivocarse es un problema grave, que es fundamental en la vida que los demás te aprueben y te consideren responsable, no hay que sentirse orgullosa de los éxitos puesto que es una obligación hacer las cosas bien y que hay que ser humilde siempre. Y el evento estresante (denominado por Beck «incidente crítico») que desencadenó la aparición de los factores de vulnerabilidad cognitiva (las creencias señaladas anteriormente) es la muerte del padre.

6. Resumen del tratamiento

Se realizan 42 sesiones individuales con una periodicidad semanal. Ana conoció y participó en la

explicación de su problema depresivo, pero desde la primera sesión se trabajó sobre los objetivos prioritarios: disminuir la desesperanza y aumentar el estado de ánimo positivo, paliando los sentimientos depresivos. Así, para lograr la modificación de las distorsiones cognitivas, disminuir los pensamientos automáticos y otros sesgos cognitivos (p. ej., alto nivel de autocritica negativa y estándares inadecuados de exigencia), se utilizaron la reestructuración cognitiva, la técnica de distanciamiento, pruebas de realidad y ejercicios de reatribución de la causalidad. También se hizo un entrenamiento en autorrefuerzo y exposiciones en vivo para todas las conductas de evitación relacionadas con los pensamientos de inutilidad, y se asignaron tareas graduadas para realizar en casa. Con el fin de disminuir la respuesta emocional depresiva, se diseñó, además, una programación de actividades gratificantes y se le entrenó en habilidades para la relajación activa, para mejorar la respiración y cambiar de actividad. Igualmente, se hizo una exposición en vivo, jerarquizada y graduada, para todas las conductas de evitación de responsabilidades (en la casa, con sus hijos y en el trabajo). Para las conductas sumisas y de enfado se llevó a cabo un entrenamiento en asertividad (negativa, rechazo de demandas, petición de cambio, etc.).

Al tratarse de un caso crónico, se hace especial hincapié en la prevención de las recaídas. Se utilizan los vídeos, grabados por ella y el terapeuta, para modelar el comportamiento que debe seguir (p. ej., usar técnicas de reestructuración cognitiva, de exposición, de asertividad o de solución de problemas) cuando haya una recaída.

Durante el tratamiento, se presentan dos eventos más que son altamente estresantes y ponen a prueba a Ana. Uno de ellos es la muerte repentina de su hermano en un accidente de tráfico, y el otro, los problemas económicos de la empresa. Responde muy bien a las estrategias terapéuticas utilizadas y los síntomas depresivos disminuyen, así que empieza a afrontar de forma adaptativa todos los problemas.

Trastorno bipolar y trastornos relacionados

13

JUAN SEVILLÁ
CARMEN PASTOR
LALY RUIZ

1. INTRODUCCIÓN

¿Quién no recuerda la popular película *Mr. Jones*, protagonizada por Richard Gere en los años noventa? En ella se presenta una azucarada y romántica versión del trastorno bipolar. El protagonista, un atractivo hombre maduro, en mitad de sus cuarenta, es presa de vaivenes emocionales que le hacen ser, en ocasiones, brillante, creativo y muy seductor, y en otras, triste, depresivo y suicida.

Desafortunadamente el trastorno bipolar, anteriormente denominado «psicosis maníaco-depresiva», es mucho más desestabilizador, cruel y dañino de lo que se muestra en esta descafeinada versión *made in Hollywood*. La gente que sufre el trastorno bipolar lo pasa mal, y su calidad de vida se reduce de forma significativa. En las fases maníacas se pueden hacer auténticas locuras: gastar dinero que no se tiene, llevar a cabo conductas de alto riesgo, como conducir muy rápido, consumir drogas, ser promiscuo sexualmente o cometer actos violentos. En períodos depresivos, la gente se apaga, y llega en casos extremos hasta estados casi catatónicos, la tristeza puede ser intolerable y el alto nivel de desesperanza puede convertirse en un factor de riesgo para el suicidio.

No hay duda: el trastorno bipolar es mucho menos romántico y tiene mucho menos encanto de lo que se nos muestra en novelas o películas. Y, por supuesto, hay que desmitificar esas ideas acerca de la supuesta genialidad o gran inteligencia de las personas bipolares, respaldadas por largas y dudosas listas de personajes famosos que padecieron el trastorno. No tenemos ninguna evidencia de que, como

grupo, quienes padecen el trastorno bipolar sean más inteligentes que el resto de las personas. Y tampoco es cierta la creencia de que, en plena manía, se puede ser extremadamente brillante, creativo o innovador en diferentes disciplinas, ya sean artísticas, intelectuales o científicas.

Lo cierto es que el trastorno bipolar es una enfermedad mental grave, crónica y muy desestabilizadora. Pero también es verdad que en los últimos veinte años se ha avanzado mucho en su tratamiento. Disponemos de un enorme arsenal de fármacos, con niveles de eficacia muy altos, y empezamos a tener tratamientos psicológicos que complementan la aproximación médica, mejorando significativamente la calidad de vida de los afectados.

2. CLASIFICACIÓN SEGÚN EL DSM-5 Y LA CIE-10

Las clasificaciones utilizadas para el diagnóstico del trastorno bipolar, tanto del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders* [DSM-5]; APA, 2013) como de la Clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10; Organización Mundial de la Salud [OMS], 1992), son muy similares, por lo que elegir uno u otro sistema va a depender más de variables de formación profesional de psicólogos clínicos y psiquiatras que de las ventajas o inconvenientes de ambos sistemas de clasificación. No obstante, en este capítulo seguiremos básicamente al DSM-5, pero teniendo en cuenta también los criterios de la CIE-10 en su apartado correspondiente.

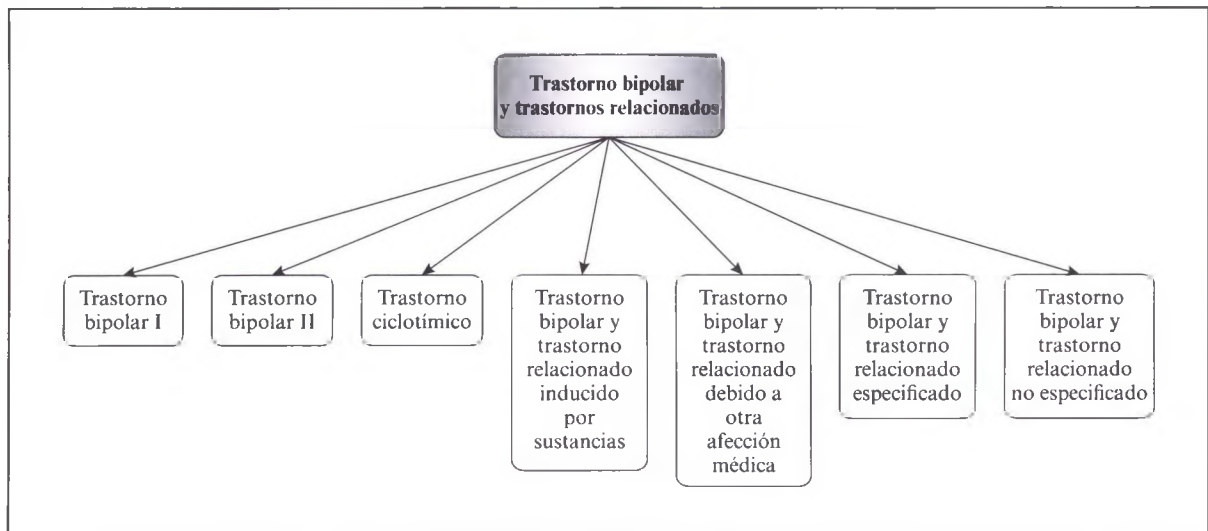


Figura 13.1.—Clasificación de los trastornos del estado de ánimo según el DSM-5 (APA, 2013).

Como se observa en la figura 13.1, los trastornos bipolares se clasifican en siete grupos: La distinción entre los subtipos bipolar I y bipolar II se basa en si un individuo ha tenido (bipolar I) o no (bipolar II) al menos un episodio de manía totalmente desarrollado. Las categorías bipolar I y II se subdividen, a su vez, dependiendo de la naturaleza del estado clínico actual (es decir, hipomaniaco, maniaco, depresivo y no especificado, en el caso del trastorno bipolar I, e hipomaniaco y depresivo, en el caso de trastorno bipolar tipo II). Puede hacerse también una especificación adicional sobre la gravedad, presencia de síntomas psicóticos, remisión y si cursa con: ansiedad, características mixtas, ciclos rápidos, características melancólicas, características atípicas, características psicóticas congruentes con el estado de ánimo, catatonía, inicio en el periparto y patrón estacional. El diagnóstico de ciclotimia se utiliza para clasificar las condiciones subsindrómicas, en las que ni los episodios de euforia ni los episodios depresivos han sido lo suficientemente graves o duraderos para satisfacer los criterios sindrómicos para un episodio completo de manía o depresión (Howland y Thase, 1993). El trastorno bipolar y relacionado inducido por sustancias/medicamentos hace referencia a aquellos casos en los que los síntomas maníacos están originados directamente por la ingestión o abstinencia de fármacos o de determinadas sustancias. Por otro lado,

cuando el trastorno bipolar está causado por una enfermedad orgánica (p. ej., alteraciones metabólicas, neurológicas, etc.), se utiliza la denominación de «trastorno bipolar y trastorno relacionado debido a otra afección médica». En aquellas circunstancias en las que existe una sintomatología bipolar significativa, pero no se cumplen los criterios para el diagnóstico de trastorno bipolar y relacionado, el clínico puede detallar el motivo por el que no se cumple el diagnóstico, o no detallarlo. En el primer caso, se emplearía la categoría de trastorno bipolar y relacionado especificado, y en el segundo, trastorno bipolar y relacionado no especificado.

Como mencionamos con anterioridad, el DSM-5 proporciona *características sintomáticas* transeccionales que pueden aplicarse a las categorías principales. Estas características especifican aún más distintos síndromes clínicos. Así, por ejemplo, el elemento de especificación «con ansiedad» se añadió para describir una presentación clínica caracterizada por, al menos, dos de los siguientes síntomas: 1) se siente nervioso o tenso; 2) se siente inquieto de forma poco habitual; 3) dificultad para concentrarse debido a la preocupación; 4) miedo a que pueda suceder algo terrible; 5) el individuo siente que podría perder el control. Dentro de este especificador se detalla además la gravedad de la sintomatología ansiosa, que puede ser leve (dos síntomas),

moderada (tres síntomas), moderada-grave (cuatro o cinco síntomas) y grave (cuatro o cinco síntomas con agitación motora). El elemento especificador «con inicio en el periparto» describe el comienzo de un episodio maniaco, hipomaniaco, depresivo dentro del trastorno bipolar I o II, ya sea durante el embarazo o en las cuatro semanas después del parto. Y así sucesivamente con cada uno de los especificadores restantes: características mixtas, ciclos rápidos, características melancólicas, características atípicas, características psicóticas congruentes con el estado de ánimo, características psicóticas no congruentes con el estado de ánimo, catatonia y patrón estacional. En la tabla 13.1 se resumen todos los especificadores descritos.

2.1. Tipos de trastornos bipolares

La característica esencial de los trastornos bipolares es la historia de episodios maníacos o hipomaniacos añadidos a episodios de depresión mayor. Los criterios diagnósticos del DSM-5 y de la CIE-10 para los episodios de manía están resumidos en la tabla 13.2.

Tenemos que señalar que en raras ocasiones un individuo presentará múltiples episodios maníacos sin historia de depresión. Los intervalos entre episodios de manía o depresión pueden ser relativamente asintomáticos o puede haber una oscilación (es decir, un rápido desarrollo cíclico) entre los dos tipos de perturbaciones, con pocos o ningún intervalo asintomático. La duración del ciclo puede ir desde un tiempo tan amplio como son varias décadas hasta casos comprobados con ciclos de 48 horas (Wehr, Sack, Rosenthal y Cowdry, 1988). Curiosamente, la pauta de desarrollo cíclico rápido es más frecuente en mujeres, especialmente en aquellas con un trastorno bipolar II (Goodwin y Jamison, 1990). Estos últimos pacientes tienen, a menudo, un deterioro profundo en el funcionamiento social, profesional e interpersonal, además de una pobre respuesta al tratamiento (Akiskal, 1983). Algunos datos sugieren mayores tasas de intentos de suicidio en el trastorno bipolar II (Goodwin y Jamison, 1990); el DSM-IV-TR ofrece unos porcentajes de suicidio del 10-15 por 100 para este trastorno (Friedman y Thase, 1995).

Sólo a una minoría de individuos (10 por 100) con trastornos del estado de ánimo se le diagnostica

TABLA 13.1

Especificadores para el diagnóstico de los trastornos bipolares y trastornos relacionados, según el DSM-5 (APA, 2013)

Gravedad actual*, **:

- Leve.
- Moderada.
- Grave.

Presencia de características psicóticas*, **:

- Congruentes con el estado de ánimo.
- No congruentes con estado de ánimo.

En remisión**:

- Parcial.
- Total.
- No especificado.

Con ansiedad:

- Leve.
- Moderada.
- Moderada-grave.
- Grave.

Con características mixtas.

Con ciclos rápidos.

Con características melancólicas.

Con características atípicas***.

Con características catatónicas****.

Con inicio en el periparto.

Con patrón estacional.

Notas: * La gravedad actual y las características psicóticas sólo están indicadas si se cumplen actualmente todos los criterios para un episodio maniaco o de depresión mayor. Si existen características psicóticas, codificar el especificador «con características psicóticas» independientemente de la gravedad del episodio. ** En caso de episodio actual no especificado, no se aplican los especificadores de gravedad, psicóticos y de remisión. *** Las características atípicas sólo se emplean en episodios depresivos. **** Las características catatónicas sólo se utilizan en episodios maníacos o depresivos.

trastorno bipolar I. Aproximadamente del 0,4 por 100 al 1,2 por 100 de la población occidental padece este trastorno (Goodwin y Jamison, 1990). Los estudios epidemiológicos indican que aproximadamente un número igual de hombres y mujeres desarrolla el trastorno bipolar I, con una edad media de inicio de 24-32 años. El trastorno bipolar se reconoce ahora más en adolescentes (p. ej., Strober y Carl-

son, 1982), por lo que estudios futuros arrojarán sin duda edades de inicio más tempranas.

El trastorno bipolar ocurre más frecuentemente en individuos cuyos familiares biológicos de primer grado tengan este trastorno y cuyas genealogías familiares estén también caracterizadas por tasas más elevadas de depresión mayor (Gershon, 1990; Tsuang y Faraone, 1990). La edad de inicio más temprana, la relativamente igual incidencia en hombres y en mujeres y las tasas más elevadas de psicopatología familiar se han empleado durante mucho tiempo para validar la impresión de que el trastorno bipolar tiene una base genética más potente que el trastorno depresivo mayor (Friedman y Thase, 1995).

2.1.1. Manía

Los *episodios maníacos* se caracterizan por profundos cambios del estado de ánimo, de la conducta y de las cogniciones (véase la tabla 13.2). Aunque un paciente puede presentarse intensamente irritable o paranoide, el estado de ánimo es característicamente expansivo, capaz y alegre, incluso eufórico. Los individuos con un episodio maníaco están conductualmente acelerados, moviéndose y hablando más rápidamente de lo normal. El pensamiento también es notablemente rápido, tangencial y excesivamente inclusivo. La energía subjetiva puede ser elevada, y es frecuente la disminución de la necesidad de dormir. Desafortunadamente, la pérdida de sueño puede exacerbar aún más la sintomatología maníaca (Wehr, Sack y Rosenthal, 1987). Aunque los pacientes maníacos pueden volverse psicóticos y cognitivamente desorganizados, la racionalidad y la lógica están, a menudo, intactas. El contenido del pensamiento puede estar caracterizado por ideas exageradas o sobrevaloradas en vez de por delirios claros. Cuando están presentes, las características psicóticas suelen ser congruentes con el estado de ánimo, y entonces adquieren la forma de grandiosos esquemas o convicciones sobre poderes y capacidades especiales. La creatividad expansiva y el aumento de la productividad pueden ser parte del cuadro de síntomas, especialmente al comienzo de un episodio maníaco (Jamison, 1989; Andreasen, 1987). Al necesitar dormir poco y poseer, aparentemente, energía y confianza sin límites, muchos individuos maníacos experimentan estos episodios como de-

seables. Comprensiblemente, estas características pueden disminuir la adherencia de un individuo al tratamiento. Sin embargo, debido a que la grandiosidad y el pobre juicio de los pacientes pueden llevar a un comportamiento ruinoso, como promiscuidad sexual, gastar dinero en exceso y exponerse a peligrosos riesgos, es necesario, a veces, el tratamiento no voluntario del paciente. El diagnóstico puede ser difícil, especialmente cuando la privación de sueño o el abuso intercalado del alcohol o las drogas pueden conducir al aumento de la irritabilidad, de la conducta violenta, de la confusión, de la paranoia o de una mezcla de síntomas maníacos y depresivos. Los episodios maníacos se pueden desarrollar lentamente, a lo largo de semanas o incluso meses, o pueden surgir bruscamente (Friedman y Thase, 1995).

2.1.2. Hipomanía

El término *hipomanía* se utiliza para clasificar una forma menos grave de elevación del estado de ánimo y los síntomas asociados. Los episodios hipomaniacos describen períodos persistentes de al menos cuatro días de duración en los que existe un estado de ánimo elevado o irritable constante (criterio A del DSM-5). El diagnóstico se realiza utilizando los mismos criterios sintomáticos empleados para hacer el diagnóstico de episodio maníaco (véase la tabla 13.2, sección B). Las principales distinciones entre hipomanía y manía son la duración más corta de los episodios hipomaniacos y el grado más leve de deterioro funcional en la hipomanía (es decir, no tiene que cumplirse el criterio D del episodio maníaco, según el DSM-5). Además, las hipomanías nunca son psicóticas (véase la tabla 13.3, donde se incluyen los criterios del DSM-5 y de la CIE-10 para el episodio hipomaniaco).

Los episodios hipomaniacos pocas veces son diagnosticados de forma aislada. Raramente obligan a un individuo a buscar tratamiento, ya que el aumento de la energía, la confianza en uno mismo, el incremento de la productividad y la elevada sensación de bienestar son normalmente bienvenidos y, a menudo, son realmente adaptativos para la gente en ciertos trabajos (Akiskal, 1983). Los episodios hipomaniacos se detectan más a menudo en el curso longitudinal de un trastorno bipolar o durante el tratamiento de

TABLA 13.2

*Criterios diagnósticos para el Episodio maniaco, según el DSM-5 (APA, 2013),
y de la Manía sin síntomas psicóticos según la CIE-10 (OMS, 1992)*

Episodio maniaco según el DSM-5	Manía sin síntomas psicóticos (F30.1) según la CIE-10
<p>A) Un período bien definido de un estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable, y un aumento anormal y persistente de la actividad o la energía dirigida a un objetivo, que dura como mínimo una semana y está presente la mayor parte del día (o cualquier duración si se necesita hospitalización).</p> <p>B) Durante el período de alteración del estado de ánimo y aumento de la energía o actividad, existen tres (o más) de los síntomas siguientes (cuatro si el estado de ánimo es sólo irritable) en un grado significativo y que derivan en un cambio notorio del comportamiento habitual:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Aumento de la autoestima o sentimiento de grandeza. 2. Disminución de la necesidad de dormir (p. ej., se siente descansado después de sólo tres horas de sueño). 3. Más hablador de lo habitual o presión para mantener la conversación. 4. Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que los pensamientos van a gran velocidad. 5. Facilidad de distracción (es decir, la atención cambia demasiado fácilmente a estímulos externos poco importantes o irrelevantes), según se informa o se observa. 6. Aumento de la actividad dirigida a un objetivo (social, en el trabajo o la escuela o sexual) o agitación psicomotora (es decir, actividad sin ningún propósito no dirigida a un objetivo). 7. Participación excesiva en actividades que tienen muchas posibilidades de consecuencias dolorosas (p. ej., dedicarse de forma desenfrenada a compras, juergas, indiscreciones sexuales o inversiones de dinero imprudentes). <p>C) La alteración del estado de ánimo es lo suficientemente grave para causar un deterioro importante en el funcionamiento social o laboral, para necesitar hospitalización con el fin de evitar el daño a sí mismos o a otros o porque existen características psicóticas.</p> <p>D) El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento, otro tratamiento) u otra afección médica.</p> <p>Nota: Un episodio maniaco completo que aparece durante el tratamiento antidepresivo (p. ej., medicación, terapia electroconvulsiva) pero persiste en un grado totalmente síndromico más allá del efecto fisiológico de ese tratamiento es prueba suficiente de un episodio maniaco y, en consecuencia, un diagnóstico de trastorno bipolar I.</p>	<p>A) Estado de ánimo predominantemente exaltado, expansivo o irritable y claramente anormal para el individuo afectado. Este cambio de estado de ánimo debe ser importante y mantenerse durante al menos una semana (a menos que sea suficientemente grave como para requerir un ingreso hospitalario).</p> <p>B) Tienen que estar presentes al menos tres de los siguientes síntomas (cuatro si el estado de ánimo es simplemente irritable), que interfieren gravemente con el funcionamiento personal en la vida diaria:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Disminución de la necesidad de dormir. 2. Aumento de la locuacidad (logorrea). 3. Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que los pensamientos se suceden a gran velocidad. 4. Distraibilidad o cambios constantes de actividades o planes. 5. Aumento de la actividad o inquietud física. 6. Conducta imprudente o temeraria y cuyos riesgos el sujeto no reconoce, como, p. ej., gastos disparatados, proyectos insensatos, conducción temeraria. 7. Autoestima o grandiosidad excesivas. 8. Pérdida de las inhibiciones sociales normales, lo que conduce a un comportamiento que es inapropiado con respecto a las circunstancias. 9. Notable energía sexual o indiscreciones sexuales. <p>C) Ausencia de alucinaciones o ideas delirantes, aunque pueden darse trastornos perceptivos.</p> <p>D) <i>Criterios de exclusión utilizados más frecuentemente:</i> el episodio no se puede atribuir al consumo de sustancias psicoactivas o a un trastorno mental orgánico.</p>

TABLA 13.3

*Criterios diagnósticos para el Episodio hipomaniaco, según el DSM-5 (APA, 2013),
y de la Hipomanía, según la CIE-10 (OMS, 1992)*

Episodio hipomaniaco según el DSM-5	Hipomanía (F30.0) según la CIE-10
<p>A) Un período bien definido de un estado de ánimo anormal y persistentemente elevado, expansivo o irritable y un aumento anormal y persistente de la actividad o la energía, que dura como mínimo cuatro días consecutivos y está presente la mayor parte del día, casi todos los días.</p> <p>B) Durante el período de alteración del estado de ánimo y aumento de la energía y actividad, han persistido tres (o más) de los siguientes síntomas (cuatro si el estado de ánimo es sólo irritable) que derivan en un cambio notorio del comportamiento habitual y han estado presentes en un grado significativo:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Aumento de la autoestima o sentimiento de grandeza. 2. Disminución de la necesidad de dormir (p. ej., se siente descansado después de sólo tres horas de sueño). 3. Más hablador de lo habitual o presión para mantener la conversación. 4. Fuga de ideas o experiencia subjetiva de que los pensamientos van a gran velocidad. 5. Facilidad de distracción (es decir, la atención cambia demasiado fácilmente a estímulos externos poco importantes o irrelevantes), según se informa o se observa. 6. Aumento de la actividad dirigida a un objetivo (p. ej., dedicarse de forma desenfrenada a compras, juergas, indiscreciones sexuales o inversiones de dinero imprudentes). 7. Participación excesiva en actividades que tienen muchas posibilidades de consecuencias dolorosas (p. ej., dedicarse de forma desenfrenada a compras, juergas, indiscreciones sexuales o inversiones de dinero imprudentes). <p>C) El episodio se asocia a un cambio inequívoco del funcionamiento que no es característico del individuo cuando no presenta síntomas.</p> <p>D) La alteración del estado de ánimo y el cambio en el funcionamiento son observables por parte de otras personas.</p> <p>E) El episodio no es suficientemente grave para causar una alteración importante del funcionamiento social o laboral, o necesitar hospitalización. Si existen características psicóticas, el episodio es, por definición, maniaco.</p> <p>F) El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento, otro tratamiento).</p> <p>Nota: Un episodio hipomaniaco completo que aparece durante el tratamiento antidepresivo (p. ej., medicación, terapia electroconvulsiva) pero persiste en un grado totalmente sindrómico más allá del efecto fisiológico de ese tratamiento es prueba suficiente de un episodio hipomaniaco. Sin embargo, se recomienda precaución porque uno o dos síntomas (particularmente el aumento de la irritabilidad, nerviosismo o agitación después del uso de antidepresivos) no se consideran suficientes para el diagnóstico de un episodio hipomaniaco, ni indica necesariamente una diátesis bipolar.</p>	<p>A) Estado de ánimo elevado o irritable hasta un grado que es claramente anormal para el individuo afectado y que se mantiene durante al menos cuatro días consecutivos.</p> <p>B) Tienen que estar presentes al menos tres de los siguientes síntomas, ocasionando algún tipo de interferencia con el funcionamiento personal en la vida diaria:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Disminución de la necesidad de dormir. 2. Aumento de la locuacidad. 3. Distraibilidad o dificultad para concentrarse. 4. Aumento de la actividad o inquietud física. 5. Leve aumento de los gastos u otros tipos de comportamiento temerario o irresponsable. <ol style="list-style-type: none"> a) Aumento de la energía sexual. b) Aumento de la sociabilidad o exceso de familiaridad. <p>C) El episodio no satisface los criterios de la manía, del trastorno afectivo bipolar, del episodio depresivo, de la ciclotimia o de la anorexia nerviosa.</p> <p>D) <i>Criterios de exclusión utilizados más frecuentemente:</i> el episodio no se puede atribuir al consumo de sustancias psicoactivas o a un trastorno mental orgánico.</p>

una supuesta depresión «unipolar». Los individuos que experimentan sólo episodios depresivos e hipomaniacos se categorizan en el DSM-IV-TR como afectados por un trastorno bipolar II o un trastorno ciclotímico, dependiendo de la gravedad de los episodios de depresión.

En la tabla 13.4 podemos ver los criterios diagnósticos, según el DSM-5, correspondientes a los trastornos bipolares I y II, así como a sus diferentes subtipos. Tenemos que señalar que la posición de la CIE-10 es muy similar, por lo que hemos obviado incluirla en dicha tabla.

TABLA 13.4

Criterios diagnósticos del DSM-5 (APA, 2013) para el Trastorno bipolar I y II (F31 en la CIE-10, OMS, 1992)

Trastorno bipolar tipo I, episodio más reciente hipomaniaco (F31.0)

- A) El episodio actual (o el más reciente) es un episodio hipomaniaco.
- B) Previamente ha habido al menos un episodio maniaco.
- C) Los síntomas causan un deterioro importante de la vida del sujeto.
- D) No se explica mejor por otro trastorno psicótico.

Trastorno bipolar I, episodio más reciente maniaco (F31.x)

- A) El episodio actual (o el más reciente) es un episodio hipomaniaco.
- B) Previamente ha habido al menos un episodio depresivo mayor o un episodio maniaco.
- C) No se explica mejor por otro trastorno psicótico.

Trastorno bipolar, episodio más reciente depresivo (F31.x)

- A) El episodio actual (o el más reciente) es un episodio depresivo mayor.
- B) Previamente ha habido al menos un episodio maniaco.
- C) Igual que en el diagnóstico anterior.

Trastorno bipolar I, episodio más reciente no especificado (F31.9)

- A) Actualmente (o el episodio más reciente) se cumplen los criterios, excepto la duración, de un episodio depresivo mayor, un episodio maniaco o hipomaniaco.
- B) Igual que en el diagnóstico anterior.
- C) Igual que en el diagnóstico anterior.

Trastorno bipolar II (F31.8)

- A) Presencia (o historia) de uno o más episodios depresivos mayores y presencia (o historia) de un episodio hipomaniaco.
- B) Nunca ha habido un episodio maniaco.
- C) Los síntomas causan un deterioro importante en la vida del sujeto.
- D) No se explica mejor por otro trastorno psicótico.

En este trastorno se puede especificar si el episodio más reciente es hipomaniaco o depresivo.

En todos estos diagnósticos, hay que tener en cuenta, dependiendo del trastorno, los especificadores que describen el episodio más reciente.

2.1.3. *Trastorno ciclotímico*

La hipomanía ocurre también en el curso de un análogo subsindrómico del trastorno bipolar, la ciclotimia. Ésta puede considerarse una forma menos grave y perturbadora del trastorno bipolar (Fried-

man y Thase, 1995; Howland y Thase, 1993) (véase la tabla 13.5 para los criterios diagnósticos del DSM-5 y de la CIE-10 para el trastorno ciclotímico). El trastorno ciclotímico es similar al trastorno bipolar en que incluye períodos del estado de ánimo elevados y deprimidos y sus síntomas asociados. El

TABLA 13.5

*Criterios diagnósticos para el Trastorno ciclotímico, según el DSM-5 (APA, 2013),
y la Ciclotimia, según la CIE-10 (OMS, 2000)*

Trastorno ciclotímico según el DSM-5	Ciclotimia (F.34.0) según la CIE-10
<p>A) Durante dos años como mínimo (al menos un año en niños y adolescentes) han existido numerosos períodos con síntomas hipomaniacos que no cumplen los criterios para un episodio hipomaniaco y numerosos períodos con síntomas depresivos que no cumplen los criterios para un episodio de depresión mayor.</p> <p>B) Durante el período de dos años citado anteriormente (un año en niños y adolescentes), los períodos hipomaniacos y depresivos han estado presentes al menos la mitad del tiempo y el individuo no ha presentado síntomas durante más de dos meses seguidos.</p> <p>C) Nunca se han cumplido los criterios para un episodio de depresión mayor, maniaco o hipomaniaco.</p> <p>D) Los síntomas del criterio A no se explican mejor por un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno de ideas delirantes u otro trastorno del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos especificados o no especificados.</p> <p>E) Los síntomas no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) otra afección médica (p. ej., hipertiroidismo).</p> <p>F) Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.</p> <p><i>Especificar si:</i> Con ansiedad.</p>	<p>A) Un período de al menos dos años de inestabilidad del estado de ánimo que incluye varios períodos de depresión e hipomanía, con o sin períodos intercalados de estado de ánimo normal.</p> <p>B) Ninguna de las manifestaciones de depresión o hipomanía durante ese período de dos años debería ser lo suficientemente grave o prolongada para satisfacer los criterios del episodio maniaco o del episodio depresivo (grave o moderado); sin embargo, los episodios de manía o depresión pueden haber ocurrido antes, o pueden desarrollarse después, de ese período de inestabilidad persistente del estado de ánimo.</p> <p>C) Durante algunos de los períodos de depresión deberían haberse presentado al menos tres de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Una disminución de la energía o de la actividad. 2. Insomnio. 3. Pérdida de confianza en uno mismo o sentimientos de inadecuación. 4. Dificultades para concentrarse. 5. Aislamiento social. 6. Pérdida de interés o disfrute en el sexo y en otras actividades placenteras. 7. Menos hablador que habitualmente. 8. Pesimista sobre el futuro o meditabundo sobre el triste pasado. <p>D) Durante algunos de los períodos de elevación del estado de ánimo deberían haberse presentado al menos tres de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Un aumento de la energía o de la actividad. 2. Una disminución de la necesidad de dormir. 3. Un aumento exagerado de la autoestima. 4. Pensamiento agudo o inusualmente creativo. 5. Más sociable de lo normal. 6. Más hablador o ingenioso de lo normal. 7. Un aumento del interés y de la implicación en actividades sexuales o placenteras. 8. Exceso de optimismo sobre, o exageración de, los logros pasados.

inicio de este trastorno ocurre normalmente en individuos que se encuentran en los últimos años de la adolescencia o en los primeros años de la década de los veinte (Howland y Thase, 1993) y la prevalencia detectada en la población general va del 0,47 por

100 al 1 por 100 a lo largo de la vida (APA, 2000). Aparentemente, el trastorno ciclotímico se da por igual en hombres y mujeres, aunque es más probable que las mujeres con ciclotimia acudan a recibir tratamiento. La fase hipomaniaca del trastorno rara-

mente lleva a la gente a los centros de los profesionales de la salud mental. Casi siempre son las breves depresiones recurrentes o los problemas laborales o interpersonales asociados con esa inestabilidad emocional los que llevan a los individuos a tratamiento. A señalar que sólo una minoría de individuos ciclotímicos desarrollan posteriormente un trastorno bipolar completo (Akiskal, 1983; Howland y Thase, 1993).

2.1.4. *Trastorno bipolar y trastorno relacionado inducidos por sustancias/medicamentos*

La característica principal del trastorno bipolar y trastorno relacionado inducido por sustancias/medicamentos es la presencia de un estado de ánimo expansivo o irritable (con o sin episodios depresivos)

cuyo origen es la intoxicación o abstinencia de una sustancia o fármaco. Los síntomas maniacos e hipomaniacos pueden ser provocados por sustancias como: anfetaminas, cocaína, fenciclidina, alcohol, L-dopa, esteroides, etc. (véase la tabla 13.6 para los criterios diagnósticos del DSM-5).

El trastorno bipolar y relacionado inducido por sustancias o medicamentos puede aparecer simultáneamente junto a un trastorno por consumo de sustancias, en cuyo caso el clínico deberá codificar ambos trastornos. Es decir, registrará, en primer lugar, el trastorno por consumo (que podrá ser leve, moderado o grave) y, posteriormente, el trastorno bipolar y relacionado inducido por sustancias, y se especificará en ambos casos la sustancia que los origina (p. ej., trastorno por consumo moderado de anfetaminas con trastorno bipolar y relacionado inducido por anfetaminas) (APA, 2013).

TABLA 13.6

Criterios diagnósticos del DSM-5 (APA, 2013) para el Trastorno bipolar y trastorno relacionado inducido por sustancias/medicamentos

- A) Una alteración importante y persistente del estado de ánimo que predomina en el cuadro clínico y que se caracteriza por un estado de ánimo elevado, expansivo o irritable, con o sin estado de ánimo deprimido, o disminución notable del interés o placer por todas o casi todas las actividades.
- B) Existen evidencias a partir de la historia clínica, la exploración física o los análisis de laboratorio de (1) y (2):
 1. Síntomas del criterio A desarrollados durante o poco después de la intoxicación o abstinencia de una sustancia o después de la exposición a un medicamento.
 2. La sustancia/medicamento implicado puede producir los síntomas del criterio A.
- C) El trastorno no se explica mejor por un trastorno bipolar o un trastorno relacionado no inducido por sustancias/medicamentos.
- D) El trastorno no se produce exclusivamente durante el síndrome de un trastorno confusional.
- E) El trastorno causa malestar clínicamente significativo, o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes de funcionamiento.

Especificar si:

- Con inicio durante la intoxicación.**
- Con inicio durante la abstinencia.**

2.1.5. *Trastorno bipolar y relacionado debido a otra afección médica*

Ciertas afecciones médicas como infecciones, tumores, demencias, estados postoperatorios, enfermedades degenerativas como la esclerosis múltiple, alteraciones hormonales como el hipertiroidismo, etc., pueden dar lugar a síntomas maniacos e hipomaniacos.

Por ello es importante que el clínico descarte, en un primer momento, la existencia de enfermedades orgánicas que justifiquen la presencia de síntomas y episodios maniacos e hipomaniacos. Algunos indicadores de la existencia de un trastorno bipolar y relacionado debido a otra afección médica es la aparición de síntomas maniacos e hipomaniacos junto a los de una enfermedad orgánica, así como una re-

lación en la mejoría o empeoramiento de ambas sintomatologías. A la hora de codificar, el clínico deberá especificar la afección médica responsable del

trastorno bipolar (p. ej., trastorno bipolar y relacionado debido a esclerosis múltiple, seguido de los especificadores correspondientes) (véase tabla 13.7).

TABLA 13.7

Criterios diagnósticos del DSM-5 (APA, 2013) para el Trastorno bipolar y trastorno relacionado debido a otra afección médica

- A) Un período importante y persistente de estado de ánimo anormalmente elevado, expansivo o irritable y aumento anormal de la actividad o la energía que predomina en el cuadro clínico.
- B) Existen evidencias a partir de la historia clínica, la exploración física o los análisis de laboratorio de que el trastorno es la consecuencia fisiopatológica directa de otra afección médica.
- C) El trastorno no se explica mejor por otro trastorno mental.
- D) El trastorno no se produce exclusivamente durante el curso de un síndrome confusional.
- E) El trastorno causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento, o necesita hospitalización para evitar que el individuo se lesione a sí mismo o a otros, o existen características psicóticas.

Especificar si:

Con características maníacas.

Con un episodio de tipo maniaco —o hipomaniaco.

Con características mixtas.

Nota: Incluir el nombre de la otra afección médica dentro del nombre del trastorno mental (p. ej., 293.83 [F06.33] trastorno bipolar debido a hipertiroidismo, con características maníacas).

2.1.6. *Otro trastorno bipolar y trastorno relacionado especificado*

El diagnóstico de otro trastorno bipolar y relacionado especificado se utiliza en aquellas ocasiones en que la sintomatología es característica de un trastorno bipolar y relacionado, causa un deterioro en el funcionamiento de la persona, así como un malestar significativo, pero sin embargo no se cumplen todos los criterios necesarios para establecer tal diagnóstico. A diferencia del trastorno bipolar no especificado, en esta categoría el clínico especifica el motivo por el cual la sintomatología no cumple los

criterios de trastorno bipolar o relacionado (véase tabla 13.8).

2.1.7. *Trastorno bipolar y trastorno relacionado no especificado*

Al igual que en el trastorno bipolar y relacionado especificado, en el trastorno bipolar no especificado aparecen síntomas maníacos, hipomaniacos (con o sin síntomas depresivos) que no cumplen los criterios exigidos para el diagnóstico de trastorno bipolar y relacionados. Sin embargo, en esta ocasión, el profesional no especifica la causa de tal incumplimiento.

TABLA 13.8

Ejemplo de presentaciones sintomáticas en las que se diagnostica «otro trastorno bipolar y trastorno relacionado especificado» según el DSM-5 (APA, 2013)

1. Episodios hipomaniacos de corta duración (dos-tres días) y episodios de depresión mayor.
2. Episodios hipomaniacos con síntomas insuficientes y episodios de depresión mayor.
3. Episodio hipomaniaco sin episodio previo de depresión mayor.
4. Ciclotimia de corta duración (menos de 24 meses).

3. CAMBIOS EN EL DSM-5 CON RESPECTO AL DSM-IV-TR

El cambio principal que detectamos en el DSM-5 (2013) respecto al DSM-IV-TR (2000) es la separación de los trastornos bipolares y trastornos depresivos, que anteriormente se agrupaban bajo la denominación de trastornos del estado de ánimo. Una vez instaurada la separación, y bajo el nombre de «trastorno bipolar y otros trastornos relacionados», se agrupan los trastornos ya existentes en el DSM-IV-TR (bipolar I, II, trastorno ciclotímico y trastorno bipolar no especificado), se asignan nombres específicos para aquellos trastornos que antes aparecían bajo el epígrafe de «trastornos del estado de ánimo...» (trastorno bipolar y trastorno relacionado inducido por sustancias, trastorno bipolar y trastorno relacionado debido a otra afección médica) y se crea un nuevo subtipo de trastorno bipolar denominado «trastorno bipolar y trastorno relacionado especificado». Para establecer este último diagnóstico, deben aparecer conjuntamente dos condiciones la primera, la presencia de una sintomatología característica del trastorno bipolar o relacionado que no cumple los criterios necesarios para establecerse tal diagnóstico; la segunda, el clínico cree necesario aclarar el motivo por el cual no se cumplen las condiciones diagnósticas para el trastorno bipolar y otros trastornos relacionados.

Por otro lado, se elimina el episodio mixto y se crea un especificador de características mixtas, que se añade al episodio maníaco, hipomaníaco y depresivo (p. ej., episodio maníaco con características mixtas). A la hora de elaborar el diagnóstico, es necesario tener en cuenta que en aquellos casos en los que se cumplen los criterios diagnósticos tanto para episodio maníaco como depresivo se codificará episodio maníaco con características mixtas, al considerarse que la sintomatología maníaca representa una mayor alteración y gravedad que la depresiva.

4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Teniendo en cuenta que existen distintos tipos de trastorno bipolar y que, además, cada uno de ellos implica una particular concatenación de diferentes episodios, en este apartado describiremos, en términos cognitivos, emocionales-fisiológicos y conductuales, cada una de las presentaciones del trastorno bipolar.

4.1. Aspectos conductuales

Episodio depresivo

Lo genuino y característico de una fase depresiva es la reducción y el abandono de las actividades que la persona solía hacer en fase asintomática o de estabilidad. Lo habitual es que, en primer lugar, se dejen las actividades agradables: tiempo libre, aficiones, momentos dedicados al disfrute y a la relajación. Obviamente, en cada paciente será distinto: contacto social, deporte, lectura, cine, televisión, música o cualquier otra actividad placentera.

Si el episodio prospera, también puede ocurrir que se empiecen a reducir actividades que, a menudo, consideramos obligatorias: el trabajo, las tareas del hogar, el cuidado de los niños o, incluso, la higiene personal. En crisis depresivas graves se podría llegar a un estado semicatatónico en el que la persona no hace, literalmente, nada, excepto llorar, estar en la cama o tumbado en un sofá ante una televisión conectada a la que no atiende.

Por otra parte, es poco habitual, pero en ocasiones ocurre, que la persona deprimida puede intentar aliviar su depresión realizando actividades compensatorias. Esta observación se corresponde más con la experiencia clínica que con los datos empíricos, ya que éstos son escasos. Entre los excesos conductuales se pueden mencionar comer en exceso, jugar, conducir muy rápido, la promiscuidad sexual o aumentar el número de horas dedicadas al trabajo o al deporte. Estos excesos conductuales no deben confundirse con los que aparecen en episodios maníacos o hipomaníacos. El lector debe entenderlos como habilidades de afrontamiento, como una manera de intentar mitigar el dolor depresivo incipiente. Funcionan, apenas, durante muy poco tiempo y suelen abandonarse con rapidez. Puede haber conductas suicidas. Un 25 por 100 del total de la población bipolar intenta suicidarse a lo largo de su vida.

Episodio maníaco

La conducta se multiplica de manera geométrica. Las personas llegan a un estado de hiperactividad en su forma más literal: no pueden estar cómodas, tranquilas o relajados. Empiezan nuevas actividades de trabajo o de ocio. Montan negocios, ponen en marcha iniciativas o ideas profesionales

nuevas, se involucran en nuevas aficiones, conocen a mucha gente nueva.

No es raro que actúen de manera arriesgada y se involucren en el juego, el abuso de alcohol y drogas, presenten conductas sexuales promiscuas, realicen deportes extremos o conduzcan a velocidades temerarias. En ocasiones, también pueden llegar a ser fácilmente irascibles, agresivos verbalmente o incluso violentos. Las compras fáciles les excitan y no es raro que la libido aumente también.

La forma de hablar se altera, y su verborrea puede llegar a ser constante, teniendo dificultades serias para controlarla. La intensidad de las conductas maníacas va en aumento si el episodio no se controla. Estamos hablando de secuencias rápidas, en cuestión de días. En un momento dado a la persona le resulta imposible mantener las rutinas básicas (p. ej., trabajo, relaciones familiares y sociales o actividades habituales de ocio). Pueden aparecer también conductas excéntricas conectadas con pensamientos delirantes.

Episodio hipomaniaco

Los cambios conductuales que aparecen en un episodio hipomaniaco pueden fácilmente pasar desapercibidos. Lo que suele suceder es que la conducta aumenta pero no de manera dramática. Un observador imparcial que no conozca la línea base de esa persona en términos de actividades probablemente no notaría nada raro. Se dedica más tiempo a las aficiones y a las actividades de ocio, e incluso puede que retome algunas que se tenían abandonadas. La sociabilidad aumenta y, habitualmente, también la productividad profesional. La única base real de ese mito, tan extendido entre personas bipolares, de que en fase maníaca se puede ser genial se basaría en que algunas personas bipolares, con hipomanías especialmente ligeras, pueden haber aprendido a aprovecharse de su episodio y usarlo para trabajar más o hacer nuevas actividades.

4.2. Aspectos cognitivos

Episodio depresivo

El pensamiento se vuelve oscuro y pesimista. Aparecen pensamientos negativos automáticos sobre uno mismo (p. ej., «soy un desastre, lo hago todo

mal, tengo la culpa de todas mis desgracias»), los demás (p. ej., «nadie me quiere, la gente es mala») y sobre el mundo y el futuro (p. ej., «el mundo es cruel y despiadado, no hay solución para mí»). Pueden aparecer también pensamientos de suicidio (p. ej., «estoy harto, no puedo más, me quiero morir»).

Con otra lectura de cambios cognitivos, encontramos también modificaciones en la forma del procesamiento de la información. Los procesos cognitivos intelectuales, como la atención o la recuperación de información almacenada en la memoria, están perturbados.

Episodio maniaco

Los pensamientos negativos automáticos son más bien excesivamente positivos. La visión de uno mismo es grandiosa (p. ej., «soy más listo, sé más y trabajo mejor»), la percepción de los demás también está exagerada (p. ej., «la gente es maravillosa, todos me quieren») y la manera de conceptualizar el mundo y el futuro también está pintada de rosa (p. ej., «el mundo es un paraíso, el futuro sólo me depara oportunidades»). La parte final de un episodio maniaco puede incluir pensamientos delirantes de todo tipo, especialmente mesiánicos o paranoicos. Por otra parte, los pensamientos pueden ir tan rápidos que es literalmente imposible concentrarse o recordar datos.

Episodio hipomaniaco

Los pensamientos mejoran, se vuelven más positivos, pero de una manera razonablemente controlada. La visión de uno mismo es mejor, y la autoestima, más alta, con toques narcisistas. Lo que se piensa de los demás también es más optimista, y, desde luego, la visión del mundo y del futuro es más halagüeña y esperanzadora.

4.3. Aspectos emocionales y fisiológicos

Episodio depresivo

En las fases depresivas la persona siente una gama amplia de emociones con sus correspondientes correlatos fisiológicos. Tristeza, llanto, cansancio y falta de energía o vitalidad, problemas con el apetito y con el sueño, disminución del deseo sexual,

dolores difusos. En términos de apetito, lo habitual es notar una reducción, con lo que, al comer menos, se suele perder peso. En ocasiones, también es posible encontrar personas que, estando deprimidas, comen más y engordan. En estos casos, comer de más suele ser algo voluntario, una estrategia para mitigar el dolor.

El sueño, típicamente, se ve alterado. Puede ser en términos de insomnio, en todas sus presentaciones de conciliación o de mantenimiento, o, en la dirección opuesta, de hipersomnia, es decir, dormir más horas de lo habitual. En estos casos, no por dormir más la persona se siente más fresca y recuperada.

Puede aparecer también irritabilidad, suspicacia, desconfianza y secuencias de ansiedad. El estado depresivo es algo así como que, metafóricamente hablando, el sistema inmunológico emocional pierde eficacia y nuestros puntos débiles afloran.

Episodio maniaco

La energía y la vitalidad aumentan de una manera descontrolada. Es como si la persona no percibiera el cansancio. A menudo, la necesidad de sueño se reduce significativamente, e incluso puede llegar a desaparecer. Hay personas que comen más en fase maniaca, en una especie de secuencia hedonista sin fin, pero es más habitual que se «les olvide» comer. La libido suele aumentar, al igual que la irritabilidad. La irritabilidad, la suspicacia e incluso los sentimientos tipo desconfianza y paranoia pueden desembocar en rabia y agresividad y altos niveles de ansiedad.

Episodio hipomaniaco

Aumentan la energía, la vitalidad, la sensación de alegría y de autoconfianza. Pueden aparecer también emociones de corte narcisista, precipitadas por una autoimagen inflada.

5. EPIDEMIOLOGÍA Y CURSO

Aunque en los años noventa se hablaba de tasas de *prevalencia* moderadas, por ejemplo 1,2 por 100 (Goodwin y Jamison, 1990), análisis más recientes sugieren prevalencias mucho más altas, entre el 2,6 por 100 y el 7,8 por 100 (Rihmer y Angst, 2005).

Este aumento de las tasas de prevalencia obedece también a una nueva conceptualización del trastorno bipolar. De hecho, en la actualidad se habla de trastornos del espectro bipolar (Judd et al., 2003). La idea que se defiende es que, en realidad, quizás haya diferentes entidades clínicas incluidas en esta etiqueta diagnóstica o que, al menos, el fenómeno bipolar sea mucho más complejo de lo que se pensaba. Lo que parece claro es que las cifras que tradicionalmente barajábamos no eran reales, y que el trastorno bipolar es mucho más habitual y frecuente de lo que creíamos.

El trastorno bipolar suele *iniciarse* a principios de la edad adulta, en torno a los 20 años. Normalmente coincide con algún tipo de evento estresante ambiental o de crisis vital. Esta información hay que interpretarla en el contexto adecuado. La presión ambiental actuaría como un desencadenante del primer episodio, a partir de una vulnerabilidad específica, pero no sería su causa. Las mujeres que sufren un trastorno bipolar I comienzan casi siempre con una crisis depresiva, mientras que los hombres suelen hacerlo con una crisis maniaca. El trastorno bipolar I está equilibrado entre hombres y mujeres, mientras que el trastorno bipolar tipo II es más frecuente en éstas. El trastorno bipolar tiende a ser crónico. Sólo el 5 por 100 de las personas que tuvieron un primer episodio no volvieron a sufrir más.

El *patrón* es absolutamente variable de persona a persona. Se puede encontrar cualquier tipo de alternancia. Varios episodios depresivos seguidos de uno maniaco o hipomaniaco, varios maníacos seguidos de uno depresivo. Lo que sí es cierto es que, aunque no sea matemáticamente exacto, en cada persona se establece un ritmo razonablemente predecible.

Si bien el tratamiento farmacológico es muy eficaz (Yatham, Kusumakar, Stanley y Kutcher, 2002) y el tratamiento psicológico parece que aumenta esa eficacia, es casi seguro que hasta el paciente bipolar mejor tratado seguirá sufriendo episodios el resto de su vida. Esos episodios producen muchos efectos negativos en la calidad de vida de los pacientes y sus familiares. Muchas veces las relaciones familiares y de pareja se deterioran sensiblemente, sobre todo en aquellas personas no diagnosticadas ni, por tanto, tratadas; o en aquellos casos en que el propio paciente y su familia no han recibido la adecuada información sobre el problema. La vida laboral también sufre las consecuencias. Muchos pacientes

bipolares acaban perdiendo sus trabajos o recibiendo una incapacitación definitiva. En cualquier caso, los costes económicos son muy altos. La red social también se resiente. La alternancia de aislamiento social con conducta social excéntrica suele tener efectos devastadores entre amigos y conocidos. Con este panorama vital y el propio dolor y malestar personal, resulta fácil entender por qué la tasa de suicidio es tan alta en la población bipolar.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y COMORBILIDAD

Uno de los errores más frecuentes a la hora de establecer el *diagnóstico diferencial* del trastorno bipolar es confundir un episodio depresivo bipolar con una depresión corriente, llamada en este contexto «unipolar». Es difícil notar la diferencia. Sin embargo, existen algunos criterios para hacerlo (Reiser y Thompson, 2005):

- El trastorno bipolar tiene una aparición más temprana, en torno a los 20 años; la depresión, más tardía, alrededor de los 30.
- Los episodios depresivos bipolares se instalan más rápido que los unipolares.
- Son más frecuentes los episodios depresivos bipolares que los unipolares.
- Hay más probabilidad de sufrir síntomas psicóticos en las depresiones bipolares que en las unipolares.
- Mayor probabilidad de sufrir síntomas atípicos, como el enlentecimiento motor, la agitación y la hipersomnia, en las depresiones bipolares que en las unipolares.
- Mayor probabilidad de suicidio en las depresiones bipolares.
- Más trastornos psicológicos en familiares de depresivos bipolares.
- Mayor comorbilidad de abuso de sustancias psicoactivas en depresivos bipolares.

A pesar de estos puntos de referencia, cualitativamente es muy difícil distinguir entre ambas entidades clínicas. La única manera fiable es que, en la fase de evaluación, el terapeuta pregunte por la historia del trastorno (Sevillá y Pastor, 2009). Si, además del episodio depresivo que está sufriendo el

paciente, ha habido historial previo de crisis hipomaniacas, maníacas o mixtas, entonces será evidente que estamos ante un episodio depresivo dentro de un trastorno bipolar.

Otro posible error en el diagnóstico diferencial es confundir el final de un episodio maníaco con síntomas psicóticos con una crisis aguda de esquizofrenia. Llegados a este punto, la distinción cualitativa también puede ser muy compleja. Una vez más la solución estaría en el análisis de la historia, en este caso reciente, del propio episodio. Sería crucial averiguar cómo empezó. Si la crisis comenzó con los cambios habituales de la manía y, posteriormente, aparecieron síntomas psicóticos (alucinaciones y pensamientos delirantes), sería un episodio maníaco grave. Los antecedentes también serían importantes. Si tenemos un historial de episodios depresivos y maníacos, sería un trastorno bipolar y no una esquizofrenia.

Podría haber también confusiones con el trastorno límite de la personalidad, el abuso de sustancias psicoactivas y algunos problemas de control de impulsos, como la ludopatía y la compra compulsiva. La diferencia estaría en el concepto de continuidad conductual. Las reacciones explosivas de enfado y la conducta agresiva propias del trastorno límite de la personalidad, el abuso de sustancias psicoactivas en personas adictas y la falta de control en el juego o en las compras sólo aparecerían en el trastorno bipolar de manera discontinua, intermitente y contextualizada en episodios, especialmente, maníacos.

Los datos sugieren una alta *comorbilidad* del trastorno bipolar con otros problemas psicológicos. Las personas con trastornos bipolares tienen 35 veces más probabilidad de sufrir trastornos de ansiedad que la población normal. Más concretamente, entre el 65 y el 90 por 100 de los bipolares van a sufrir trastornos de ansiedad toda su vida (McIntyre, Konarski y Yatham, 2004). El 60 por 100 de los bipolares tienen problemas con el alcohol, y el 40 por 100, con las drogas de «diseño» (Kessler, 1999). Entre el 29 y el 48 por 100 de los bipolares presentan algún trastorno de la personalidad, principalmente el obsesivo compulsivo, el límite, el narcisista y el evitativo (McIntyre et al., 2004).

Respecto a la relación causa-efecto de los distintos trastornos emocionales con el trastorno bipolar, no tenemos datos empíricos disponibles. Sin embar-

go, la experiencia clínica sugiere que el trastorno bipolar es el problema primario, y las dificultades de adaptación que provoca en el día a día facilitan la aparición de los otros problemas.

7. ETIOLOGÍA

No hay un acuerdo acerca de la etiología del trastorno bipolar. Como casi todos los problemas psicológicos, se postula la interacción de variables orgánicas y ambientales. Nadie pone en duda, aunque no se sabe con exactitud, la existencia de variables bioquímicas involucradas en la etiología del trastorno bipolar. Se habla de un equilibrio bioquímico precario, y algunos autores relacionan los episodios depresivos con déficit de noradrenalina, y los maníacos, con exceso de dopamina. También se ha teorizado sobre el papel del sistema neuroendocrino, especialmente en el grupo de los cicladores rápidos. Pero la mayoría de estas interpretaciones biológicas del trastorno bipolar se basan más en la eficacia de diferentes fármacos, de la que se deduce la etiología, que en modelos teóricos robustos y bien desarrollados con sólida evidencia (Jones y Bentall, 2006).

Una teoría biológica popular afirmaría que el trastorno bipolar es el resultado de la falta de regulación de los ritmos circadianos (Goodwin y Jamison, 1990) y, basada en ésta, la teoría de la estabilidad de los ritmos sociales (Frank, Swartz y Kupler, 2000) establecería que el trastorno bipolar sería el resultado de la inestabilidad de las actividades diarias conectadas con la estimulación social.

La conocida teoría del papel negativo de la expresión de sentimientos en familias que proviene del campo de la esquizofrenia también tiene cabida en el trastorno bipolar (Miklowitz, 2004).

Desde la terapia cognitivo-conductual también se ha intentado postular modelos que expliquen el trastorno bipolar (Lam, Jones, Hayward y Bright, 1999; Newman, Leahy, Beck y Reilly-Harrington, 2002; Ramirez-Basco y Rush, 1996). En nuestra opinión, no son modelos emancipados de las principales teorías biológicas, sino todo lo contrario, las complementan. Sostienen que las personas que en un futuro desarrollaran un trastorno bipolar tienen vulnerabilidades biológicas y psicológicas. Las psicológicas serían muy parecidas a las que se usan para hablar de la vulnerabilidad hacia la de-

presión unipolar, y se centrarían en las creencias disfuncionales predepresivas. Obviamente, habría eventos ambientales estresantes que desencadenarían el trastorno, y, a partir de ahí, éste se mantendría por una compleja interacción de variables bioquímicas, cognitivas, emocionales y conductuales. La aportación de estos modelos psicológicos al trastorno bipolar la vemos más en la propuesta terapéutica que en la explicación etiológica (Sevillá y Pastor, 2009).

8. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO

Los objetivos de la evaluación en el trastorno bipolar son amplios y variados (Sevillá y Pastor, 2009):

- Datos clínicos y psicopatológicos:
 - Historia y evolución del trastorno. Cuándo y bajo qué circunstancias apareció el primer episodio. Episodios posteriores.
 - Descripción de los episodios. Cómo son en términos cognitivos, emocionales y conductuales los episodios depresivos, hipomaníacos, maníacos o mixtos.
 - Posibles desencadenantes de los episodios: ambientales, emocionales o biológicos.
 - Estrategias de afrontamiento.
 - Vulnerabilidad psicológica.
 - Antecedentes familiares.
- Tratamiento farmacológico:
 - Actual. Eficacia. Efectos secundarios.
 - Historial de tratamiento farmacológico.
 - Relación con el médico y el sistema sanitario.
- Estilo de vida:
 - Trabajo.
 - Relación familiar/pareja.
 - Apoyo social.
 - Refuerzo.
 - Hábitos. Patrón de sueño, ingesta.
- Consumo/abuso de sustancias.
- Manejo del estrés cotidiano.
- Otros problemas psicológicos.

- Motivación y expectativas hacia el tratamiento psicológico.

Aunque existen diferentes entrevistas estructuradas que se pueden utilizar para la evaluación del trastorno bipolar (Endicott y Spitzer, 1978; Spitzer et al., 1992), preferimos utilizar una entrevista clínica mucho menos estructurada (Sevillá y Pastor, 2009). La primera sesión es muy poco directiva. Básicamente pretendemos conocer al paciente y crear empatía, tener una idea general del problema y dar información sobre lo que puede esperar de nosotros. Las siguientes entrevistas, dos o tres más, ya son algo más directivas, y están destinadas a recopilar, de manera sistemática, la información que necesitamos. Recientemente hemos elaborado una entrevista clínica semiestructurada (Pastor y Sevillá, 2009) que puede ser de gran utilidad para el terapeuta: «la historia personal T. B.».

También es de crucial importancia entrevistar a familiares o amigos íntimos. Muchas veces los datos sobre los cambios psicopatológicos que se producen en el paciente, sobre todo en fases maníacas, son relatados con más facilidad por terceras personas.

Existen tres instrumentos de evaluación genuinos del trastorno bipolar que fueron desarrollados por Ramírez-Basco y Rush (1996) en su texto pionero. El primero de ellos, el «Gráfico de vida», es, como su nombre indica, una representación gráfica de todos los episodios que la persona recuerda haber tenido a lo largo de su vida. Además de las subidas y bajadas, se incluyen también todos los datos relevantes que se recuerden, como medicación o eventos estresantes ambientales y qué efectos provocaron en el estado de ánimo.

El segundo es el «Resumen de síntomas», y consiste en un listado, en formato de triple columna, en el que se detallan los síntomas principales que aparecen en los distintos episodios que el paciente experimenta, contrastados con la conducta que aparece en la fase de estabilidad.

Finalmente, el «Registro del estado de ánimo», en el que el paciente registra su estado de ánimo día a día. El número «0» significa estabilidad; desde «+1» hasta «+5» son diferentes niveles de manía, y desde «-1» hasta «-5», diferentes niveles de depresión.

Se pueden utilizar también escalas y autoinformes para evaluar el trastorno bipolar. Para la ma-

nía, posiblemente la escala más utilizada sea la «Escala de evaluación de la manía de Young» (Young et al., 1978), que es rellenada por un terapeuta experto después de mantener una entrevista con el paciente. Como autoinformes, destacar la «Escala de autoobservación de Altman» (Altman et al., 1997), que es muy fiable y fácil de rellenar y sólo contiene cinco ítems.

Para la depresión se usan los mismos cuestionarios y autoinformes con que se evalúa la depresión unipolar, siendo, con diferencia, el más usado el archiconocido «Inventario para la depresión de Beck» (Beck et al., 1961). Existe una revisión posterior del cuestionario (Beck y Harbin, 1988).

9. TRATAMIENTO DEL TRASTORNO

El tratamiento del trastorno bipolar es, sin duda alguna, farmacológico. Disponemos de datos muy sólidos de la eficacia de la medicación a la hora de abordar el problema (Vieta y Gastó, 1997). Incluso hay un gran desarrollo en los algoritmos terapéuticos para la elección de los fármacos, según el estado que presentan los pacientes (Yatham, Kusumakar y Kutcher, 2006). Básicamente se utilizan tres tipos de fármacos: los estabilizadores del estado de ánimo o eutímicos, los antipsicóticos y los antidepresivos. En ocasiones, se utiliza medicación coadyuvante: hormonas tiroideas o hipnóticas.

Los estabilizadores del estado de ánimo: el litio, el ácido valproico, la carmabacepina y la nueva hornada de anticonvulsivos, como la lamotrigina, son el tratamiento de primera línea. El objetivo, como su nombre indica, es mantener el estado de ánimo estable. A menudo, es un tratamiento de por vida.

Los antipsicóticos, tanto los clásicos como los atípicos, se usan para controlar fases maníacas e hipomaniacas fundamentalmente. No son un tratamiento a mantener durante largos períodos. Los antidepresivos de cualquier tipo, pero, especialmente, los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, son el tratamiento de elección para superar fases depresivas, añadidos siempre a un estabilizador del estado de ánimo. En ocasiones, especialmente en mujeres cicloras rápidas, se suele añadir hormonas tiroideas, pues no es raro que haya desequilibrio hormonal. Los hipnóticos se usan, esporádicamente, para superar fases de insomnio que

podrían convertirse en situaciones disparadoras de nuevos episodios.

El tratamiento psicológico, que se ha desarrollado enormemente en los últimos 15 años, debe considerarse una terapia aditiva a la farmacológica, nunca sustitutiva o competitiva con ésta (Sevillá y Pastor, 2009). De hecho, recomendamos no admitir pacientes bipolares no medicados.

Aunque hay algún estudio que sugiere la eficacia de enfoques terapéuticos familiares (Miklowitz et al., 2007), interpersonales y de ritmos sociales (Frank et al., 2005), existe una buena cantidad de estudios que indican dos aproximaciones psicológicas de elección: la psicoeducación (Scott, Colom y Vieta, 2007) y la terapia cognitivo-conductual (Scott et al., 2006; Lam et al., 2009). Ambos enfoques comparten una gran cantidad de elementos en común: información/educación sobre el trastorno, información sobre todos los aspectos de la medicación y la necesidad de mantener estable la pauta farmacológica, entrenamiento en detección temprana de signos de recaída (pródromos) e intervención y prevención de recaídas, en términos de educar a los clientes en un estilo de vida profiláctico. Sin duda alguna, son aproximaciones hermanas y paralelas. Sin embargo, hay también algunas diferencias. En la terapia cognitivo-conductual se enseña a los pacientes estrategias para luchar directamente contra los síntomas bipolares, tanto en depresión como en la manía, lo que no se hace en la psicoeducación. Se utilizan técnicas basadas en la terapia cognitiva de Beck (Ramírez-Basco y Rush, 2006; Lam et al., 2003; Sevillá y Pastor, 2009) e incluyen técnicas verbales, experimentos conductuales, programas de actividades y estrategias específicas para afrontar los impulsos maníacos. En la fase dedicada a la educación sobre el tratamiento farmacológico, en la terapia cognitivo-conductual se pone un mayor énfasis en superar problemas específicos de adherencia, mientras que la psicoeducación se centra más en dar información sobre la propia medicación. En la prevención de recaídas, en la terapia cognitivo-conductual el trabajo se basa en dar habilidades de control, como la solución de proble-

mas, la asertividad, la relajación, etc., mientras que en la psicoeducación hay más énfasis en el estilo de vida saludable.

10. CONCLUSIONES Y TENDENCIAS FUTURAS

En la actualidad sabemos qué es el trastorno bipolar y cómo tratarlo con una eficacia relativamente alta, pero aún quedan muchas preguntas por responder. La etiología no está clara. Básicamente hemos extrapolado teorías que provienen de otras áreas y que ni siquiera en esos campos (p. ej., depresión y esquizofrenia) están probadas. Nadie duda de que haya un claro sustrato biológico, incluso probablemente heredable, pero ¿cuál es? o ¿en qué consiste? No tenemos explicaciones convincentes para los cicladores rápidos, y apenas empezamos a saber qué son realmente los episodios mixtos. Éstas son dos áreas del fenómeno bipolar que exigen urgente investigación.

Los modelos psicológicos que aparecieron a mitad de los años noventa tienen los mismos problemas. Se han exportado también del campo de la depresión y de la esquizofrenia. Por sí mismos no tienen entidad propia.

El tratamiento farmacológico está bien establecido, y constantemente están apareciendo nuevos fármacos, pero tenemos que afinar aún más. Los cicladores rápidos y aquellos que sufren episodios mixtos son los que peor responden.

Finalmente, respecto a los tratamientos psicológicos, y atendiendo a los datos disponibles, se puede afirmar, en primer lugar, que funcionan. Añadidos a la medicación, reducen el número de episodios y su duración e intensidad y aumentan la calidad de vida de las personas bipolares. En segundo lugar, tanto la psicoeducación como la terapia cognitivo-conductual han demostrado su eficacia, por lo que son el tratamiento psicológico de elección. Y tercero, dado que todavía no existen estudios al respecto, el futuro en investigación pasaría por comparar, en estudios controlados, las dos opciones terapéuticas.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Colom, F. y Vieta, E. (2004). *Manual de psicoeducación para el trastorno bipolar*. Barcelona: Arts Médica.
- Lam, H., Jones, S. H., Hayward, P. y Bright, J. A. (1999). *Cognitive therapy for bipolar disorder. A therapist's guide to concepts, methods and practice*. Chichester: Wiley.
- Newman, C. F., Leahy, R. L., Beck, A. T., Reilly-Harrington, N. A. y Gyulai, L. (2002). *Bipolar disorder: a cognitive therapy approach*. Washington, DC: APA.
- Ramirez-Basco, M. y Rush, J. (2005). *Cognitive-behavioural therapy for bipolar disorder*. Nueva York: Guilford.
- Sevillá, J. y Pastor, C. (2009). *Terapia cognitivo-conductual para el trastorno bipolar. Un manual práctico para el terapeuta*. Valencia: Publicaciones del Centro de Terapia de Conducta.

CASO CLÍNICO DE UN TRASTORNO BIPOLAR

JUAN SEVILLÁ y CARMEN PASTOR

1. Presentación del caso

M. tiene 34 años y acude a consulta en septiembre de 2007. Es licenciada en Derecho y aprobó las oposiciones a fiscal cuatro años atrás, en 2003. Está casada y tiene un hijo de dos años. Trabaja en un juzgado de una ciudad de la Comunidad Valenciana. Su vida de pareja y familiar es buena, y su vida social también funciona perfectamente. Su tiempo de ocio está bien surtido de actividades agradables de todo tipo: intelectuales, artísticas y deportivas.

La paciente llegó al Centro de Terapia de Conducta porque una amiga suya, psicóloga clínica, le habló de nosotros y de que aceptábamos pacientes bipolares, tras haber realizado una investigación sobre el tema.

M. tuvo una infancia y adolescencia normales. Su padre, también abogado de profesión, y su madre, ama de casa, tuvieron una relación de pareja adaptativa y feliz, y criaron a M. y a su único hermano, mayor que ella, con cariño y amor paternal. Fue una niña sin ningún problema en concreto, excepto quizás una ligera timidez, que duró hasta principios de la edad adulta.

Tuvo su primer episodio depresivo a los 19 años, cursando segundo de Derecho. El evento estresante que lo desencadenó fue, al parecer, la ruptura con su novio de aquella época, con el que mantenía una relación afectiva desde hacía tres años. La depresión duró aproximadamente seis meses y fue tratada con fluoxetina. Nada parecía indicar que no fuera una depresión corriente.

Tres años después, a los 22, tuvo otra crisis depresiva; un primo suyo de la misma edad, al que quería como un hermano, murió en un accidente de tráfico. La terapéutica utilizada fue la misma, fluoxetina, y el resultado, igualmente satisfactorio, aunque el malestar duró más, casi un año.

A los veintiocho años tuvo una tercera depresión. Llevaba dos años preparando la oposición a fiscal, estudiando una media de nueve horas diarias, enclaustrada, y suspendió el primer examen. Nuevamente, recibió tratamiento con fluoxetina, se recuperó y volvió a preparar la oposición.

Un año antes de tener el primer episodio maniaco que la obligó a ser hospitalizada y buscar ayuda psicológica, y coincidiendo con el posparto de su niño, sufrió la cuarta crisis depresiva. Ya en el hospital, con el niño en brazos, se sentía mal, y al volver a casa el malestar empeoró. Según M., éste fue el peor de los episodios depresivos. Aunque no lo intentó, llegó a pensar seriamente en suicidarse. Consultó al mismo médico que le explicó que aquello era la típica depresión posparto y, de nuevo, le recetó fluoxetina y un antipsicótico atípico, risperidona. Fue mejorando hasta restablecerse completamente en siete u ocho meses.

M. relaciona el primer episodio maniaco con mucho estrés en el trabajo y, especialmente, con llevar varios casos con «repercusiones mediáticas».

A finales de mayo M. sufrió lo que, en urgencias del hospital en que fue ingresada, se diagnosticó como un episodio maniaco. Su marido pidió ayuda a las autoridades sanitarias después de que M. estuviese tres noches enteras sin dormir y actuase de forma muy «rara e inusual en ella».

Al llegar a consulta está completamente estable. Pasó cuatro días ingresada en el ala de psiquiatría de su hospital de referencia y luego acudía a consultas externas de psiquiatría; en la actualidad sigue un tratamiento farmacológico consistente en litio y risperidona.

2. Análisis funcional del caso

Factores desencadenantes

Las cuatro crisis depresivas están relacionadas con los siguientes desencadenantes:

- Ruptura con el novio, a los 19 años.
- Muerte de su primo en un accidente de tráfico, a los 22 años.
- Suspensión de la oposición a fiscal, a los 28 años.
- Nacimiento de su hijo, a los 32 años.

Por su parte, la crisis maníaca parece que pudo ser desencadenada por:

- Estrés en el trabajo.

Factores del organismo

No poseemos modelos teóricos muy desarrollados para explicar el trastorno bipolar. Podemos teorizar que M. poseía una supuesta vulnerabilidad

biológica, consistente en una genérica inestabilidad bioquímica en el metabolismo de los neurotransmisores. De hecho, supimos que en su familia, su tía por parte paterna también sufrió una «extraña enfermedad mental» que, probablemente, era también un trastorno bipolar.

En cuanto a la vulnerabilidad psicológica, podría ser que su timidez adolescente ayudara al desarrollo del trastorno, pero sólo como hipótesis de difícil comprobación.

Respuestas

Depresión	Manía
Cognitivas	
<ul style="list-style-type: none"> — No sirvo para nada. — Mi vida no tiene sentido. — No sirvo para mi trabajo. — Soy una mala madre. — Soy una mala esposa. — Mi familia descansaría si yo desapareciera. — Pensamiento lento y difícil. 	<ul style="list-style-type: none"> — Soy tan lista. — Me encanta vivir, hacer cosas, moverme, hablar, viajar... — Soy tan buena en mi trabajo que doy grima. — Soy buena madre, pero es aburrido ejercer como tal. — No me entienden. — Son tontos. — Gran afluencia de pensamientos, gran velocidad del proceso cognitivo.
Emocionales-fisiológicas	
<ul style="list-style-type: none"> — Cansancio, falta de energía. — Pérdida de apetito. — Hipersomnia. — Reducción del deseo sexual. — Tristeza, ganas de llorar, irritabilidad. — Reducción de la capacidad de disfrute. — Reducción del deseo sexual. 	<ul style="list-style-type: none"> — Energía, euforia. — Pérdida de apetito (se le olvida comer). — Reducción de la necesidad de sueño (insomnio). — Aumento de la libido. — Alegría, aumento del sentido del humor irritabilidad, ira. — Aumento de la capacidad de disfrute.
Motoras	
<ul style="list-style-type: none"> — Evitación de situaciones sociales. — Reducción de actividades placenteras. — Imposibilidad de mantener conductas obligatorias: trabajo, tareas de casa, cuidado de su hijo, aseo personal... — Hablar poco. — Dormir mucho más. — Llorar. 	<ul style="list-style-type: none"> — Aumento de contacto social, con gente conocida y con desconocidos. — Involucrarse en nuevas actividades de todo tipo. — Hiperactividad en el trabajo y a nivel de ocio; iniciar negocios. — Verborrea, hablar mucho y muy rápido. — Reducción en las horas de sueño hasta no dormir. — Manifestar alegría. — Aumento de la conducta sexual en frecuencia y tipo. — Gastar mucho más dinero en compras innecesarias: ropa, joyas, telefonía, electrónica...

Consecuencias

Al margen de las causas biológicas que, a pesar de que no sepamos exactamente cuáles son, aceptamos, probablemente hay también elementos de mantenimiento psicológicos, o al menos podemos teorizar sobre su existencia.

En los episodios depresivos, la funcionalidad es idéntica a la depresión corriente. La persona sigue deprimida porque la cantidad de *input* positivo, refuerzo positivo, es insuficiente. Y a su vez el bajo nivel de refuerzo positivo se mantiene por refuerzo negativo. Cada vez que una persona deprimida se plantea, o le proponen, la posibilidad de realizar una actividad placentera, en ella se desencadenan toda una serie de emociones negativas, ansiedad, culpa, inercia, que desaparecen negándose a hacer la actividad (Sevillá y Pastor, 1996), lo que genera mayor inercia, ésta menos refuerzo positivo, más pensamientos negativos, más emociones dolorosas, más inercia, y así se produce un diseño en espiral que llamamos depresión.

Un episodio maniaco o hipomaniaco se mantendría y aumentaría en intensidad por refuerzo positivo. Al tener el impulso de hacer actividades agradables nuevas, se harían, éstas reforzarían positivamente al sujeto con el placer recibido, lo que generaría más pensamientos hiperpositivos, más eu-

foria y más hiperactividad, y así, también es espiral, avanzaría la manía.

3. Instrumentos de evaluación empleados

Fundamentalmente utilizamos la entrevista clínica semiestructurada y dedicamos cuatro sesiones, poco más de lo que solemos hacer con otros problemas psiquiátricos más corrientes. Con M. no hubo ningún problema, era una gran informadora y parecía muy dispuesta a contestar a nuestras preguntas. Hay que tener en cuenta que estaba totalmente eutímica. Otra cuestión habría sido entrevistarla estando deprimida o maniaca.

Además de la entrevista, usamos: la «Escala de evaluación de Young para la manía» (Young, Biggs y Ziegler, 1978) y el «Inventario para la depresión de Beck» (Beck, Ward, Mendelson, Mock y Erbaugh, 1961). En ambas medidas de autoinforme las puntuaciones indicaban ausencia de manía y depresión. Utilizamos la entrevista denominada «Historia personal TB» (Sevillá y Pastor, 2009), que resulta muy útil para obtener información cualitativa del problema y datos clínicos paralelos de interés.

Usamos también el «gráfico de vida» (figura 13.2), el resumen de síntomas (tabla 13.6) y el registro del estado de ánimo (figura 13.3) (Ramírez-Basco y Rush, 1996). A continuación se muestran estos tres instrumentos aplicados a M.

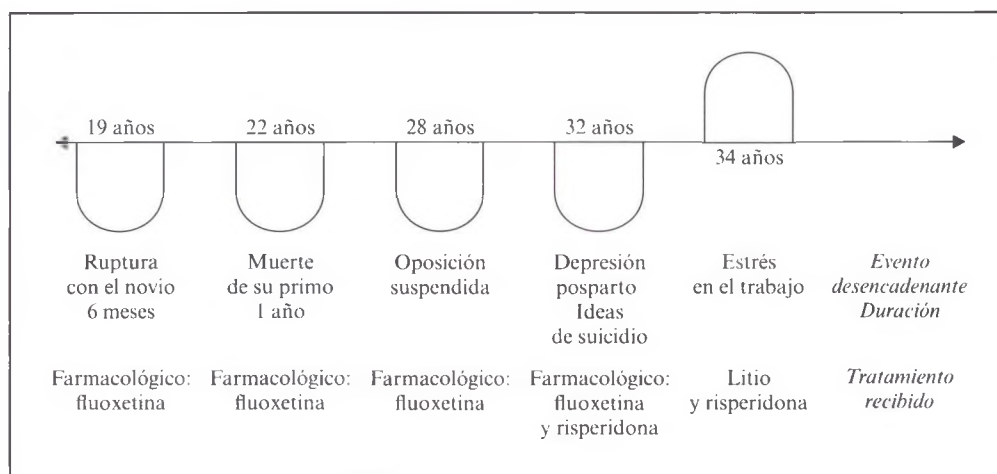


Figura 13.2.—Gráfico de vida.

TABLA 13.9
Resumen de síntomas

Depresión	Eutimia	Manía
<ul style="list-style-type: none"> — No sirvo para nada. — No sirvo para hacer mi trabajo. — Quiero desaparecer. — Cansancio, hipersomnia. — Reducción del deseo sexual. — Evitar situaciones sociales, dejar de hacer actividades placenteras, no poder trabajar. 	<ul style="list-style-type: none"> — Tengo puntos débiles y fuertes. — Hago bien mi trabajo. — Me gusta la vida. — Estoy bien, duermo 8 horas. — Mi libido funciona. — Disfruto de la gente, y de mis actividades de ocio y del trabajo. 	<ul style="list-style-type: none"> — Soy tan lista. — Soy la mejor. — La vida es una pasada. — Gran energía, insomnio, libido acelerado. — Socializar constantemente, involucrarme en docenas de actividades, ser superproductivo.

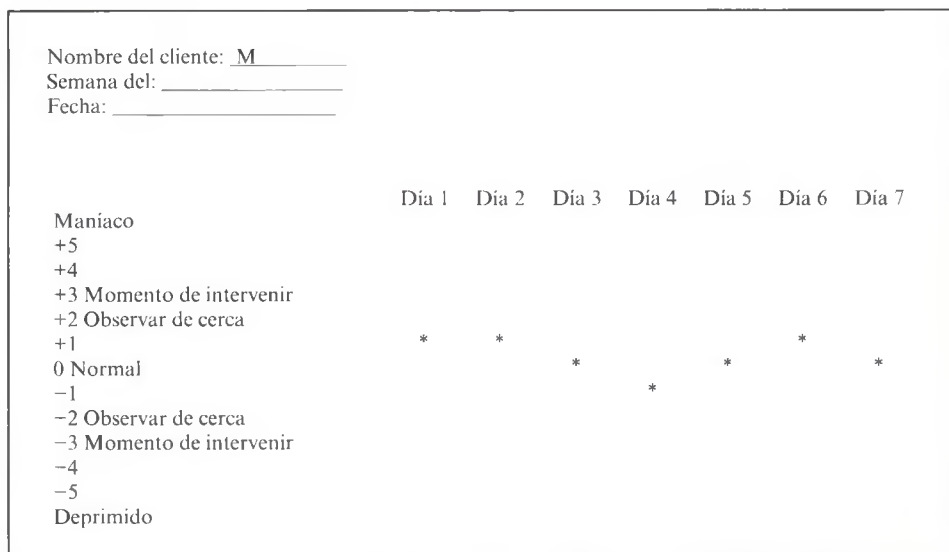


Figura 13.3.—Gráfico del estado de ánimo.

4. Diagnóstico según el DSM-IV-TR

1. Episodio maníaco reciente:

- A) Un período bien definido de estado de ánimo anormalmente y persistentemente elevado, expansivo o irritable, y un aumento anormal y persistente de la actividad o la energía dirigida a un objetivo, que estuvo presente la mayor parte del día durante varios días y se requirió la hospitalización.
- B) Durante este período mostró los siguientes síntomas, representando aque-

llo un cambio notorio en su comportamiento habitual:

1. Aumento de la autoestima o sentimiento de grandeza.
2. Disminución de la necesidad de dormir (p. ej., no lo hizo en tres noches).
3. Verborrea.
4. Experiencia subjetiva de que los pensamientos van a gran velocidad.
5. Aumento del contacto social, hiperactividad en el trabajo, aumen-

- to de la conducta sexual, involucrarse en actividades de todo tipo.
6. Participación excesiva en actividades que tienen muchas posibilidades de consecuencias dolorosas (gastar mucho más dinero en compras innecesarias: ropa, joyas, telefonía, electrónica).

- C) La alteración del estado de ánimo fue grave y M. necesitó hospitalización con el fin de evitar posibles daños a sí misma.
- D) El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento, otro tratamiento) u otra afección médica.

2. Ha tenido cuatro episodios de depresión mayor previos a este episodio maniaco y ninguno de estos episodios (tanto de depresión como maniaco) se explica mejor por un trastorno psicótico.

5. Resumen del tratamiento

El tratamiento empezó con información/educación sobre el trastorno bipolar. Estamos convencidos de que siempre el primer estadio para aprender a manejar un problema psicológico es conocerlo a fondo. M. tenía conocimientos sobre qué le pasaba, pero la mayoría eran de tipo médico. Una versión del trastorno bipolar en que todo residía en la química cerebral, sin espacio para la psicología. Le pro-

pusimos un modelo que, sin desmerecer la biología, incluyera también los pensamientos, las emociones y las conductas. La ventaja de esta versión es que genera autoeficacia y sensación de control.

Respecto al aumento de la adherencia al tratamiento farmacológico, no tuvimos necesidad de intervenir. M. tenía claras la necesidad y la importancia de la medicación.

La parte central del tratamiento consistió en entrenarla en técnicas conductuales y cognitivas para luchar directamente contra los nuevos episodios, con énfasis en las estrategias de discusión verbal y los programas de actividades como instrumentos de control del estado de ánimo. Igualmente, se dedicó tiempo al aprendizaje de técnicas de control de la aceleración maniaca: la regla de las 48 horas, pros y contras de las nuevas actividades, estrategias de estar sentado y el uso de una persona de confianza. Este grupo de recursos son muy fáciles de aprender y aumentan enormemente el control sobre los episodios maniacos. Para una descripción exhaustiva de estos procedimientos, consúltese Sevilla y Pastor (2009). La última parte de la intervención se dedicó a la prevención de recaídas con énfasis en la detección temprana de pródromos y su intervención.

En total, el tratamiento consistió en 22 sesiones con una periodicidad semanal, entre septiembre de 2007 y enero de 2009. Al seguimiento de un año, M. sólo había tenido un episodio depresivo que duró dos semanas y una tentativa de episodio maniaco que consiguió abortar antes de iniciarse clínicamente.

Trastornos psicóticos



Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos

14

JUAN F. GODOY
DÉBORA GODOY-IZQUIERDO
M.^a LUISA VÁZQUEZ

1. INTRODUCCIÓN

Las psicosis son trastornos psicopatológicos muy graves cuyo denominador común, entre los pacientes que las padecen, son las serias alteraciones del pensamiento y la percepción (ideas delirantes y alucinaciones), una notable desorganización de la personalidad y del comportamiento (incapacidad para funcionar adecuadamente en la vida cotidiana) y una grave distorsión del sentido de la realidad (vivencia de una realidad muy distinta de la de las personas que los rodean).

Independientemente de las etiquetas diagnósticas de los sistemas clasificatorios más utilizados en la actualidad, las principales psicosis que se abordan en la clínica psiquiátrica y psicológica son la esquizofrenia, las psicosis afectivas y esquizoafectivas, las psicosis breves y los trastornos delirantes o paranoides. Entre ellas, la esquizofrenia (aunque quizá sería mejor decir las esquizofrenias, por ser un grupo de trastornos con etiología y clínica diferentes) es la locura por definición, la psicosis por antonomasia, una psicosis que afecta aproximadamente al 1 por 100 de la población (Godoy, 1991; Moreno, Godoy, Torres y López, 2003; Moreno, Jiménez, Godoy, Torres y Pérez, 2002; Moreno, Torres y Godoy, 2002; Moreno, Torres, Godoy y Luna, 2002). Sus síntomas característicos son heterogéneos, y es difícil delimitar la frontera con otros trastornos psicóticos, aunque sabemos bien que ciertos procesos cognitivos, especialmente los relacionados con el pensamiento, la atención y la percepción, están seriamente afectados (Godoy, Catena y Caballo, 1986; Godoy, Catena, Caballo y Puente, 1990; Godoy, Fernández, Catena y Puente, 1998; Godoy, Fernández, Muela et al., 1994, 1996).

A pesar de que la investigación sobre la esquizofrenia ha sido muy amplia, aún no conocemos bien su causa. Tampoco disponemos, a pesar de los importantes avances en la medicación antipsicótica, de un tratamiento eficaz para todos los pacientes y, por las mismas razones, tampoco contamos con adecuadas estrategias para su prevención primaria, secundaria y terciaria. El dicho «los árboles no dejan ver el bosque» ha sido acuñado para la esquizofrenia, debido a que los múltiples hallazgos aportados por la investigación hacen muy difícil componer adecuada y satisfactoriamente el rompecabezas, y, hoy por hoy, cabe decir que los datos, aunque sugerentes, no completan suficientemente el panorama complejo y heterogéneo de lo que la esquizofrenia es, de lo que padecen los afectados y sus familiares y de lo que investigadores y clínicos podemos hacer para remediarla. Por ello y sus inmensos costes personales, familiares y sociales, se convierte en un importante y urgente reto científico, social y sanitario que hay que abordar con creatividad, coraje, energía y optimismo, con mejores modelos conceptuales y mejores estrategias de actuación, basadas, necesariamente, en importantes y urgentes cambios en la investigación, en los roles profesionales y en la política asistencial (Godoy, 1991).

Este capítulo pretende ser una contribución más a este atractivo y apasionante tema presentando las bases para la formulación de un modelo integrador de la(s) esquizofrenia(s) y sus principales implicaciones para el diagnóstico, la evaluación, el tratamiento y la prevención. Presentaremos una conceptualización sobre la esquizofrenia (o las esquizofrenias), sus características clínicas y los criterios diagnósticos. Complementariamente, haremos

referencia a las características clínicas del resto de las psicosis y a los criterios diagnósticos para facilitar su diagnóstico diferencial con la esquizofrenia.

2. ESQUIZOFRENIA

2.1. Clasificación del trastorno: DSM-5 y CIE-10

Aunque uno de los objetivos de la quinta edición del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, DSM-5; American Psychiatric Association [APA], 2013) haya sido intentar la concordancia en la clasificación de trastornos y la unificación de los códigos alfanuméricos con la Clasificación internacional de las enfermedades y problemas médicos relacionados, décima revisión (CIE-10; Organización Mundial de la Salud [OMS], 1992), todavía existen algunas diferencias importantes entre los dos sistemas (tabla 14.1). En la CIE-10, los síntomas de Schneider (1959) continúan teniendo una importancia mayor en las definiciones de esquizofrenia y del trastorno esquizoafectivo. La CIE-10 no incluye la noción de Kraepelin de deterioro en su definición y no tiene criterios correspondientes en el DSM-5 (APA, 2013) para el deterioro de la actividad social o laboral. Además, los criterios de la CIE-10 requieren tan sólo un mes de síntomas activos para el diagnóstico de la esquizofrenia y, por tanto, abarcan tanto la esquizofrenia como el trastorno esquizofreniforme (que aparece como un trastorno distinto en la clasificación de la APA) (First et al., 2005). Por otro lado, la CIE-10 añade un tipo más a su clasificación: la de tipo simple. Y una última diferenciación es que a la de «tipo desorganizado» que aparece en el DSM-5 en la CIE-10 se la denomina «hebefrénica».

Según el DSM-5, la esquizofrenia se caracteriza (tabla 14.1) por la presencia de, al menos, dos de los siguientes síntomas: delirios, alucinaciones, lenguaje desorganizado (p. ej., descarrilamiento o incoherencia), comportamiento catatónico o gravemente desorganizado y síntomas negativos (p. ej., aplanamiento afectivo, alogia o abulia), que se manifiestan de forma significativa al menos durante un período de un mes (o menos, si han sido tratados con éxito), y, además, se ha producido alguna manifestación del trastorno durante al menos seis meses. Estas altera-

ciones influyen significativamente en la vida personal, familiar, laboral o social del paciente.

En el DSM-5, el criterio A incluye cuatro síntomas positivos y un síntoma negativo, y se establece que como mínimo dos de ellos tienen que estar presentes para que se cumpla este criterio. En cualquier caso, los delirios, las alucinaciones o el discurso desorganizado debe ser uno de dichos síntomas. Para el criterio B, la disfunción social/laboral implica un deterioro notable con respecto al período premórbido o como fracaso en la consecución de los niveles esperados si el trastorno comienza en la infancia o la adolescencia. El criterio C requiere la presencia de sintomatología clara durante al menos seis meses, con al menos un mes de síntomas que cumplan el criterio A (o menos, si se ha tratado con éxito), y puede incluir los períodos de síntomas prodrómicos y residuales. Así, para establecer la duración total, hay que hacer la suma de los períodos prodrómicos (sintomatología que aparece antes de la fase activa), activo y residual (sintomatología que se mantiene después de la fase activa). Se pueden considerar síntomas prodrómicos o residuales cuando aparecen versiones más atenuadas de los síntomas presentes en los criterios A1-A4, o si existen algunos síntomas negativos equivalentes a los que se producen en la fase activa. El criterio D establece la diferenciación entre la esquizofrenia y otros dos síndromes que comparten algunas características: el trastorno esquizoafectivo y el trastorno depresivo o el trastorno bipolar con síntomas psicóticos. De modo parecido, el criterio E excluye que los síntomas observados en el paciente sean debidos a los efectos directos de alguna sustancia o de otra enfermedad. Este aspecto debe tenerse en especial consideración sobre todo en pacientes diagnosticados por primera vez o que presentan su primer episodio, debido a la alta tasa en la población de consumo de sustancias capaces de provocar sintomatología parecida a la psicótica. Del mismo modo, factores tales como un inicio atípicamente tardío pueden hacernos sospechar de la presencia de una enfermedad médica o de los efectos secundarios de algún medicamento. Por último, el criterio F hace referencia a si el paciente ha tenido algún antecedente de un trastorno del espectro del autismo o de la comunicación de inicio en la infancia, en cuyo caso sólo se realizará el diagnóstico adicional de esquizofrenia si presenta ideas delirantes o alucinaciones durante al menos un mes (o menos si se trató con éxito).

TABLA 14.1

Criterios diagnósticos para la Esquizofrenia según el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (OMS, 2000)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p>A) Dos (o más) de los síntomas siguientes, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de tiempo durante un período de un mes (o menos si se trató con éxito). Al menos uno de ellos ha de ser 1, 2 o 3:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Delirios. 2. Alucinaciones. 3. Discurso desorganizado (p. ej., disgregación o incoherencia frecuente). 4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico. 5. Síntomas negativos (es decir, expresión emotiva disminuida o abulia). <p>B) Durante una parte significativa del tiempo desde el inicio del trastorno, el nivel de funcionamiento en uno o más ámbitos principales, como son el trabajo, las relaciones interpersonales o el cuidado personal, está muy por debajo del nivel previo al inicio del trastorno (o, cuando el inicio es en la infancia o adolescencia, fracaso en cuanto a alcanzar el nivel esperable de rendimiento interpersonal, académico o laboral).</p> <p>C) Los signos continuos del trastorno persisten durante al menos 6 meses. Este período de 6 meses debe incluir al menos un mes de síntomas (o menos si se ha tratado con éxito) que cumplan el criterio A (es decir, síntomas de fase activa) y puede incluir periodos de síntomas prodrómicos y residuales. Durante estos periodos de síntomas prodrómicos o residuales los signos del trastorno pueden manifestarse sólo por síntomas negativos o por dos o más síntomas de la lista del criterio A, presentes de forma atenuada (p. ej., creencias extrañas, experiencias perceptivas no habituales).</p> <p>D) Se han descartado el trastorno esquizoafectivo y el trastorno depresivo o el trastorno bipolar con características psicóticas porque: 1) no se han producido episodios maníacos o depresivos mayores de forma concurrente con los síntomas de la fase activa, o 2) si se han producido estos episodios durante los síntomas de la fase activa, han estado presentes sólo durante una mínima parte de la duración total de los periodos activo y residual de la enfermedad.</p>	<p>G1. Al menos uno de los síndromes, síntomas y signos listados en el apartado 1) o bien por lo menos dos de los síntomas y signos listados en 2) deben haber estado presentes la mayor parte del tiempo durante un episodio de enfermedad psicótica de por lo menos un mes de duración (o algún tiempo durante la mayor parte de los días).</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Por lo menos uno de los siguientes: <ol style="list-style-type: none"> a) Eco, inserción, robo o difusión del pensamiento. b) Ideas delirantes de ser controlado, de influencia o pasividad, referidas claramente al cuerpo, a los movimientos de los miembros o a pensamientos, acciones o sensaciones específicas y percepciones delirantes. c) Voces alucinatorias que comentan la propia actividad o que discuten entre sí acerca del enfermo u otro tipo de voces alucinatorias procedentes de alguna parte del cuerpo. d) Ideas delirantes persistentes de otro tipo que no son propias de la cultura del individuo y que son inverosímiles, tales como las que se refieren a la identidad religiosa o política, a capacidades y poderes sobrehumanos (p. ej., ser capaz de controlar el clima o estar en comunicación con seres de otro mundo). 2. Al menos dos de las siguientes: <ol style="list-style-type: none"> a) Alucinaciones persistentes de cualquier modalidad, cuando se acompañan de ideas delirantes no muy estructuradas y fugaces, sin contenido afectivo claro, o ideas sobrevaloradas persistentes, o cuando se presentan a diario durante al menos un mes. b) Neologismos, interceptación o bloqueo del curso del pensamiento, que dan lugar a incoherencia o lenguaje circunstancial. c) Conducta catatónica, tal como excitación, posturas características o flexibilidad cética, negativismo, mutismo y estupor. d) Síntomas negativos, tales como marcada apatía, empobrecimiento de la expresión verbal y embotamiento o incongruencia de las respuestas emocionales (síntomas que suelen desembocar en aislamiento social y en la disminución de los rendimientos). Debe quedar claro que estos síntomas no se deben a depresión o a medicación neuroléptica.

TABLA 14.1 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p>E) El trastorno no es debido a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (por ejemplo, una droga o un medicamento) o a otra afección médica.</p> <p>F) Si existen antecedentes de un trastorno del espectro del autismo o de un trastorno de la comunicación de inicio en la infancia, el diagnóstico adicional de esquizofrenia sólo se realizará si los delirios o las alucinaciones notables, además de los otros síntomas requeridos para la esquizofrenia, también están presentes durante un mínimo de un mes (o menos si se trató con éxito).</p>	<p>G2. Criterio de exclusión usado con más frecuencia:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Si en el enfermo se satisfacen también los criterios para un episodio maniaco o depresivo, los criterios listados más arriba deben satisfacerse antes de haber aparecido el trastorno del humor. 2. El trastorno no es atribuible a una enfermedad orgánica cerebral o a intoxicación, dependencia o abstinencia relacionadas con alcohol u otras drogas. <p>Comentario: al evaluar la presencia de este tipo de experiencias subjetivas y de conductas anómalas, se debe tener especial cuidado para evitar falsos positivos, especialmente allí donde están implicadas formas de expresión cultural o subculturalmente influidos o en presencia de un nivel de inteligencia por debajo de la media.</p>
<p><i>Especificar si:</i></p> <p>Los siguientes especificadores del curso de la enfermedad sólo se utilizarán después de un año de duración del trastorno y si no están en contradicción con los criterios de evolución diagnósticos.</p> <p>Primer episodio, actualmente en episodio agudo: la primera manifestación del trastorno cumple los criterios requeridos para el diagnóstico en cuanto a síntomas y tiempo. Un episodio agudo es el período en el que se cumplen los criterios sintomáticos.</p> <p>Primer episodio, actualmente en remisión parcial: remisión parcial es el período durante el cual se mantiene una mejoría después de un episodio anterior y en el que los criterios que definen el trastorno sólo se cumplen parcialmente.</p> <p>Primer episodio, actualmente en remisión total: remisión total es el período después de un episodio anterior durante el cual los síntomas específicos del trastorno no están presentes.</p> <p>Episodios múltiples, actualmente en episodio agudo: los episodios múltiples se pueden determinar después de un mínimo de dos episodios.</p> <p>Episodios múltiples, actualmente en remisión parcial.</p> <p>Episodios múltiples, actualmente en remisión total.</p> <p>Continuo: los síntomas que cumplen los criterios de diagnóstico del trastorno están presentes durante la mayor parte del curso de la enfermedad, con períodos sintomáticos por debajo del umbral muy breves en comparación con el curso global.</p> <p>No especificado.</p>	<p>Formas de evolución: teniendo en cuenta la considerable variación del curso de los trastornos esquizofrénicos, puede ser conveniente (en especial para investigación) especificar la forma evolutiva. La evolución no deberá especificarse a menos que haya habido un período de observación de al menos un año.</p> <p>Continua.</p> <p>Episódica con defecto progresivo. Desarrollo progresivo de síntomas negativos en los intervalos entre episodios psicóticos.</p> <p>Episódica con defecto estable. Síntomas negativos persistentes, pero no progresivos, en los intervalos entre episodios psicóticos.</p> <p>Episódica con remisiones completas. Con remisiones completas o virtualmente completas entre los episodios psicóticos.</p> <p>Remisión incompleta.</p> <p>Remisión completa.</p> <p>Otra forma de evolución.</p> <p>Período de observación menor de un año.</p>

TABLA 14.1 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p><i>Especificar si:</i></p> <p>Con catatonía (según los criterios de catatonía asociada a otro trastorno mental y codificado con F06.1, catatonía asociada a esquizofrenia).</p> <p><i>Especificar</i> la gravedad actual: se determina mediante una evaluación cuantitativa de los síntomas del criterio A (sobre una escala de 5 puntos de 0 (síntoma ausente) a 4 (presente y grave) aunque el diagnóstico de esquizofrenia puede hacerse sin este especificador de gravedad.</p>	
	<p><i>Subtipos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Tipo paranoide. — Tipo hebefrénica. — Tipo catatónica. — Tipo indiferenciada. — Tipo residual. — Tipo simple. — Depresión posesquizofrénica. — Otra esquizofrenia. — Esquizofrenia sin especificación.

Por su parte, la CIE-10 (OMS, 1992, 2000) enumera con más detalle las ideas delirantes (p. ej., eco o robo del pensamiento, ideas de ser controlado o ideas delirantes extrañas) y las alucinaciones (p. ej., voces que comentan la actividad del paciente o alucinaciones persistentes de cualquier modalidad) (tabla 14.1), incluyendo también como síntomas característicos las alteraciones del lenguaje, la conducta catatónica y los síntomas negativos, tales como marcada apatía, empobrecimiento de la expresión verbal y embotamiento o incongruencia de las respuestas emocionales. Los criterios diagnósticos de la CIE-10 excluyen también los relativos a episodios maniaco o depresivo y los atribuidos a enfermedad médica o relacionados con consumo de sustancias. Aunque el criterio de más de un mes de duración de los síntomas no incluye la fase prodrómica, la CIE-10 reconoce que puede aparecer de forma clara una fase prodrómica en la esquizofrenia (Lindenmayer y Khan, 2008), caracterizada por ciertos síntomas y comportamientos tales como pérdida de interés en el trabajo y la actividad social, descuido de la apariencia e higiene personales, ansiedad generalizada y grados moderados de depresión o preocupación.

2.2. Concepto y descripción de la esquizofrenia

Aún hoy es muy difícil establecer un consenso en cuanto a la definición de la esquizofrenia. Sus síntomas característicos son heterogéneos, y es difícil delimitar la frontera con otros trastornos psicopatológicos, y especialmente con otros tipos de trastornos psicóticos, ya que muchos de los síntomas son compartidos. Se considera que la esquizofrenia es un trastorno mental grave y complejo, que está *caracterizado* en la mayoría de los casos por la pérdida del contacto con la realidad. El deterioro cognitivo de la persona puede alcanzar un nivel tan elevado que interfiera en su capacidad para afrontar algunas de las demandas más cotidianas de la vida. Por tanto, suele implicar un grave distanciamiento de la realidad y afectar gravemente a casi todas las áreas y funciones del paciente.

El *inicio* y el *curso* de este trastorno pueden ser variables: su inicio suele situarse al final de la adolescencia o principios de la etapa adulta, siendo poco probable que la enfermedad aparezca antes de los 16 años o después de los 50. La aparición de la

enfermedad puede ocurrir de manera aguda o ser insidiosa, y su curso puede progresar de tal modo que comprenda, en el mejor de los casos, desde un solo brote con remisión completa hasta, en los peores casos, desarrollarse de manera crónica con exacerbaciones repetidas que impliquen un deterioro progresivo del paciente. En la mayoría de los casos se presenta una fase premórbida en la que el paciente va desarrollando lentamente y de manera más atenuada los distintos signos y síntomas hasta que aparece la primera fase activa en la que se muestran los síntomas de manera más llamativa. Además, se registra un elevado índice de *recaidas*, que se situaría aproximadamente en el 50 por 100 de los pacientes en remisión (Godoy, 2001).

2.3. Características clínicas de la esquizofrenia

Aunque se han hecho varias propuestas a la hora de agrupar el complejo grupo que supone la sintomatología esquizofrénica, una de las distinciones clásicas ha sido la dicotomía entre la sintomatología positiva y la sintomatología negativa. Sin embargo, esta dicotomía ha demostrado ser limitada, en especial en lo que se refiere al lenguaje y al comportamiento desorganizado, al no estar suficientemente claro que sean síntomas positivos o negativos, por lo que en la actualidad se tiende a hablar de tres categorías o dimensiones: un factor positivo, un factor desorganizado y un factor negativo. Los pacientes pueden presentar síntomas de una o de varias de estas categorías, por lo que algunos autores han considerado la idea de concebir estos síndromes como elementos representativos de diferentes dimensiones psicopatológicas, más que subtipos exclusivos de la esquizofrenia (Kay, 1990).

2.3.1. Síntomas positivos

Los síntomas positivos son síntomas que se encuentran en exceso o que se expresan como una exageración de las funciones normales. Los síntomas positivos resultan más alarmantes, evidentes o espectaculares que los negativos, aunque muestran una mejor respuesta al tratamiento farmacológico y un mejor pronóstico. Los principales síntomas positivos de la esquizofrenia son:

a) *Ideas delirantes*, o creencias fijas y erróneas que no pueden entenderse dentro del contexto del grupo cultural o religioso del individuo. Las convicciones son inamovibles ante las pruebas convincentes de su inverosimilitud, y la persona está totalmente convencida de su veracidad. Una idea delirante implica un deterioro de la capacidad para hacer inferencias lógicas, es decir, para llegar a conclusiones a partir de la observación del entorno de la persona o de sí misma (First, Frances y Pincus, 2005). Este tipo de creencias pueden afectar emocionalmente al paciente y, además, éste puede dedicar mucho tiempo a pensar en ellas. Oltmanns y Maher (1988) establecieron siete características para definir el delirio, aunque consideraban que ninguna de éstas era suficiente o necesaria para cumplir el requisito: a) el desequilibrio entre la evidencia o las razones a favor y en contra es tan claro que las demás personas considerarían esta creencia absurda; b) la creencia no es compartida por los demás; c) la creencia es mantenida con convicción; d) la persona se preocupa con la creencia o se implica emocionalmente con ella; e) la creencia conlleva referencia a la persona; f) la creencia es fuente de malestar subjetivo o interfiere en el funcionamiento social o laboral de la persona, y g) la persona no realiza esfuerzos para evitarla o resistirse a ella.

Existen muchos tipos de ideas delirantes en función de su contenido, pero las más frecuentes son las de perjuicio, en las que la persona piensa que se conspira para producirle algún tipo de daño, y las de persecución, en las que el paciente cree que es espiado o seguido (p. ej., la persona puede creer que le están observando, engañando o ridiculizando); las de control, en las que la persona tiene la convicción de que una fuerza externa controla sus pensamientos, sus conductas o sus sentimientos; las de referencia, en las que la persona cree que detalles, frases o hechos que acontecen se refieren a ella o tienen un significado especial para ella (p. ej., cree que ciertos gestos, comentarios, imágenes de televisión o canciones de la radio se dirigen específicamente a ella); de grandiosidad, en las que la persona cree tener poderes especiales, o que es un personaje famoso, o que ha realizado algún hecho extraordinario; místico-religiosas, en las que las creencias se basan en aspectos religiosos, como la posesión demoníaca o la venida de Cristo (p. ej., afirmar tener alguna misión encomendada por Dios); las de culpa o pecado,

en las que la persona se muestra preocupada por algo que haya hecho; las de celos, en las que la preocupación se centra en que la pareja le pueda ser infiel o le haya engañado con otra persona, y, por último, las somáticas, como creer que se tiene alguna enfermedad o alguna anormalidad o que algo ha cambiado en su cuerpo.

Las ideas delirantes no se producen únicamente en la esquizofrenia, pero sí existen algunos tipos de ellas que ocurren con mayor frecuencia en este trastorno, como las extravagantes: pensamiento sonoro o transmisión del pensamiento, o la creencia de que los demás pueden oír los propios pensamientos; inserción del pensamiento: percibir su propio pensamiento como extraño a sí mismo y considerar que viene enviado desde el exterior; lectura o irradiación del pensamiento, o la percepción de que su pensamiento puede ser leído o conocido por otras personas; influencia o control del pensamiento, o la creencia de que sus pensamientos están controlados por una fuerza extraña, y robo del pensamiento, o creencia de que su pensamiento ha sido robado por otros.

b) *Alucinaciones*, o experiencias sensoriales que se producen en ausencia de cualquier estímulo real externo. En la esquizofrenia se pueden dar alucinaciones de cualquier modalidad sensorial; sin embargo, las más características y frecuentes del trastorno son las auditivas, en las que la persona oye voces, ruidos o sonidos, siendo las más comunes las voces que hablan al paciente, que hablan entre sí o le llaman de diversas maneras. Los pacientes generalmente experimentan estas voces como desagradables y negativas, pero no siempre es así. El paciente puede oír voces que hacen comentarios sobre su comportamiento, conversan unas con otras o emiten críticas y juicios severos sobre él mismo, e incluso pueden amenazarle. Las alucinaciones pueden motivar la conducta de la persona que las padece o absorber toda su atención. En las alucinaciones visuales la persona puede ver formas o colores que no existen realmente, aunque lo más frecuente es que vea figuras complejas, como por ejemplo personas. Las alucinaciones olfativas o gustativas se caracterizan generalmente por olores o sabores desagradables. Las alucinaciones corporales pueden consistir en cambios tanto de forma como de tamaño, aunque también pueden ser sensaciones de quemadura y hormigueo. Sin embargo,

todas estas alucinaciones son mucho menos frecuentes que las auditivas, y deben hacer sospechar de la existencia de una enfermedad médica o de consumo de sustancias a la hora del diagnóstico. Las alucinaciones de órdenes son un tipo de alucinaciones auditivas que consisten en voces que le ordenan a la persona hacer cosas que a menudo pueden resultar peligrosas y que, por esta razón, merecen especial atención. Por lo general, estas alucinaciones suelen conducir a la hospitalización del paciente, ya que pueden provocar un daño a la persona que las padece.

c) *Síntomas motores o comportamiento catatónico*. Los síntomas motores están frecuentemente relacionados con la esquizofrenia; sin embargo, es necesario señalar que pueden ser producto directo de la enfermedad, aunque también pueden surgir como efecto secundario de la medicación (p. ej., acatisia o inquietud motora, que se manifiesta por una sensación de no poderse estar quieto; discinesia, que consiste en movimientos involuntarios de lengua, boca y cara; déficit en la postura y la marcha; rigidez, temblor o retardo psicomotor).

Las alteraciones motoras son los síntomas que caracterizan al subtipo catatónico; sin embargo, estas alteraciones pueden afectar a todos los subtipos. Existen muchos tipos de síntomas motores, entre los que destacan los estados estuporosos (el paciente permanece paralizado, sin hablar y aislado del mundo externo), la inhibición o agitación psicomotriz, la catalepsia o inmovilidad, en la que el paciente puede permanecer en posturas inverosímiles que suelen ir acompañadas de flexibilidad cérea (el paciente mantiene posturas poco habituales que el examinador ha inducido en él) y que pueden prolongarse durante largos períodos de tiempo. También pueden darse las estereotipias motoras, los manierismos (o exageración de los movimientos intencionales), la ecopraxia (el paciente repite movimientos que acaba de realizar otra persona) y el negativismo (actitud de oposición ante cualquier movimiento que se le ordena). En este grupo de síntomas se pueden incluir también cambios en el vestido y la apariencia, la conducta social y sexual, la conducta agresiva o agitada y, por último, la conducta repetitiva (Cañameres, Castejón, Florit, González, Hernández y Rodríguez, 2008).

El comportamiento motor extraño puede implicar peculiaridades como hacer muecas, balancearse o realizar movimientos ritualistas, así como que la actividad motora sea independiente del contexto en el que se sitúa la persona y no tenga una finalidad concreta; además, todas estas peculiaridades pueden ir acompañadas a su vez de una apariencia desmañada o artificial de la persona.

2.3.2. Síntomas negativos

Los síntomas negativos serían aquellos que reflejan una disminución o pérdida de las funciones normales. Estos síntomas están relacionados con las funciones que se van deteriorando en el paciente, tienen una peor respuesta al tratamiento farmacológico y su mayor predominio en el cuadro clínico del paciente está relacionado con un peor pronóstico. Estos síntomas no son, en absoluto, específicos de la esquizofrenia, y, en este sentido, cabe señalar que precisamente los fármacos antipsicóticos convencionales a veces producen efectos secundarios que pueden parecer síntomas negativos y, de otro lado, también pueden confundirse con los síntomas depresivos que con frecuencia acompañan a este tipo de trastornos.

a) *La alogia*. Consiste en una alteración del pensamiento que se manifestaría en ciertos trastornos del lenguaje, como la falta de fluidez o la producción insuficiente del lenguaje, con diferentes manifestaciones, como, por ejemplo, la pobreza del lenguaje, en la que el paciente da respuestas únicamente a lo que se le pregunta, siendo éstas muy breves y limitándose a veces a una palabra, el discurso es completamente lacónico y monosilábico sin producción apenas de habla espontánea; la pobreza del contenido del lenguaje, en la que el paciente ofrece respuestas largas pero vacías de contenido, por lo que el mensaje no es informativo; el bloqueo, en el que la persona se detiene en mitad del discurso y no lo finaliza, y el aumento de la latencia de respuesta, en la que el paciente tarda más tiempo de lo habitual en dar una respuesta a la pregunta que se le ha formulado, hasta el punto de parecer distante o preocupado cuando se le formula.

b) *La abulia-apatía* o falta de comportamientos dirigidos a una meta. Consiste en una falta de

motivación y una carencia de energía para iniciar, mantener o terminar una conducta, y se puede manifestar por una inactividad física casi completa. La persona suele tener poca iniciativa o interés por cualquier tipo de actividad e invierte menos en las actividades personales implicándose más en actividades pasivas (p. ej., ver la televisión). La abulia puede terminar en una falta de continuidad en las tareas cotidianas de la casa, el trabajo o la escuela que puede provocar el fracaso y abandono de dichas tareas generando a su vez un mayor deterioro y aislamiento. También puede dar lugar a una dejadez en el aseo y la higiene, que se manifestarían en el uso de ropa estropeada o manchada y en el abandono de actividades como lavarse o peinarse.

c) *La anhedonia*. Se caracteriza por una disminución de la capacidad para experimentar placer por medio de las actividades que se realizan y una pérdida de interés por cosas que antes sí lo tenían. Se manifestaría por una ausencia de aficiones, una reducción del nivel de actividad y una disminución de las interacciones sociales. El aislamiento social se considera también un síntoma relacionado con la enfermedad y estaría estrechamente asociado a la anhedonia.

d) *El aplanamiento afectivo o embotamiento*. Se caracteriza por una ausencia o disminución de la reacción emocional a los estímulos, es decir, el paciente presentaría un déficit en la capacidad para expresar emociones. Este síntoma se observaría en la inmovilidad y la falta de respuesta en la expresión facial del individuo, el contacto visual pobre y la reducción del lenguaje corporal, de tal manera que prescinde en gran medida de las herramientas propias de la comunicación no verbal, como las posturas corporales, los gestos o las inflexiones vocales. Es decir, el discurso del paciente no contiene gestos, no va acompañado de movimientos con las manos, evitan el contacto visual directo o dejan la mirada fija y no añaden tonalidad a las palabras.

2.3.3. Síntomas de desorganización

Los síntomas que se incluyen bajo el rótulo de síntomas de desorganización anteriormente habían sido incluidos en el grupo de los síntomas positivos; sin embargo, investigaciones posteriores (p. ej., Lin-

denmayer, Bernstein-Hyman y Grochowski, 1994; Peralta, De León y Cuesta, 1992) han concluido que representaría una dimensión diferente a la que se ha llamado también «factor de desorganización» o «factor del trastorno del pensamiento». En este grupo incluiríamos los síntomas de lenguaje desorganizado, el comportamiento desorganizado o extraño y el afecto inapropiado.

a) *Lenguaje desorganizado o trastorno formal del pensamiento.* Existen muchos tipos de trastornos del lenguaje, entre los que se pueden incluir el descarrilamiento o fuga de ideas, caracterizado porque el paciente va pasando de una frase a otra o de un tema a otro sin enlazar los contenidos, es decir, el lenguaje es informativo pero no presenta ninguna hilazón; la tangencialidad, en la que el paciente contesta a las preguntas de manera indirecta y el significado es irrelevante o próximo; la circunstancialidad, en la que el paciente ofrece una respuesta indirecta y le cuesta alcanzar la idea final, entreteniéndose en ocasiones en detalles tediosos; la esquizoafasia o incoherencia, que consiste en una alteración en la construcción de las frases sin ningún lazo de unión y cuya dificultad hace el lenguaje incomprensible, razón por la que se la denomina también «ensalada de palabras»; la ilogicidad, en la que las conclusiones elaboradas por la persona son ilógicas, bien porque se realizan inferencias falsas, bien porque se parte de premisas falsas; los neologismos, en los que el paciente crea una palabra nueva a la que dota de significado; la presión del habla (taquilalia), en la que el paciente habla con demasiadas palabras y muy deprisa; el habla distraíble (asíndesis), en la que el paciente deja de hablar en medio de su discurso y cambia de tema en función de algún estímulo externo, y las asociaciones fonéticas, en las que los sonidos (más que el significado) gobiernan la elección de las palabras.

b) *Comportamiento desorganizado.* La conducta de las personas con esquizofrenia varía de forma muy amplia; a veces puede parecer impredecible y puede estar poco relacionada con su medio. El comportamiento extraño suele ser habitual en pacientes con esquizofrenia de tipo desorganizada o catatónica; sin embargo, este tipo de comportamiento no es en realidad específico de la esquizofrenia. Esta conducta desorganizada también puede ser consecuencia de las alucinaciones. Existe una relación significativa, aun-

que pequeña, entre violencia y esquizofrenia, pero gran parte de esta relación se debe al abuso de sustancias por parte de personas que sufren esquizofrenia (Walsh et al., 2002).

Algunas personas que presentan comportamientos desorganizados pueden incluso ser caracteriológicamente extrañas y excéntricas; sin embargo, el comportamiento desorganizado debe distinguirse también de otros comportamientos no habituales o extraños que pueden presentarse asimismo en otro tipo de patologías. Los pacientes que tienen este tipo de comportamientos presentan conductas que se caracterizan por la falta de lógica y por esta razón pueden tener dificultades en las actividades de la vida diaria debido a la desorganización de sus acciones. Entre los ejemplos de comportamiento desorganizado se encuentra vagar por ahí completamente desaliñado y abordando a extraños, las risas inmotivadas, permanecer quieto en una esquina de la calle mirando el sol, leer el periódico del revés o recoger montones de objetos inútiles de los contenedores de basura.

c) *Afecto inapropiado.* Los pacientes que presentan este síntoma pueden tener manifestaciones afectivas incongruentes en las que la emoción que se expresa no está relacionada con la situación en la que se encuentran; a veces pueden tener sensaciones de vacío, de angustia profunda, o falta de conexión con otras personas o falta de empatía. Una respuesta emocional inapropiada que puede presentarse en la esquizofrenia es el surgimiento de sentimientos de ira repentinos, impredecibles y aparentemente inexplicables (Sarason y Sarason, 2006).

En algunas ocasiones, de manera incorrecta el afecto inapropiado se confunde o se incluye dentro del aplanamiento afectivo, lo cual no es del todo exacto ya que el aplanamiento afectivo alude a su ausencia del afecto, y el afecto inapropiado alude a su descoordinación, es decir, a una desorganización o incongruencia de éste. En este caso la expresión del afecto está fuera de lugar, de tal modo que el paciente puede expresar una emoción que no se corresponde con la idea que está expresando en ese momento o con el contexto en el que se encuentra; por ejemplo, puede producir de manera inesperada y repentina una liberación del afecto sin motivo aparente, reír ante una noticia triste o reaccionar de manera desproporcionada ante un comentario neutral.

2.4. Epidemiología

A pesar de la gran cantidad de estudios epidemiológicos realizados sobre la esquizofrenia y de su interés potencial, nos encontramos con datos poco consistentes, muy diversos y muchas veces contradictorios. Sin duda estos resultados se deben a problemas metodológicos, concretamente a las diferencias en los criterios diagnósticos y la forma de extracción de las muestras en los diferentes estudios. En el primero de los casos, se obtienen diferencias notables en cuanto a incidencia (número de casos nuevos en un área geográfica determinada por unidad de tiempo, por ejemplo, un año) y prevalencia (número de casos que en un área geográfica determinada padece el trastorno por unidad de tiempo, por ejemplo, un mes, un año, a lo largo de la vida) del trastorno y sobre la ratio o la proporción entre los diagnósticos de esquizofrenia y otros trastornos psicopatológicos. En el segundo, es claro que los datos variarán si la muestra es de pacientes hospitalizados, de pacientes en tratamiento o de pacientes en la comunidad, ya que un alto porcentaje de personas con esquizofrenia no están controladas por no estar en tratamiento o por estar en servicios de atención privados, con lo que las tasas reales serían mayores, o si los estudios no tienen en cuenta la edad, ya que, como veremos, el riesgo de esquizofrenia es mayor en edades relativamente precoces de la vida.

Se estima que la incidencia anual del trastorno es del orden de 0,07 a 1,3 por cada mil habitantes, y que la prevalencia puntual está entre el 0,5 y 12 por mil habitantes, aceptándose que la prevalencia a lo largo de la vida de la esquizofrenia está entre 2 y 200 por mil habitantes, con unos valores promedio ligeramente inferiores al 1 por 100 de la población (lo que supondría en España alrededor de 400.000 afectados). Puede apreciarse, por la diferencia de algo más de 10 puntos entre los datos sobre incidencia y prevalencia, que queda bien claro que la esquizofrenia es un trastorno crónico.

Si los análisis se orientan de acuerdo con los subtipos de la esquizofrenia, en general, los datos apuntan a que actualmente es más frecuente el subtipo paranoide.

En cuanto a los factores demográficos, los datos indican que la edad más peligrosa es la de 15 a 55 años, especialmente entre los 25 y 35 años, y que no hay grandes diferencias de sexo, aunque muchos es-

tudios indican que los varones son los más afectados y con peor evolución del trastorno, lo que podría ser explicado por diferencias en la toma de medicación (p. ej., los hombres recaen más que las mujeres con la medicación oral pero igual con la *depot*) o por la diferente respuesta asociada al sexo a los tratamientos antipsicóticos (que podría ser mejor en las mujeres). Uniendo los datos de que disponemos resultan más consistentes los relativos a la interacción sexo por edad: los hombres suelen tener los primeros diagnósticos varios años antes (edad de máxima aparición alrededor de los 25-27 años) que las mujeres (edad de máxima aparición alrededor de los 29-31 años), y, como progenitores, hay más riesgo de esquizofrenia conforme aumenta la edad del padre (sin gran efecto en el riesgo por el aumento de la edad de la madre).

Los datos son más contradictorios en lo que al nivel socioeconómico se refiere, al haber estudios en los que se informa de que la incidencia y prevalencia de la esquizofrenia son mayores en la clase social más baja, otros que indican que en la más alta y aun otros que sostienen que no hay diferencias de clase. En general, parece que la esquizofrenia es más frecuente (a veces se señala que hasta el triple) en las clases sociales bajas, lo que podría explicarse por el hecho de que en éstas hubiese más carencias en recursos o, también, a que debido a su enfermedad estas personas permanecen o retornan a los estratos sociales más bajos.

En cuanto a la distribución geográfica, aunque hay estudios que informan de que la esquizofrenia afecta por igual a todas las zonas del planeta, parece más adecuado afirmar, por el amplio rango de incidencia y prevalencia que hemos visto en los diversos estudios, que sí hay diferencias geográficas. En general, los datos indican que la esquizofrenia es más frecuente, hasta el triple, en los países desarrollados (Estados Unidos, Suecia, Irlanda) que en los menos desarrollados o en vías de desarrollo y, además, que en éstos el curso es más benigno y el pronóstico mejor. También hay muchos estudios que indican más presencia (hasta cuatro veces más de riesgo relativo) de esquizofrenia en zonas urbanas que rurales, y, entre las primeras, estudios realizados en ciudades grandes (por ejemplo, el efectuado en Chicago) hablan de mayor incidencia en las zonas urbanas centrales (hasta tres veces más de riesgo relativo) que en las periféricas.

En cuanto a posibles diferencias étnicas, culturales o religiosas, en general, se informa de que los negros tienen mayores tasas que los blancos, aunque hay estudios que estiman más riesgo en los blancos. También se señala que existe mayor riesgo entre los católicos, y asimismo se detecta una mayor prevalencia entre los inmigrantes, lo que podría deberse al estrés asociado a la necesidad de tener que integrarse en otro país, etnia y/o cultura.

Con relación al estado civil, parece que el mayor riesgo de esquizofrenia está entre las personas solteras, separadas o divorciadas, lo que, independientemente de la falta de la posible protección del apoyo social, podría ser debido a la mayor dificultad, por culpa de las características del trastorno, para encontrar o mantener una pareja en adecuadas condiciones de funcionamiento marital o familiar.

En cuanto a la morbilidad y mortalidad precoz, los datos son claros, como los relativos a la comorbilidad con otros trastornos (p. ej., consumo de sustancias, especialmente tabaco y alcohol, ansiedad o conducta violenta) y a la mortalidad precoz, no sólo asociada a los tratamientos sino, por ejemplo, al suicidio (10 por 100 de los pacientes diagnosticados de esquizofrenia se suicidan y un 30 por 100 lo intentan).

Por último, el único dato epidemiológico que presenta mayor consistencia en todos los estudios es el efecto estacional. Uniendo los 30 estudios revisados en Straube y Oates (1992), unos 20.000 casos, con los estudios y metaanálisis realizados más recientemente con mejor metodología y altas muestras (unos 300.000 casos), existe una proporción anormal de nacimientos de personas diagnosticadas de esquizofrenia (en ambos hemisferios) en los últimos meses del invierno o primeros de la primavera, lo que podría estar relacionado con hipótesis víricas o mayor riesgo en invierno para el feto de contraer infecciones (p. ej., gripe de la madre durante el segundo trimestre de la gestación) o de sufrir complicaciones perinatales o neonatales.

2.5. Etiología de la esquizofrenia

Las teorías etiológicas y los modelos explicativos de las causas de la esquizofrenia son muy diversos (tabla 14.2), y muchos de ellos no han sido validados empíricamente. Abarcan desde explicaciones

TABLA 14.2

Teorías y modelos etiológicos de la Esquizofrenia

<p><i>Biológicas:</i></p> <p>Genéticas.</p> <p>Bioquímicas:</p> <p>Toxinas:</p> <p>Taraxeína.</p> <p>Adenocromo.</p> <p>Adrenolutina.</p> <p>Alucinógenos endógenos.</p> <p>Feniletilamina.</p> <p>3-4-dimetoxi-feniletilamina.</p> <p>Bufotenina.</p> <p>Dimetiltryptamina.</p> <p>Neurotransmisores y neuromoduladores.</p> <p>Dopamina.</p> <p>Glutamato.</p> <p>Noradrenalina.</p> <p>Serotonina.</p> <p>GABA.</p> <p>Colecistoquinina.</p> <p>Neurotensina.</p> <p>Somatostanina.</p> <p>Endorfinas.</p> <p>Enzimas:</p> <p>DBH.</p> <p>MAO.</p> <p>TH.</p> <p>COMT.</p> <p>CPK.</p> <p>Hormonas.</p> <p>Inmunidad.</p> <p>Neuroanatómicas.</p> <p>Neurofisiológicas.</p> <p>Neurodesarrollo.</p> <p>Complicaciones pre/peri/neonatales.</p> <p>Víricas.</p>
<p><i>Psicológicas:</i></p> <p>Psicodinámicas.</p> <p>Humanísticas/existenciales.</p> <p>Conductuales.</p> <p>Cognitivas.</p>
<p><i>Sociológicas:</i></p> <p>Clase social.</p> <p>Familia.</p>
<p><i>Antipsiquiátricas.</i></p>
<p><i>Integradoras:</i></p> <p>Vulnerabilidad-estrés.</p>

que consideran la esquizofrenia un problema principalmente biológico (hipótesis anatomofisiopatológicas) hasta las que la conciben fundamentalmente provocada por factores ambientales (hipótesis psicosocioambientales). Esta enorme diversidad de teorías y modelos explicativos de la esquizofrenia puede deberse a la gran heterogeneidad y complejidad del trastorno y a las diversas orientaciones metodológicas en su investigación.

Generalizando, cabe avanzar que algunas de estas hipótesis son mejores que otras, pero no existe actualmente ningún modelo unifactorial que pueda explicar convenientemente y satisfactoriamente el trastorno. Las causas de las disfunciones en la esquizofrenia son de muy diverso origen e índole: psicológico, ambiental, genético, orgánico, neuroquímico, etc. Y todas estas fuentes causales a su vez son potencialmente susceptibles de una mayor o menor influencia del estrés (Zubin y Spring, 1977), así como de las estrategias para afrontarlo que el paciente con esquizofrenia sea capaz de desarrollar y poner en práctica. Por ello, la tendencia actual es hacia la formulación de modelos integradores que consideren la esquizofrenia multifactorialmente determinada e incorporen los aspectos que la investigación (pluridisciplinar) vaya aclarando (Godoy, 1991).

2.5.1. Modelos biológicos

Las teorías biológicas son las más antiguas en la explicación de la esquizofrenia y las más extendidas. Son muy diversas. Según el origen de la causa postulada, pueden clasificarse en dos grandes grupos: internas u orgánicas, en las que el agente causante postulado procede del interior del organismo, y externas o ambientales, en las que el agente biológico procede del exterior del organismo.

Las hipótesis genéticas sobre la esquizofrenia son antiguas y populares, y sostienen que la esquizofrenia es transmitida hereditariamente, especialmente las tipo II o negativas. Los principales datos de las investigaciones genéticas en la esquizofrenia informan de que la incidencia o prevalencia de esquizofrenia aumentan conforme lo hace el parentesco o consanguinidad entre los afectados. El riesgo de esquizofrenia es de alrededor del 12-15 por 100 entre hijos de padre esquizofrénico, riesgo que llega a ser de alrededor de 35-36 por 100 cuando lo son ambos padres. También los datos procedentes de los

estudios de gemelos informan de tasas de concordancia muy superiores entre hermanos monocigóticos (alrededor del 50-60 por 100) que entre heterocigóticos (alrededor del 10-20). Por otra parte, en los estudios de adopción, los datos revelan una mayor incidencia (9-11 por 100) de esquizofrenia en los hijos cuyos padres biológicos habían sido diagnosticados de esquizofrenia y que la incidencia de esquizofrenia en hijos de padres biológicos normales y adoptados por padres que fueron posteriormente diagnosticados de esquizofrenia comparada con la de otros niños adoptados por padres normales es la misma.

Aunque estos datos señalan la importancia de los factores genéticos en la etiología de la esquizofrenia, no hay que olvidar que los mismos datos (principalmente los relativos a gemelos homocigóticos) avalan que la predisposición genética a la esquizofrenia no es una condición suficiente para el desarrollo del trastorno, pues también es muy importante la contribución de los factores ambientales (como mínimo la tasa de no concordancia entre ellos).

En cuanto al mecanismo y contenido de la transmisión, son desconocidos, aunque existen diferentes modelos, monogénicos, poligénicos y mixtos, sin pruebas contundentes en favor de ninguno de ellos; y en lo relativo al contenido mismo de la herencia, parece desprenderse por las hipótesis formuladas que lo que se hereda no es la enfermedad per se, sino una predisposición a ella, así como a otros trastornos psicóticos y de la personalidad que necesitan combinarse con otros factores (traumáticos, infecciosos, inmunitarios, nutricionales, etc.), como veremos en otras teorías formuladas.

Dentro de las teorías biológicas también se incluyen las hipótesis de alteraciones bioquímicas. Estas son extremadamente diversas, e incluyen (tabla 14.2) hipótesis de esquizotoxinas a consecuencia de la alteración de algún proceso metabólico (p. ej., taraxeína, adenocromo, adrenolutina y alucinógenos endógenos), no confirmadas suficientemente por la investigación posterior, o de la metilación anormal de ciertas sustancias, tales como las catecolaminas (p. ej., feniletilamina, 3-4-dimetoxi-feniletilamina, bufotenina y la dimetiltriptamina), tampoco suficientemente confirmadas, hipótesis de neurotransmisores y neuromoduladores (p. ej., dopamina, glutamato, noradrenalina, serotonina, áci-

do gamma-aminobutírico [GABA], colecistoquinina [CCK], neurotensina [NT], somatostatina o endorfinas), cuya alteración causaría el trastorno; e hipótesis enzimáticas, o alteraciones en las enzimas que participan en el metabolismo de ciertos neurotransmisores, como, entre otras, la dopamina-beta-hidroxilasa (DBH), monoaminoxidasa (MAO), la tirosina-hidroxilasa (TH), la catecol-orto-metil-transferasa (COMT) o la creatinfosfokinasa (CPK).

Por razones de espacio, en este capítulo nos centraremos únicamente, entre las teorías y modelos neuroquímicos, en las hipótesis de la dopamina y el glutamato, por ser las que mejor explican los síntomas positivos y negativos, sin que deba ignorarse que el resto de hipótesis neuroquímicas son importantes (p. ej., GABA) y que no deben, como suele hacerse, entenderse las hipótesis neuroquímicas como la alteración de un único neurotransmisor sino, más bien, con la idea de que el cerebro funciona como un todo y la alteración de un sistema de neurotransmisión puede ser la resultante y/o resultar en una cadena de alteraciones de/en otros sistemas de neurotransmisión o neuromodulación. En efecto, entender la esquizofrenia como una alteración de la dopamina es simplista al ignorar las estrechas relaciones entre dopamina, glutamato, noradrenalina, serotonina o GABA o sus interacciones con neuropéptidos como, entre otros, la CCK, la NT, la somatostatina o las endorfinas.

Para el resto de hipótesis biológicas (hipótesis endocrinas, o de relaciones entre esquizofrenia y alteraciones en la actividad de ciertas glándulas, p. ej., gónadas, tiroides o suprarrenales); hipótesis inmunitarias o de alteraciones en la inmunidad celular, humoral (gammaglobulinas) e, incluso, autoinmunidad; hipótesis neuroanatómicas, neurofisiológicas y neuroevolutivas, o de alteraciones en la estructura, función o desarrollo cerebral; hipótesis de complicaciones pre/peri/neonatales, frecuentes en personas que después padecieron esquizofrenia; hipótesis dietéticas, o de alteraciones nutricionales, e hipótesis infecciosas o víricas, sin que suponga ignorar la importancia que sin duda tienen todas ellas, y muy especialmente las referentes a complicaciones pre/peri/neonatales, eligiremos las neuroanatómicas, neurofisiológicas y del neurodesarrollo, por ser las que mejor explican los síntomas frontales, los negativos y los neuropsicológicos, y las víricas, por ser, como las genéticas, un tipo de hipótesis que se orien-

tan realmente a la explicación de las causas que originan el trastorno.

El resto de hipótesis etiológicas (psicológicas, sociológicas o antipsiquiátricas), aunque algunas de indudable valor para entender la sintomatología esquizofrénica, no explican bien sus causas, por lo que finalizaremos con la presentación de las hipótesis integradoras, concretamente con los modelos de vulnerabilidad-estrés, por ser muy útiles en la conceptualización y actuaciones de/en la esquizofrenia y, muy especialmente, en su prevención primaria, secundaria y terciaria.

2.5.1.1. Hipótesis de la dopamina

La hipótesis postula que en la esquizofrenia existe hiperactividad dopaminérgica. Los efectos clínicos de los neurolépticos, inhibidores dopamínicos por bloqueo del receptor dopamínico, y el descubrimiento de que en la enfermedad de Parkinson existe destrucción selectiva de células dopaminérgicas y de que los neurolépticos tienen efectos parkinsonianos fueron la base de esta hipótesis. Otra contribución a esta hipótesis fueron las pruebas relacionadas con que: 1) la reducción de niveles de dopamina (DA) disminuye los síntomas psicóticos y 2) los agonistas dopamínicos (p. ej., las amfetaminas, la levodopa, el metilfenidato, el disulfirán, la fenciclidina, etc.) producen cuadros esquizofreniformes en personas normales o aumentan los síntomas en los pacientes clínicos.

Sin embargo, a pesar de estos indicios, ni en la orina ni en el líquido cefalorraquídeo de las personas diagnosticadas de esquizofrenia aparecen niveles aumentados de metabolitos de DA (ácido homovanílico), ni en el plasma sanguíneo, niveles bajos de prolactina (hormona que es inhibida por la DA), por lo que la hipótesis fue reformulada desde un exceso en el neurotransmisor hacia un aumento de la actividad de los receptores dopamínicos, especialmente los D_2 (no estimulador de la cadena adenilciclase).

En efecto, hay pruebas de que la dopamina desempeña en la esquizofrenia un importante papel al haberse encontrado en los estudios post mórtem, así como en los estudios con PET de cerebros de esquizofrénicos, aumentos en el número de receptores D_2 en varias zonas, fundamentalmente en los núcleos caudado y accumbens, y aunque, desde luego, este aumento puede ser debido al tratamiento farmacológico.

lógico, hay informes que constatan estos aumentos en pacientes no tratados farmacológicamente o dan cuenta de su ausencia en otros pacientes (p. ej., enfermedad de Alzheimer, Corea de Huntington) que fueron tratados con neurolépticos.

En resumen, la hipótesis de la dopamina explica bien ciertas manifestaciones clínicas, tales como los síntomas positivos y frontales, pero como hipótesis explicativa de la esquizofrenia es simplista y puede cuestionarse por múltiples vías, como el no constatado incremento de dopamina, la pobre respuesta en muchos pacientes a los neurolépticos o la heterogeneidad del trastorno. También deben tenerse en cuenta las relaciones entre la DA y otros neurotransmisores (p. ej., glutamato, NA, GABA, Ach, 5-HT) y neuropéptidos. Por último, la mayor eficacia clínica de los nuevos antipsicóticos atípicos sobre los neurolépticos convencionales es otra consideración a tener en cuenta en lo referente a las debilidades de la hipótesis dopamínica.

2.5.1.2. Hipótesis del glutamato

La segunda hipótesis neuroquímica importante —aunque aún con pruebas relativamente parciales— y muy prometedora es la relativa a la neurotransmisión anómala del glutamato, una sustancia ampliamente extendida en el cerebro y con funciones de excitación y neurotransmisión, fuertemente relacionada con el GABA (el otro importante regulador cerebral de la excitabilidad neuronal, en su caso, por inhibición) y la dopamina. La hipótesis asocia la esquizofrenia a hipotransmisión glutamatérgica de los receptores ionotrópicos del glutamato N-metil-D-aspartato (o receptores NMDA).

Las bases para su formulación incluyen los efectos clínicos de tipo esquizofrénico en personas normales y el agravamiento de síntomas, positivos, negativos y de desorganización, en pacientes con esquizofrenia de la fenciclidina y la quetamina, sustancias que bloquean el receptor glutamatérgico NMDA, así como los efectos terapéuticos tanto en síntomas positivos como en negativos de agonistas que estimulan la neurotransmisión glutamatérgica mediada por el NMDA, como la glicina, la D-serina y la D-cicloserina, cuando se administran asociados a antipsicóticos.

En efecto, las alteraciones en la neurotransmisión glutamatérgica en el sistema límbico y el hipocampo

y sus relaciones con el metabolismo de la glucosa en estas zonas podrían explicar bien algunos de los síntomas de la esquizofrenia. La alteración en la neurotransmisión glutamatérgica, así como sus relaciones con la gabaérgica, podrían explicar, además, cierta excitotoxicidad que podría estar en la base de la muerte o atrofia neuronal propuesta por los modelos de alteraciones en el neurodesarrollo. También este modelo etiológico implicaría a los receptores NMDA tanto en la genética de la esquizofrenia, al ser genéticamente regulada la actividad del receptor NMDA, como en las relaciones de la función NMDA con ciertos marcadores de riesgo ambientales, como los problemas perinatales y su efecto en la degeneración de células portadoras de NMDA. Por último, el importantísimo papel del glutamato en la regulación de la actividad de las neuronas dopaminérgicas corticales (p. ej., corteza prefrontal) y subcorticales (p. ej., núcleo accumbens) hace de la interacción glutamato-dopamina un aspecto importantísimo en una nueva visión de la etiología de la esquizofrenia.

En resumen, así como el abordaje de la esquizofrenia desde el modelo dopamínico ha sido interesante para el remedio de los síntomas positivos, su abordaje desde el modelo glutamatérgico podría ser una vía positiva para el remedio tanto de sus síntomas positivos como de los negativos y neuropsicológicos.

2.5.1.3. Hipótesis neuroanatómicas

Las hipótesis neuroanatómicas postulan alteraciones estructurales cerebrales como posible causa de la esquizofrenia. De hecho, se ha constatado en una gran cantidad de estudios la existencia de alteraciones estructurales, macro y microscópicas, en el cerebro de pacientes con esquizofrenia, que, en resumen, se traducen en atrofia cerebral y alteraciones morfológicas cerebrales, algunas de ellas, como la dilatación ventricular, la atrofia cortical o la degeneración neuronal, ya descritas en el siglo XIX por Hecker, Meynert o Alzheimer en sus estudios post mórtem de cerebros de personas que habían padecido esquizofrenia. Estas alteraciones cerebrales podrían ser explicadas, como se verá más adelante al plantear los modelos evolutivos o del neurodesarrollo, como la consecuencia de un desarrollo anómalo del cerebro en etapas precoces de la vida (fetal y neonatal) por procesos infecciosos, traumáticos, problemas en la emigración y diferenciación celular o en los procesos de reduc-

ción o apoptosis neuronal. En la tabla 14.3 aparecen descritas las principales alteraciones microanatómicas y macroanatómicas en la esquizofrenia.

En resumen, existen muchos datos, en muchas ocasiones nada controvertidos, sobre alteraciones morfológicas cerebrales, especialmente fronto-temporo-límbicas, en la esquizofrenia que deben ser entendidas no como resultado de procesos neurodegenerativos (como en las enfermedades de Parkinson o de Alzheimer, por ejemplo) sino como modificaciones en el normal desarrollo cerebral en etapas precoces de la vida. También deben entenderse, aunque se postulan como uno de los factores de vulnerabilidad a la esquizofrenia, como no necesariamente patognómicas del trastorno, ya que, por ejemplo, la dilatación ventricular (uno de los datos más consistentes) se ha detectado también en otros tipos de pacientes (p. ej., con anorexia, trastornos afectivos,

alcoholismo, drogadicción, Corea de Huntington o enfermedad de Creutzfeldt-Jakob).

2.5.1.4. Hipótesis neurofisiológicas

Las hipótesis neurofisiológicas postulan anomalías funcionales cerebrales como posible causa de la esquizofrenia. Estas hipótesis avanzan vertiginosamente con el desarrollo de nuevas técnicas electrofisiológicas o de neuroimagen funcional. Las anomalías más importantes aparecen descritas en la tabla 14.3. De nuevo, estos hallazgos, aunque muchos de ellos consistentes, deben interpretarse con cautela como patognómicos de la esquizofrenia. Por ejemplo, disminuciones en el metabolismo de la glucosa, en lóbulos frontales, ganglios basales o sistema límbico se han detectado también en pacientes con trastornos afectivos.

TABLA 14.3

Principales hallazgos neuroanatómicos y neurofisiológicos

<p>Alteraciones microneuroanatómicas</p>	<ul style="list-style-type: none"> — Degeneración neuronal, en corteza, estriado y pálido. — Procesos atróficos neuronales, en corteza cingular, hipocampo, parahipocampo, amígdala y pálido. — Gliosis, en hipotálamo, amígdala, hipocampo y zonas periventriculares y periacueductales. — Alteraciones en la orientación, en células hipocampales piramidales. — Reducción celular, en la formación hipocampal, bandas celulares piramidales, segmento hipocampal y córtex entorrinal, sin evidencia de gliosis.
<p>Alteraciones macroneuroanatómicas</p>	<ul style="list-style-type: none"> — Dilatación ventricular, en ventrículos laterales, tercer y cuarto ventrículos. — Aumento en surcos corticales. — Atrofia cortical, especialmente en zonas frontales. — Atrofia cerebelosa. — Disminución del volumen del tálamo. — Asimetría hemisférica inversa. — Disminución cerebral, especialmente en lóbulos frontales y temporales (hipocampo, gyrus parahipocampal, amígdala y segmento palidal interno). — Disminución craneal.
<p>Alteraciones neurofisiológicas</p>	<ul style="list-style-type: none"> — Alteraciones en la distribución del flujo sanguíneo cerebral, especialmente disminuciones del flujo sanguíneo en los lóbulos frontales. — Disminuciones en el metabolismo de la glucosa, en lóbulos frontales, ganglios basales o en el sistema límbico. — Anomalías hemisféricas en la distribución del flujo: sobreactivación del HI, inactivación del HD. — Trastornos en la función hemisférica, especialmente parietal. — Trastornos de la relación interhemisférica (hiperactivación del HI). — Alteraciones electrofisiológicas, especialmente menor actividad alfa y actividad alfa de baja frecuencia, aumento de actividad delta y theta, actividad delta lenta, mayor actividad beta rápida o mayor latencia y menor amplitud en el P300.

Así, junto con las hipótesis neuroquímicas, las hipótesis neuroanatómicas y neurofisiológicas de la esquizofrenia permiten ir configurando el interesante panorama de la neuropsicología de la esquizofrenia, en el que cada vez está más claro que, en las pruebas neuropsicológicas, muchos pacientes presentan patrones de funcionamiento próximos al daño cerebral con déficit referidos a tareas cognitivas y perceptivas complejas, especialmente las relacionadas con la programación y ejecución. Por ejemplo, en la batería neuropsicológica de Luria-Nebraska las escalas más afectadas son ritmo, memoria y procesos intelectuales. Los resultados de la aplicación de medidas neuropsicológicas confirman, en general, que los mayores déficit aparecen en pacientes con síntomas negativos, y que cuando se detecta déficit, existe una alta correlación entre éste y alteraciones en pruebas de imagen cerebral, especialmente atrofia cortical y dilatación ventricular. Es claro, pues, como se presentará más adelante, que la idea frecuente en psicopatología y en las clasificaciones psiquiátricas de la esquizofrenia como una «psicosis funcional» no se sustenta para muchos de sus pacientes, que, más que diagnosticados de esquizofrénicos, deben ser considerados pacientes neurológicos con —a veces muy grave— daño cerebral.

2.5.1.5. Hipótesis del neurodesarrollo

Las hipótesis neuroevolutivas o de alteraciones en el neurodesarrollo, además de ser las más recientes, son realmente interesantes no sólo porque podrían sustentar las alteraciones anatómicas y fisiológicas cerebrales, sino explicarlas por la existencia de un desarrollo anómalo del cerebro en etapas precoces de la vida (fetal y neonatal) a causa de procesos genéticos, infecciosos, traumáticos, tóxicos, dietéticos, del embarazo y parto, etc., que provocarían problemas en la emigración y diferenciación neuronal o en los procesos de reducción o apoptosis neuronal.

Antes de presentarlas, es muy conveniente dejar claro que la idea kraepeliniana de demencia precoz, o de un proceso de daño cerebral, en la explicación de la esquizofrenia, fue una intuición genial, al asociar inequívocamente el daño cerebral a la esquizofrenia, pero que las teorías que relacionan la esquizofrenia con un trastorno del neurodesarrollo no

van en esa línea, al no contemplar procesos neurodegenerativos progresivos tras el daño inicial, esto es, no hay evidencia, sino más bien lo contrario, de procesos de neurodegeneración o demenciación en los seguimientos a largo plazo o en los estudios post mórtem. En efecto, aunque el daño cerebral se produce en etapas precoces de la vida y se manifestará antes incluso de la fase clínica de la esquizofrenia mediante síntomas premórbidos, por ejemplo, cognitivos, de retraso en el crecimiento, en el desarrollo psicomotor o de neurointegración deficiente, etc., ni hay neurodegeneración ni, en muchas ocasiones, por la naturaleza de la noxa, rastros del daño producido.

Estas teorías plantean la hipótesis de un daño precoz que empezaría en el segundo trimestre del embarazo y que afectaría a los procesos de proliferación, migración y muerte programada neuronal. Producido el daño neuronal, sináptico y/o axonal, y su consiguiente efecto sobre poda y redes neuronales, sobre la plasticidad cerebral e, incluso, sobre la misma neurotransmisión, las exigencias vitales, académicas, laborales, familiares o sociales propias de la infancia, adolescencia y primera edad adulta, en la línea de los modelos de vulnerabilidad-estrés, que se presentarán más adelante, podrían sobrepasar la capacidad de respuesta de este cerebro deficitario, que comenzaría a manifestar los síntomas de las fases prodrómica y clínica.

2.5.1.6. Hipótesis víricas

Las teorías víricas asocian la esquizofrenia a procesos infecciosos, principalmente víricos. Son muy antiguas en la explicación de la esquizofrenia, y con los avances en la microbiología están recuperándose la teoría de que la esquizofrenia podría ser la consecuencia de la exposición a agentes infecciosos se basa en las conocidas asociaciones entre la aparición de cuadros esquizofrénicos y ciertos procesos infecciosos, tales como gripe, encefalitis, meningitis, infecciones respiratorias o mononucleosis infecciosa, y en el hecho constatado de que ciertas anomalías anatómicas y fisiológicas asociadas a infecciones víricas son frecuentes en pacientes con esquizofrenia.

Las respaldan los datos que asocian ciertas enfermedades (p. ej., la rabia, la rubéola, el herpes zóster) a virus neurotrópicos y los estudios, aunque no siempre replicados, que informan de la presencia de

antígenos a citomegalovirus (CMV) o antiherpéticos (HVS-1 y HVS-2) y de anticuerpos específicos en plasma y LCR de pacientes con esquizofrenia (p. ej., IgM anti-CMV), y de aumentos en linfocitos T y NK, así como de interferón, sustancia antivírica liberada en procesos infecciosos. Otros datos que apoyan esta hipótesis son los de la estacionalidad, es decir, la mayor frecuencia del trastorno en las personas nacidas, en los dos hemisferios, en los últimos meses del invierno y primeros meses de la primavera. Otros datos que apoyarían indirectamente las hipótesis víricas son la mayor frecuencia en personas con esquizofrenia de ciertas malformaciones físicas, como alteraciones en la piel, en el cabello o en las huellas dactilares, y el mayor número de ellas con un historial de trastornos pre, peri y neonatales. Por último, otros datos, aunque de menor poder explicativo, que valdrían para sustentar las hipótesis víricas son los relativos al «contagio» al haberse encontrado mayores tasas de concordancia entre hermanos o gemelos y una constatada mayor incidencia en lugares con casos ya existentes de esquizofrenia. Otras propuestas de ciertos estudios, como las relativas a parásitos de animales domésticos, concretamente gatos, también irían en la línea de las hipótesis infecciosas.

Un dato de gran valor a tener en cuenta es la capacidad de los virus de mantenerse latentes incluso durante años y reactivarse, lo que podría explicar el retraso en la sintomatología tantos años después de haberse producido la infección.

Además de ser en sí mismas una posible explicación etiológica, las hipótesis víricas tienen el atractivo añadido de poder ser fácilmente asociadas a otras teorías, como las inmunitarias (al poder los virus o parásitos activar el sistema inmune e, incluso, provocar reacciones de autoinmunidad), las neuroquímicas (al poder los virus afectar al metabolismo de ciertos neurotransmisores, como la dopamina, y a la neurotransmisión misma), las del neurodesarrollo o de un desarrollo anómalo del cerebro en etapas precoces de la vida (fetal y neonatal) por procesos infecciosos y, sobre todo, las genéticas, al conocerse hoy bastante bien ciertas interacciones genético-víricas, como, por ejemplo, la predisposición a padecer ciertas enfermedades o la capacidad de ciertos virus, como los retrovirus, cuyo genoma es una cadena de ARN y que por ello podrían ser transmitidos por un gen.

2.5.2. Modelo de vulnerabilidad-estrés

Este modelo integra todos los posibles factores, no como elementos aislados y sumados, sino como elementos en interacción, implicados en la génesis y desarrollo del trastorno. Su propuesta es que entre los factores que afectan a la esquizofrenia están una vulnerabilidad biopsicológica, la existencia de estresores socioambientales y la presencia de ciertos factores protectores.

El modelo postula que cada sujeto tiene un determinado grado de vulnerabilidad a la esquizofrenia que, en determinadas circunstancias (estrés), se podría traducir en un episodio esquizofrénico. Así, se combinan variables personales, de una parte, con factores ambientales estresantes, por otra. Es la combinación entre ambas la que produce el problema. Probablemente no existe un único factor interno o externo que sea capaz de generar el problema, y éste surge de la combinación de factores de predisposición y factores desencadenantes.

La vulnerabilidad se define como la predisposición a desarrollar un episodio esquizofrénico cuando las circunstancias vitales (externas y/o internas) producen un grado de estrés tal que supera el umbral de tolerancia del sujeto (Zubin, 1977). La vulnerabilidad se entendería como un rasgo relativamente permanente, esto es, con un carácter duradero, mientras que el episodio sería un estado, con un carácter temporal.

Los acontecimientos amenazantes capaces de provocar crisis serían internos (cambios bioquímicos consecuentes a infecciones, ingestión de sustancias, etc.) o externos (p. ej., un conflicto familiar) y tendrían como características que: producen pérdidas, son indeseables, son nuevos, son inesperados, no se han anticipado, son incontrolables y requieren un considerable reajuste en la rutina diaria (Zubin, 1980).

Las variables moderadoras actuarían modificando el impacto del estrés, de forma que dos sujetos igualmente vulnerables y en idénticas circunstancias estresantes serían diferencialmente susceptibles de desarrollar el trastorno si sus variables moderadoras no son las mismas (Zubin y Steinhauer, 1981). Estas variables son: la red social, la personalidad premórbida y el nicho ecológico.

El modelo, resumidamente, establece que: 1) un episodio esquizofrénico ocurre en un sujeto vulne-

nable que está sometido a un estrés superior a su habilidad para afrontarlo; 2) si las redes sociales, el nicho ecológico y la personalidad premórbida no son capaces de amortiguar el impacto del evento estresante, el episodio será más o menos largo; 3) si el estrés desaparece, el episodio desaparecerá antes o después con o sin tratamiento, y el sujeto retornará en la mayoría de los casos a su nivel de ajuste premórbido (a menos que haya consecuencias yatrogénicas), y 4) si el nivel de ajuste es adecuado, al individuo se le considerará recuperado y volverá a su estatus anterior al episodio, mientras que si el nivel de ajuste es precario, se considerará que al sujeto sigue mal, y entonces su estado sería crónico o de déficit residual (Zubin y Ludwig, 1983).

Así, para este modelo, lo único persistente en la esquizofrenia es la vulnerabilidad a futuros episodios, siendo éstos, en sí mismos, limitados. Como puede apreciarse, el modelo postula que la esquizofrenia es episódica; que la cronicidad es un artefacto psicosocial causado por las consecuencias psicosociales de los ataques agudos, y que muchos de los síntomas negativos que caracterizan la cronicidad son consecuencias yatrogénicas y ecogénicas (hospitalización, institucionalización, etc.), que sabemos que aparecen también en otras poblaciones clínicas y que están asociadas a factores psicosociales (personalidad premórbida, pérdida de trabajo, etc.) más que a la enfermedad misma.

El modelo de Zubin es realmente rico, atractivo y útil para actuaciones en la esquizofrenia. Sus principales implicaciones clínicas son: 1) ninguna de las variables postuladas por los modelos parciales es necesaria ni suficiente para explicar el trastorno, sino que basta con la interacción de varias de ellas; 2) la esquizofrenia no es el cuadro tan maligno, persistente y deteriorante que se pensaba; 3) el trastorno es episódico; 4) el tratamiento de la esquizofrenia puede dirigirse a considerar las contingencias que elicitán la vulnerabilidad y las fuentes sociales que favorecen la cronicidad y elaborar estrategias que disminuyan el impacto de estos factores, y 5) si pudiéramos identificar marcadores de vulnerabilidad e intervenir sobre ellos, prevendríamos los episodios iniciales y los recurrentes.

Los indicadores de vulnerabilidad tendrían como características (Spring, 1986; Spring y Zubin, 1978): 1) ser identificables antes del primer episodio; 2) continuar con los síntomas; 3) permanecer en las

remisiones, y 4) detectarse en familiares próximos, afectados o no, y en personas con riesgo de esquizofrenia o del espectro esquizofrénico con más probabilidad que en sujetos control, clínicos o no.

Se debe entender que cada persona es diferentemente vulnerable al trastorno y que la cantidad de vulnerabilidad vendrá determinada tanto por razones genéticas como adquiridas; cuando la vulnerabilidad es alta con poco estrés, aparecerá el episodio, por lo que en las personas muy vulnerables el trastorno se manifestará precozmente y tendrá una evolución cronicada.

El modelo de vulnerabilidad-estrés ha propiciado una ingente investigación para descubrir posibles marcadores de vulnerabilidad. En efecto, hoy conocemos ya muchos hipotéticos marcadores de vulnerabilidad tanto a la esquizofrenia como a las recaídas (Godoy, 1991, 1995, 1996, 2001, 2006, 2008; Muela y Godoy, 2002).

2.6. Esquizofrenia o esquizofrenias

Si tenemos en cuenta tanto la diversidad clínica de la esquizofrenia como los modelos etiológicos propuestos, es muy razonable plantearse investigar y tratar la esquizofrenia no como un único trastorno psicopatológico sino como varios trastornos, lo que explica mejor los muy diferentes sintomatología, curso y pronóstico de los pacientes que la sufren. Esta visión ya la tuvo Bleuler (1911) cuando planteaba el «grupo de las esquizofrenias», de modo que en este caso, la pregunta pertinente será ¿cuántas esquizofrenias existen?

Integrando la clínica y los modelos explicativos, al menos podrían postularse dos tipos de esquizofrenia con mecanismos etiológicos y anatomofisiopatológicos diferentes. Utilizando la línea de propuestas de Crow (1980, 1985) y Andreasen (1987) pero ampliándola a probables diferentes trastornos, habría: 1) una esquizofrenia con síntomas dominantes del tipo positivo (delirios, alucinaciones, excesos en el comportamiento, etc.), con fisiopatología de naturaleza neuroquímica que afectaría a varios mecanismos en la neurotransmisión, en la que las alteraciones en la dopamínica y glutamatérgica tendrían un papel importante aunque no serían los únicos relevantes, que requeriría un abordaje, fundamentalmente, aunque no únicamente, farmacológico, de

curso episódico y relativamente buen pronóstico, y 2) otra más defectual o negativa cuya sintomatología dominante sería la pobreza de pensamiento y lenguaje, la apatía, la anhedonia y el retraimiento social, cuyo mecanismo etiológico sería de naturaleza neuroevolutiva y resultaría en un trastorno de alteración o daño cerebral y cuyo abordaje, fundamentalmente, aunque no únicamente, sería neuropsicológico, con curso más crónico y relativamente mal pronóstico.

En resumen, dadas la enorme complejidad y heterogeneidad de la esquizofrenia, aunque con poca evidencia aún, se puede hipotetizar que, más que un trastorno o enfermedad, lo más probable es que lo que hoy llamamos esquizofrenia sean diferentes trastornos o enfermedades, con etiologías diferentes que sean la explicación de sus muy variadas manifestaciones clínicas, curso y pronóstico y abran una nueva perspectiva a la investigación para la mejora del diagnóstico, evaluación, tratamiento, rehabilitación y prevención.

La tabla 14.4 presenta una propuesta de actuaciones psicológicas en la esquizofrenia coherente con esta complejidad y diversidad de la(s) esquizofrenia(s).

2.7. Evaluación

La evaluación clínica de los pacientes con esquizofrenia varía en cuanto a su extensión y forma, dependiendo de su finalidad (diagnóstica o conductual) y del estado clínico del paciente.

Es importante no sólo la evaluación de los diferentes síntomas sino también identificar el funcionamiento de la persona en los diferentes ámbitos en los que se desenvuelve, los eventos estresantes a los que está expuesto y le influyen, su red de apoyos, sus hábitos de salud, el grado de conciencia de la enfermedad, los síntomas prodrómicos, etc., así como (y muy importante) cuáles son las competencias y recursos que el paciente tiene. Aunque en la evaluación de la esquizofrenia puede y debe utilizarse cualquier estrategia o instrumento de evaluación psicológica, lo más común es la evaluación a través de entrevistas, preferentemente estructuradas, como la «Entrevista clínica estructurada para el DSM-III-R» (*Structured Clinical Interview for DSM-III-R, SCID*; First y Gibbon, 2004) y la «Evaluación del estado

actual» (*Present State Examination, PSE*; Wing, Cooper y Sartorius, 1974), y de escalas e inventarios, siendo los más ampliamente utilizados la «Escala breve de valoración psiquiátrica» (*Brief Psychiatric Rating Scale, BPRS*; Overall y Gorham, 1962), la «Escala de síntomas positivos y negativos (*Positive and Negative Syndrome Scale, PANSS*; Kay, Fiszbein y Opler, 1987), la «Escala de evaluación de síntomas negativos» (*Scale for the Assessment of Negative Symptom, SANS*; Andreasen, 1983), la «Escala de evaluación de síntomas positivos» (*Scale for the Assessment of Positive Symptom, SAPS*; Andreasen, 1984) y el «Inventario para los trastornos afectivos y la esquizofrenia» (*Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia, SADS*; Endicott y Spitzer, 1978).

2.8. Tratamiento

Teniendo en cuenta la enorme diversidad de síntomas que la caracterizan, el tratamiento de la esquizofrenia debe orientarse al control de éstos y a la rehabilitación de los déficit neuropsicológicos que presente el paciente, por lo que se han utilizado y se utilizan prácticamente todas las técnicas de la terapia psicológica (tabla 14.4).

Si se tiene en cuenta el planteamiento que se hacía más arriba de la probable existencia de más de un tipo de esquizofrenia, una propuesta más concreta de actuaciones en el abordaje terapéutico de la(s) esquizofrenia(s) incluiría el tratamiento farmacológico, preferentemente con antipsicóticos atípicos, tipo risperidona, complementado con la terapia psicológica y psicosocial, para las esquizofrenias con síntomas dominantes del tipo positivo (delirios, alucinaciones, excesos en el comportamiento, etc.), y la rehabilitación de déficit en las funciones básicas, especialmente cognitivas (pensamiento, atención, percepción y memoria), en las esquizofrenias con síntomas dominantes del tipo negativo. Complementariamente, en ambos casos, y más centrándose en la prevención de las recaídas, habría que incluir en el tratamiento el entrenamiento en habilidades complejas (habilidades para la vida y el funcionamiento cotidiano, habilidades sociales y solución de problemas), la intervención familiar, la predicción de la recaída y el entrenamiento en factores de protección, especialmente autoeficacia y autoeficacia para el afrontamiento del estrés (Godoy, 1991, 1995,

TABLA 14.4

*Propuesta de un modelo de actuación psicológica en la Esquizofrenia***a) Requisitos básicos:**

1. Un modelo integrador de naturaleza biopsicosocioambiental.
2. Un repertorio de técnicas de evaluación.
3. Un repertorio de técnicas de intervención.

b) Ejes de actuación:

1. Disminuir la vulnerabilidad:
 - Disminuir el nivel de activación.
 - Rehabilitar déficit en funciones básicas (atención, percepción, cognición, razonamiento, aprendizaje).
 - Entrenamiento en habilidades complejas (HHSS, SP, HFC, HA).
2. Manejar el estrés.

c) Implicaciones para la evaluación:

1. Diagnóstico sintomatológico:
 1. Criterios DSM-5.
 2. Criterios CIE-10.
2. Evaluación conductual:
 1. Contenidos:
 1. Evaluación de la conducta-problema:
 1. Síntomas generales.
 2. Conducta general en el período de hospitalización.
 3. Componente cognitivo:
 1. Atención.
 2. Percepción.
 3. Memoria.
 4. Pensamiento.
 5. Lenguaje.
 6. Habilidades de solución de problemas.
 4. Componente motor:
 1. Conducta manifiesta.
 2. Lenguaje.
 3. Habilidades sociales.
 4. Habilidades de la vida cotidiana.
 5. Habilidades ocupacionales.
 5. Componente fisiológico:
 1. Alteraciones anatómicas.
 2. Alteraciones fisiológicas.
 3. Alteraciones bioquímicas.
 4. Alteraciones endocrinas.
 2. Variables antecedentes y consecuentes:
 1. Ajuste premórbido.
 2. Estrés.

TABLA 14.4 (continuación)

<ul style="list-style-type: none"> 3. Ambiente familiar. 4. Redes sociales. 5. Vulnerabilidad. 6. Contingencias de refuerzo. 7. Ambiente terapéutico.
<ul style="list-style-type: none"> 3. Estrategias e instrumentos de evaluación: <ul style="list-style-type: none"> 1. Entrevista. 2. Observación. 3. Autoobservación y autorregistros. 4. Autoinformes y pruebas psicométricas. 5. Registros psicofisiológicos 6. Otras. 4. Medidas de imagen cerebral.
<p><i>d) Implicaciones para el tratamiento, rehabilitación y prevención:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> 1. Terapias biológicas: <ul style="list-style-type: none"> 1. No farmacológicas. 2. Farmacológicas: <ul style="list-style-type: none"> 1. Antipsicóticos atípicos. 2. Terapias psicológicas: <ul style="list-style-type: none"> 1. Control de síntomas: <ul style="list-style-type: none"> 1. Técnicas de desactivación. 2. Técnicas de exposición. 3. Métodos operantes. 4. Terapias cognitivas. 5. Autocontrol y biofeedback. 2. Rehabilitación de déficit en funciones básicas: <ul style="list-style-type: none"> 1. Rehabilitación cognitiva. 3. Entrenamiento en habilidades complejas: <ul style="list-style-type: none"> 1. Entrenamiento en habilidades sociales. 2. Entrenamiento en resolución de problemas. 3. Entrenamiento en habilidades para el funcionamiento cotidiano. 4. Entrenamiento en habilidades para el afrontamiento del estrés. 4. Aproximaciones comunitarias.

1996, 2001, 2008; Vázquez, Godoy-Izquierdo y Godoy, 2008a, b, c, 2010a, b).

3. OTROS TRASTORNOS PSICÓTICOS

Los síntomas que se incluyen dentro del diagnóstico de la esquizofrenia no son en absoluto ex-

clusivos de ella. Aunque, ciertamente, existen algunos síntomas que serían característicos de la enfermedad, la mayoría de ellos pueden ser compartidos con otras patologías, y dentro de éstas se incluirían principalmente otros tipos de trastornos psicóticos. En el DSM-5, el grupo al que hacemos referencia se denomina «espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos» e incluye, además:

el trastorno esquizotípico de la personalidad, el trastorno delirante, el trastorno psicótico breve, el trastorno esquizofreniforme, el trastorno esquizoaffectivo, el trastorno psicótico inducido por sustancias/medicamentos, el trastorno psicótico debido a otra afección médica, otro trastorno del espectro de la esquizofrenia especificado y otro trastorno psicótico y el trastorno del espectro de la esquizofrenia no especificado y otro trastorno psicótico. En la CIE-10, el grupo se denomina «esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes», e incluye, además de la esquizofrenia, el trastorno esquizotípico, los trastornos de ideas delirantes persistentes y un grupo extenso de trastornos psicóticos agudos y transitorios, además de los trastornos esquizoaffectivos (tabla 14.5).

Así, ambas clasificaciones entienden que el grupo de las psicosis es variado, aunque no terminan de coincidir en cuántas y cuáles son. Independientemente de las interesantísimas formulaciones de una psicosis única con diferentes manifestaciones según la persona y el momento, es clara la propuesta de dos grandes grupos de psicosis, obviándose, en estas clasificaciones, las afectivas o maniaco-depresivas, que serían concebidas como trastornos del estado de ánimo con síntomas psicóticos. A estos dos grupos, el DSM-5 asocia, como formando parte del espectro de la esquizofrenia, un trastorno de la personalidad, el trastorno esquizotípico (de la personalidad), que la CIE-10 contempla dentro del listado de cuadros que incluye su propio trastorno esquizotípico.

Un primer grupo estaría formado por las psicosis «funcionales» e incluiría, además de la esquizofrenia, al *trastorno esquizofreniforme* caracterizado fundamentalmente por una sintomatología similar a la esquizofrenia pero con duración inferior a los seis meses y la falta de exigencia de que exista un deterioro funcional; al *trastorno esquizoaffectivo*, caracterizado fundamentalmente por el solapamiento de un episodio afectivo (depresivo mayor, maniaco o mixto) y síntomas que cumplen el criterio A de la esquizofrenia y precedido o seguido de al menos dos semanas de ideas delirantes o alucinaciones en au-

sencia de síntomas afectivos acusados; al *trastorno delirante*, caracterizado fundamentalmente por al menos un mes de ideas delirantes no extrañas (a diferencia de la esquizofrenia) y la ausencia de síntomas que cumplan el criterio A de esquizofrenia y no grave deterioro de la actividad psicosocial ni comportamiento raro o excéntrico; al *trastorno psicótico breve*, caracterizado fundamentalmente por una alteración psicótica con duración mayor de un día y menor de un mes y retorno completo al nivel premórbido de actividad, sin o con desencadenante conocido, y al *trastorno psicótico compartido*, caracterizado por una o varias ideas delirantes que surge(n) en el contexto de una relación estrecha con otra(s) persona(s) que ya la(s) tiene(n).

El segundo grupo estaría formado por las psicosis «orgánicas», y en este caso la sintomatología psicótica (ideas delirantes y/o alucinaciones) estaría fundamentalmente asociada directamente a una enfermedad médica (*trastorno psicótico debido a una enfermedad médica*) (p. ej., neoplasia o enfermedad de Alzheimer) y no son expresión de un trastorno psicopatológico; aparece exclusivamente en el transcurso de un delirium o desencadenada por consumo de sustancias (*trastorno psicótico inducido por sustancias*) e incluye los síntomas psicóticos que son el efecto directo del consumo (o la abstinencia) de sustancias (p. ej., alcohol, alucinógenos, anfetaminas, cocaína o cannabis) o medicamentos (p. ej., sedantes, hipnóticos o ansiolíticos) o resultado de la exposición a un tóxico o producto de un delirium.

En general se acepta, como en los otros trastornos, un *trastorno psicótico no especificado* para clasificar los cuadros psicóticos que no cumplen los criterios específicos para los ya previamente definidos o para la sintomatología psicótica acerca de la cual se dispone de información insuficiente o contradictoria.

Para mejorar la comprensión de los tipos de psicosis propuestos por ambos sistemas clasificatorios y de los criterios diagnósticos para otros trastornos psicóticos distintos de la esquizofrenia y facilitar el diagnóstico diferencial de éstos con respecto a la esquizofrenia, véase la tabla 14.5.

TABLA 14.5

Criterios diagnósticos de otros Trastornos psicóticos incluidos en el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (OMS, 2000)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p style="text-align: center;">Trastorno esquizofreniforme</p> <p>A) Dos (o más) de los síntomas siguientes, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de tiempo durante un período de un mes (o menos si se trató con éxito). Al menos uno de ellos ha de ser 1, 2 o 3:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Delirios. 2. Alucinaciones. 3. Discurso desorganizado (p. ej., disgregación o incoherencia frecuente). 4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico. 5. Síntomas negativos (es decir, expresión emotiva disminuida o abulia). <p>B) Un episodio del trastorno dura al menos un mes, pero menos de 6 meses. Cuando el diagnóstico debe hacerse sin esperar a la remisión, se calificará como «provisional».</p> <p>C) Se han descartado el trastorno esquizoafectivo y el trastorno depresivo o bipolar con características psicóticas porque 1) no se han producido episodios maníacos o depresivos mayores de forma concurrente con los síntomas de la fase activa, o 2) si se han producido los episodios del estado de ánimo durante los síntomas de la fase activa, han estado presentes sólo durante una mínima parte de la duración total de los períodos activo y residual de la enfermedad.</p> <p>D) El trastorno no es debido a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia (por ejemplo, una droga o un medicamento) o de otra afección médica.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Con características de buen pronóstico: este especificador requiere dos o más de las siguientes características: aparición de síntomas psicóticos notables dentro de las primeras cuatro semanas desde el primer cambio importante en el comportamiento o funcionamiento habitual; confusión o perplejidad; buen funcionamiento social y laboral antes de la enfermedad, y ausencia de afecto aplanado o embotado.</p> <p>Sin características de buen pronóstico: este especificador se aplica si no han estado presentes dos o más de las características anteriores.</p> <p><i>Especificar si: con catatonía</i> (véanse criterios en la esquizofrenia, tabla 14.1).</p> <p><i>Especificar la gravedad actual</i> (véanse criterios en la esquizofrenia, tabla 14.1).</p>	

TABLA 14.5 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
Trastorno esquizoafectivo	Trastornos esquizoafectivos
<p>A) Un período ininterrumpido de enfermedad durante el cual existe un episodio mayor del estado de ánimo (maníaco o depresivo mayor) concurrente con el criterio A de esquizofrenia. Nota: el episodio depresivo mayor debe incluir el criterio A1: depresión del estado de ánimo.</p> <p>B) Delirios o alucinaciones durante dos o más semanas en ausencia de un episodio mayor del estado de ánimo (maníaco o depresivo mayor) durante todo el curso de la enfermedad.</p> <p>C) Los síntomas que cumplen los criterios para un episodio mayor del estado de ánimo están presentes durante la mayor parte de la duración total de las fases activa y residual de la enfermedad.</p> <p>D) El trastorno no se puede atribuir a los efectos de una sustancia (p. ej., una droga o medicamento) u otra afección médica.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Tipo bipolar: si un episodio maníaco (o episodios depresivos mayores) forma parte de la presentación.</p> <p>Tipo depresivo: sólo si episodios depresivos mayores forman parte de la presentación.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Con catatonia (véanse criterios en la esquizofrenia, tabla 14.1).</p> <p><i>Especificar si</i> (véanse especificadores del curso en la esquizofrenia, tabla 14.1).</p> <p><i>Especificar la gravedad actual</i> (véanse criterios en la esquizofrenia, tabla 14.1).</p>	<p>G1. El trastorno cumple criterios de alguno de los trastornos del humor (afectivos) de intensidad moderada o grave, como se especifica para cada categoría.</p> <p>G2. Presencia clara de síntomas de por los menos uno de los grupos anotados a continuación, la mayor parte del tiempo durante al menos dos semanas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Eco, inserción, robo o difusión del pensamiento. 2. Ideas delirantes de control, de influencia o pasividad, claramente referidas al cuerpo, a los movimientos de los miembros o a pensamientos, acciones o sensaciones específicos. 3. Voces alucinatorias que comentan la propia actividad o que discuten entre sí acerca del enfermo u otros tipos de voces alucinatorias procedentes de alguna parte del cuerpo. 4. Ideas delirantes persistentes de otro tipo que no son propias de la cultura del individuo y que son inverosímiles, pero no solamente de grandeza o de persecución; por ejemplo, haber visitado otros mundos, poder controlar las nubes mediante la respiración, poder comunicarse con plantas o animales sin hablar, etc. 5. Lenguaje groseramente irrelevante o incoherente, o uso frecuente de neologismos. 6. Aparición intermitente pero frecuente de alguna forma de conducta catatónica, tal como mantenimiento de posturas, flexibilidad cérica y negativismo. <p>G3. Los criterios G1 y G2 deben cumplirse durante el mismo episodio del trastorno y simultáneamente al menos una parte del tiempo del episodio. Los síntomas de G1 y G2 deben ser prominentes en el cuadro clínico.</p> <p>G4. Criterio de exclusión usado con más frecuencia. El trastorno no es atribuible a un trastorno mental orgánico, o a intoxicación, dependencia o abstinencia de sustancias psicoactivas.</p> <p>Codificación basada en tipo:</p> <ol style="list-style-type: none"> 0. Trastorno esquizoafectivo de tipo maníaco. 1. Trastorno esquizoafectivo de tipo depresivo. 2. Trastorno esquizoafectivo de tipo mixto. 8. Otros trastornos esquizoafectivos. 9. Trastorno esquizoafectivo sin especificación.

TABLA 14.5 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
Trastorno delirante	Trastorno de ideas delirantes persistentes. Trastorno de ideas delirantes
<p>A) Presencia de uno (o más) delirios de un mes o más de duración.</p> <p>B) Nunca se ha cumplido el criterio A de esquizofrenia. Nota: Las alucinaciones, si existen, no son importantes y están relacionadas con el tema delirante.</p> <p>C) Excepto por el impacto directo del delirio(s) o sus ramificaciones, el funcionamiento no está muy alterado y el comportamiento no es manifiestamente extravagante o extraño.</p> <p>D) Si se han producido episodios maníacos o depresivos mayores, han sido breves en relación con la duración de los períodos delirantes.</p> <p>E) El trastorno no se puede atribuir a los efectos fisiológicos directos de alguna sustancia o a otra afección médica y no se explica mejor por otro trastorno mental, como el trastorno dismórfico corporal o el trastorno obsesivo compulsivo.</p>	<p>A) Presencia de una idea delirante o una serie de ideas delirantes relacionadas entre sí, diferentes de las enumeradas como típicas de la esquizofrenia, es decir, que no son completamente imposibles o culturalmente inapropiadas. Ejemplos de ideas delirantes más frecuentes son las de persecución, de grandiosidad, hipocondríacas, de celos (celotipia) o eróticas.</p> <p>B) La(s) idea(s) delirante(s) del criterio A debe(n) estar presente durante al menos tres meses.</p> <p>C) No se cumplen los criterios generales de esquizofrenia.</p> <p>D) No debe haber alucinaciones persistentes de ningún tipo (pero puede haber alucinaciones auditivas ocasionales y transitorias que no sean en tercera persona o comenten la propia actividad).</p> <p>E) Puede haber síntomas depresivos de forma intermitente (o incluso un episodio depresivo), siempre que las ideas delirantes persistan durante los períodos en que no hay alteraciones del ánimo.</p> <p>F) Criterio de exclusión usado con más frecuencia. No debe haber pruebas de ningún trastorno mental orgánico primario o secundario, ni de un trastorno psicótico debido al consumo de sustancias psicoactivas.</p>
<p><i>Especificar si:</i></p> <p>Tipo erotomaniaco: este subtipo se aplica cuando el tema central del delirio es que otra persona está enamorada del individuo.</p> <p>Tipo de grandeza: este subtipo se aplica cuando el tema central del delirio es la convicción de tener cierto talento o conocimientos (no reconocidos) o de haber hecho un descubrimiento importante.</p> <p>Tipo celotípico: este subtipo se aplica cuando el tema central del delirio es que el cónyuge o amante le es infiel.</p> <p>Tipo persecutorio: este subtipo se aplica cuando el tema central del delirio es que la persona cree que están conspirando en su contra, o que lo engañan, lo espían, lo siguen, lo envenenan o drogan, lo difaman, lo acosan o impiden que consiga objetivos a largo plazo.</p> <p>Tipo somático: este subtipo se aplica cuando el tema central del delirio implica funciones o sensaciones corporales.</p> <p>Tipo mixto: este subtipo se aplica cuando no predomina ningún tipo de delirio.</p> <p>Tipo no especificado: este subtipo se aplica cuando el delirio dominante no se puede determinar claramente o no está descrito en los tipos específicos.</p>	<p><i>Especificación para posibles subtipos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Persecutorio. — Litigante. — Autorreferencial. — Grandiosidad. — Hipocondríaco. — De celos. — Erotomaniaco.
<p><i>Especificar si:</i></p> <p>Con contenido extravagante: los delirios se consideran extravagantes si son claramente inverosímiles, incomprensibles y no proceden de experiencias de la vida corriente.</p> <p><i>Especificar si (véanse especificadores del curso en la esquizofrenia, tabla 14.1).</i></p> <p><i>Especificar la gravedad actual (véanse criterios en la esquizofrenia, tabla 14.1).</i></p>	

TABLA 14.5 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
	<p>Otros trastornos de ideas delirantes persistentes</p> <ul style="list-style-type: none"> — Trastornos en los cuales la idea o las ideas delirantes se acompañan de voces alucinatorias persistentes o de síntomas esquizofrénicos, pero que no justifican un diagnóstico de esquizofrenia. — Dismorfofobia delirante. — Estado paranoide involutivo. — Paranoia querulante. <p>Trastorno de ideas delirantes persistentes sin especificar</p>
Trastorno psicótico breve	Trastornos psicóticos agudos y transitorios
<p>A) Presencia de uno (o más) de los síntomas siguientes. Al menos uno de ellos debe ser (1), (2) o (3):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Delirios. 2. Alucinaciones. 3. Discurso desorganizado (p. ej., disgregación o incoherencia frecuente). 4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico. <p>Nota: no incluir un síntoma si es una respuesta culturalmente aprobada.</p> <p>B) La duración de un episodio del trastorno es de al menos un día, pero inferior a un mes, con retorno final total al grado de funcionamiento previo a la enfermedad.</p> <p>C) El trastorno no se explica mejor por un trastorno depresivo mayor o bipolar con características psicóticas, u otro trastorno psicótico como esquizofrenia o catatonía, y no es debido a los efectos fisiológicos de alguna sustancia (p. ej., una droga o un medicamento) o a otra afección médica.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Con factor(es) de estrés notable(s) (psicosis reactiva breve): si los síntomas se producen en respuesta a sucesos que, por separado o juntos, causarían mucho estrés prácticamente a todo el mundo en circunstancias similares en el medio cultural del individuo.</p> <p>Sin factor(es) de estrés notable(s): si no se produce lo anterior.</p> <p>Con inicio posparto: si comienza durante el embarazo o en las primeras cuatro semanas después del parto.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Con catatonía (véanse criterios en la esquizofrenia, tabla 14.1).</p> <p><i>Especificar la gravedad actual</i> (véanse criterios en la esquizofrenia, tabla 14.1).</p>	<p>G1. Inicio agudo de ideas delirantes, alucinaciones, discurso incomprensible o incoherente, o de cualquier combinación de éstos. El intervalo de tiempo entre la manifestación de algún síntoma psicótico y la presentación del trastorno completamente desarrollado no debe exceder las dos semanas.</p> <p>G2. Si se presentan estados transitorios de perplejidad, falso reconocimiento o déficit de atención o concentración, dichos estados no cumplen criterios de cuadro confusional de causa orgánica.</p> <p>G3. El trastorno no cumple criterios de episodio maníaco, episodio depresivo o trastorno depresivo recurrente.</p> <p>G4. No hay pruebas suficientes de consumo reciente de sustancias psicoactivas para satisfacer los criterios de intoxicación, consumo perjudicial, síndrome de dependencia o síndrome de abstinencia. El consumo continuado de alcohol o drogas en cantidades moderadas y constantes, o con la frecuencia a la que el sujeto está acostumbrado, no descarta necesariamente el uso de este diagnóstico. Esto debe decidirse en función del juicio clínico.</p> <p>G5. Criterio de exclusión. Ausencia de un trastorno mental orgánico o de una alteración metabólica grave que afecte al sistema nervioso central.</p> <p>Debe utilizarse un quinto carácter para especificar si el inicio agudo del trastorno se asocia a estrés agudo (que se produce dos o menos semanas antes de que haya pruebas de los primeros síntomas psicóticos):</p> <ul style="list-style-type: none"> — Sin estrés agudo asociado. — Con estrés agudo asociado. <p>Clasificación basada en tipos:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Trastorno psicótico agudo polimorfo sin síntomas de esquizofrenia.

TABLA 14.5 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
	<ul style="list-style-type: none"> — Trastorno psicótico agudo polimorfo con síntomas de esquizofrenia. — Trastorno psicótico agudo de tipo esquizofrénico. — Trastorno psicótico agudo con predominio de ideas delirantes. — Otros trastornos psicóticos agudos y transitorios. — Trastorno psicótico agudo y transitorio sin especificación.
	Trastornos de ideas delirantes inducidas
	<p>A) El sujeto debe desarrollar una idea delirante o un sistema de ideas delirantes presentadas originalmente por otro con un trastorno clasificado en esquizofrenia, trastorno esquizotípico, trastorno de ideas delirantes persistentes o trastornos psicóticos agudos y transitorios.</p> <p>B) Las personas implicadas deben tener una relación inusualmente estrecha entre sí, y estar relativamente aisladas de otra gente.</p> <p>C) El sujeto no debe haber sostenido la creencia en cuestión antes de contactar con la otra persona, y no debe haber padecido en el pasado ningún otro trastorno clasificado en esquizofrenia, trastorno esquizotípico, trastorno de ideas delirantes persistentes o trastornos psicóticos agudos y transitorios.</p>
Trastorno psicótico debido a otra afección médica	
<p>A) Alucinaciones o delirios destacados.</p> <p>B) Existen pruebas a partir de la historia clínica, la exploración física o las pruebas de laboratorio de que la alteración es la consecuencia fisiopatológica directa de una afección médica.</p> <p>C) El trastorno no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental.</p>	
Trastorno psicótico inducido por sustancias/medicamentos	
<p>A) Presencia de uno o los dos síntomas siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Delirios. 2. Alucinaciones. <p>B) Existen pruebas a partir de la historia clínica, la exploración física o los exámenes de laboratorio de 1 y 2:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Síntomas del criterio A desarrollados durante o poco después de la intoxicación o abstinencia de la sustancia o después de la exposición a un medicamento. 2. La sustancia/medicamento implicado puede producir los síntomas del criterio A. 	

TABLA 14.5 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10	
<p>C) El trastorno no se explica mejor por un trastorno psicótico no inducido por sustancias/medicamentos. Estas pruebas de un trastorno psicótico independiente pueden incluir lo siguiente: los síntomas preceden al inicio del uso de la sustancia/medicamento; los síntomas persisten durante un periodo sustancial de tiempo (p. ej., alrededor de un mes) después de que haya cesado la abstinencia aguda o se haya producido la intoxicación grave; o existen otras pruebas de trastorno psicótico independiente no inducido por sustancias/medicamentos (p. ej., una historia de episodios recurrentes no relacionados con sustancias/medicamentos).</p> <p>D) El trastorno no aparece exclusivamente en el curso de un síndrome confusional.</p> <p>E) El trastorno causa malestar clínicamente significativo o deterioro en los ámbitos social, laboral u otros campos importantes del funcionamiento.</p> <p>Nota: Este diagnóstico sólo debe realizarse en lugar del diagnóstico de intoxicación por sustancias o abstinencia de sustancias cuando en el cuadro clínico predominan los síntomas del criterio A y son suficientemente graves para merecer atención clínica.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Con inicio durante la intoxicación: si se cumplen los criterios para la intoxicación por la sustancia y los síntomas aparecen durante la intoxicación.</p> <p>Con inicio durante la abstinencia: si se cumplen los criterios para la abstinencia de la sustancia y los síntomas aparecen durante o poco tiempo después de dejar la sustancia.</p> <p><i>Especificar la gravedad actual (véanse criterios en la esquizofrenia, tabla 14.1).</i></p>		
<p>Otro trastorno del espectro de la esquizofrenia especificado y otro trastorno psicótico</p>	<p>Psicosis no orgánica sin especificación</p>	<p>Otros trastornos psicóticos no orgánicos</p>
<p>Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno del espectro de la esquizofrenia y otro trastorno psicótico que causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento, pero no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos de la categoría diagnóstica del trastorno del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. La categoría de otro trastorno del espectro de la esquizofrenia especificado y otro trastorno psicótico se utiliza en situaciones en las que el clínico opta por comunicar el motivo específico por el que la presentación</p>	<p>Psicosis sin especificación. Excluye:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Trastorno mental sin especificación. — Psicosis orgánica o sintomática sin especificación. 	<ul style="list-style-type: none"> — Trastornos de ideas delirantes o alucinaciones que no justifiquen un diagnóstico de esquizofrenia, trastorno de ideas delirantes persistentes, trastornos psicóticos agudos y transitorios, o episodio maniaco o depresivo grave con síntomas psicóticos.

TABLA 14.5 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10	
<p>no cumple los criterios de un trastorno específico del espectro de la esquizofrenia u otro trastorno psicótico. Algunos ejemplos de presentaciones que se pueden especificar serían los siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Alucinaciones auditivas persistentes. 2. Delirios con episodios importantes del estado de ánimo superpuestos. 3. Síndrome de psicosis atenuada. 4. Síntomas delirantes en la pareja de un individuo con trastorno delirante. 	<p>— Psicosis alucinatoria crónica.</p>	
<p>Trastorno del espectro de la esquizofrenia no especificado y otro trastorno psicótico</p>		
<p>Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno del espectro de la esquizofrenia y otro trastorno psicótico que causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento, pero no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos de la categoría diagnóstica del trastorno del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos. La categoría del trastorno del espectro de la esquizofrenia no especificado y otro trastorno psicótico se utiliza en situaciones en las que el clínico opta por no especificar el motivo del incumplimiento de los criterios de un trastorno específico del espectro de la esquizofrenia y otro trastorno psicótico, e incluye presentaciones en las que no existe suficiente información para hacer un diagnóstico más específico (p. ej., en servicios de urgencias).</p>		
<p>Trastorno esquizotípico (de la personalidad)</p>	<p>Trastorno esquizotípico</p>	
<p>Los criterios para el trastorno esquizotípico de la personalidad pueden encontrarse en el capítulo 15, «Trastornos de la personalidad», de este manual.</p>	<p>A) El sujeto debe haber manifestado, de forma continua o reiterada, durante un período de al menos dos años, al menos cuatro de las siguientes características:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Afectividad inapropiada o constreñida, con un aspecto frío y distante. 2. Comportamiento o apariencia extraños, excéntricos o peculiares. 3. Contacto personal empobrecido y tendencia al retraimiento social. 4. Creencias extrañas o pensamiento mágico, que influyen en el comportamiento y son inconsistentes con las normas subculturales. 5. Suspiciousidad o ideas paranoides. 6. Rumiasiones sin resistencia interna, a menudo con contenido dismofóbicos, sexuales o agresivos. 	

TABLA 14.5 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
	7. Experiencias perceptivas inusuales, incluyendo ilusiones somatosensoriales (corporales) u otras, despersonalización o desrealización. 8. Pensamiento vago, circunstancial, metafórico, muy elaborado y a menudo estereotipado, que se manifiesta por un discurso extraño o de otras formas, sin llegar a la incoherencia burda. 9. Episodios casi psicóticos ocasionales y transitorios con ilusiones intensas, alucinaciones auditivas o de otro tipo e ideas delirantes, que habitualmente se producen sin provocación externa. B) El sujeto nunca debe haber cumplido criterios de algún trastorno psicótico.

4. CAMBIOS DEL DSM-5 CON RESPECTO AL DSM-IV-TR

Los criterios diagnósticos de la esquizofrenia en el DSM-5 no muestran cambios sustanciales respecto al DSM-IV-TR en los criterios B a F, pero sí cambios menores con relación al criterio A, de síntomas característicos. Estos cambios serían los siguientes:

1. Se sigue considerando que para el diagnóstico de esquizofrenia el paciente debe presentar dos o más de los síntomas que se presentan en el listado dentro de este criterio y que cada uno de ellos debe estar presente durante una parte significativa de un período de un mes (o menos si ha sido tratado con éxito). Sin embargo, se establece, y aquí estaría la novedad, que al menos uno de los síntomas debe ser necesariamente las ideas delirantes, las alucinaciones o el lenguaje desorganizado (síntomas 1 a 3 del listado).
2. También existe algún cambio dentro de los síntomas 4 y 5 del listado, de tal modo que en el DSM-5 el síntoma 4 sería comportamiento muy desorganizado o catatónico y el síntoma 5 sigue estableciendo los síntomas negativos, pero se propone como ejemplo el afecto restringido o la abulia.
3. Un último cambio con respecto a este criterio A ha sido la eliminación de la especificación de que sólo se requiera un síntoma

de este criterio si las ideas delirantes son extrañas, o si las alucinaciones consisten en una voz que comenta continuamente los pensamientos o el comportamiento de la persona, o si dos o más voces conversan entre sí.

Con respecto a otros cambios relativos a la esquizofrenia, los más importantes y polémicos son:

1. La eliminación de los distintos subtipos de la esquizofrenia.
2. Las especificaciones relacionadas con el curso del trastorno o la existencia de catatonía. La catatonía se definiría por tres o más de los siguientes síntomas: catalepsia, flexibilidad cética, estupor, agitación, mutismo, negativismo, posturas, manierismos, estereotipias, muecas, ecolalia o ecopraxia.

Con respecto al resto de trastornos psicóticos, las principales modificaciones son:

1. La consideración de un espectro esquizofrénico y la inclusión del trastorno esquizotípico de la personalidad.
2. La eliminación del «trastorno psicótico compartido», incluyéndose como síntomas delirantes en la pareja de un individuo con trastorno delirante en la categoría «otro trastorno del espectro de la esquizofrenia especificado y otro trastorno psicótico».

3. Para la consideración de psicosis, se añade a los criterios convencionales (delirios y alucinaciones, desorganización de la personalidad y del comportamiento y grave distorsión del sentido de la realidad) pensamiento y lenguaje desorganizado (lo que es cierto para la esquizofrenia, pero no para otros trastornos, por ejemplo, el delirante), conducta motora gravemente anormal, incluida catatonía (lo que es cierto cuando se da pero puede no darse; por ejemplo, no es frecuente en la esquizofrenia paranoide), y síntomas negativos (lo que es cierto cuando se dan pero que también pueden no darse; por ejemplo, no es frecuente en el trastorno psicótico agudo).
4. Los trastornos que tienen modificaciones dentro de sus criterios diagnósticos son el trastorno esquizofreniforme, el trastorno esquizoafectivo, el trastorno delirante y trastorno psicótico breve. El *trastorno esquizofreniforme* cambia al cambiar el criterio A para la esquizofrenia. El *trastorno esquizoafectivo* se vería afectado por los cambios del criterio A para la esquizofrenia y los que se incorporan para los trastornos del estado de ánimo. El *trastorno delirante* tiene algunas modificaciones menores en cuanto a que para el criterio A ya no se especifica, en el DSM-5, que las ideas delirantes no sean extrañas. El criterio B sigue estableciendo que el paciente no debe haber cumplido nunca el criterio A para la esquizofrenia, por lo que se deben tener en cuenta una vez más los cambios introducidos para este criterio de la esquizofrenia. Además, hay una modificación menor con respecto al tipo somático en el que ya no se especifica que la persona tenga algún defecto físico, sino sólo que el tema delirante implique funciones o sensaciones corporales. Y, por último, al final de la especificación de los distintos tipos de ideas delirantes se pide especificar si las ideas delirantes son extravagantes.

La propuesta del DSM-5 modifica poco, con respecto a las ediciones anteriores, el panorama de la esquizofrenia y de las psicosis, y los cambios realizados no son del todo adecuados. Se justifique

como se justifique, la eliminación de los diferentes subtipos de esquizofrenia empobrece su diagnóstico y la inclusión del trastorno esquizotípico de la personalidad dentro de las psicosis es difícil de entender y de aceptar tanto científica como clínicamente y no sólo por razones de coherencia psicopatológica sino por las posibles implicaciones clínicas (diagnóstico y tratamiento de un trastorno «psicótico») e incluso éticas, y aunque es cierto que la CIE-10 lo incluye dentro del listado de cuadros que conforman su trastorno esquizotípico, la CIE-10 es muy prudente, ya que, en sus pautas para el diagnóstico, no recomienda el uso general de la categoría diagnóstica trastorno esquizotípico porque no está bien diferenciada de la esquizofrenia simple o del trastorno esquizoide de la personalidad o el trastorno paranoide de la personalidad.

Tras la publicación del DSM-5, quedan muchas cuestiones por resolver, entre otras el carácter único o múltiple de las psicosis y, en el caso de múltiple, cuántas y cuáles son las psicosis, el carácter único o múltiple de la esquizofrenia y, en el caso de múltiple, cuántas y cuáles son las esquizofrenias, el límite entre la esquizofrenia y las psicosis afectivas, la diferencia real entre esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme, trastorno afectivo con síntomas psicóticos y trastorno esquizoafectivo, qué es lo esencial y lo secundario en la esquizofrenia y en el resto de psicosis, en definitiva, cómo componer el rompecabezas.

Desde nuestra perspectiva, no ha sido avance real del DSM-5 la eliminación de los diferentes subtipos de esquizofrenia porque entendemos que no ha sido un posicionamiento hacia la consideración (para la esquizofrenia para otros trastornos psicóticos y para otros trastornos psicopatológicos) de una alternativa dimensional (que se prejuzgaba aparente en sus propuestas de «síndrome de la psicosis de riesgo» y «síndrome de síntomas psicóticos atenuados» o la inclusión como psicótico del trastorno esquizotípico de la personalidad) a la categorial. Por ello, seguimos inclinándonos a, y defendiendo, una filosofía dimensional porque no debe, para las actuaciones psiquiátricas y psicológicas, existir la frontera del cumplimiento de un número concreto de síntomas y/o criterios para el inicio de actuaciones precoces o preventivas. Como indicábamos, nuestra propuesta inequívoca y contundente es que si se acepta un espectro esquizofrénico o psicótico, en un modelo dimensional, hay que ac-

tuar antes de que se cumplan los x criterios propuestos para el trastorno. Eso sería, además de ético, coherente con los inmensos costes personales, familiares y sociales asociados con la esquizofrenia y el resto de las psicosis.

Por último, desde nuestro punto de vista, también es muy grave la falta de fiabilidad y validez de algunas de las propuestas de trastornos del DSM-5. Un ejemplo de esto es el «síndrome de psicosis atenuado», incluido dentro de la categoría «otro trastorno del espectro de la esquizofrenia especificado y otro trastorno psicótico», caracterizado por presentar síntomas parecidos a los psicóticos que están por debajo del umbral de la psicosis establecida. Si presentar síntomas parecidos a los psicóticos, pero que

no son psicosis establecida, es «psicótico» y si tener, como decíamos, un trastorno de la personalidad (el esquizotípico) es «psicótico», es ampliar el campo de las psicosis, trastornos psicopatológicos muy graves, a dimensiones poco científicas y (quizá) poco éticas. Y esto es, creemos, un asunto muy grave por sus insospechadas e incalculables consecuencias personales, familiares y sociales de los individuos (supuestamente) afectados. Por esa razón queremos terminar este capítulo diciendo que, desde nuestro punto de vista, ése no es el camino del progreso en el entendimiento y diagnóstico de los trastornos psicopatológicos ni el del respeto a la dignidad de las personas que padecen trastornos psicóticos (y otros trastornos psicopatológicos).

LECTURAS RECOMENDADAS

- Birchwood, M. (1995). Esquizofrenia. En V. E. Caballo, G. Buéla y J. A. Carrobes (dirs.), *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos, vol. 1: Fundamentos conceptuales: trastornos por ansiedad, afectivos y psicóticos* (pp. 683-736). Madrid: Siglo XXI.
- Kring, A. M., Johnson, S. L., Davison, G. C. y Neale, J. M. (2010). *Abnormal Psychology* (11.ª ed.). Nueva York: Wiley.
- Obiols, J. E., Barrantes-Vidal, N. y Zaragoza, S. (2006). La evaluación clínica y psicométrica de los trastornos del espectro esquizofrénico. En V. E. Caballo (dir.), *Manual para la evaluación clínica de los trastornos psicológicos. Trastornos de la edad adulta e informes psicológicos* (pp. 65-88). Madrid: Pirámide.
- Rebolledo Moller, S. y Lobato Rodríguez, M. J. (2005). *Cómo afrontar la esquizofrenia: una guía para familiares, cuidadores y personas afectadas*. Madrid: Aula Médica.

Trastornos de la personalidad

Trastornos de la personalidad

VICENTE E. CABALLO
ISABEL C. SALAZAR
MARÍA JESÚS IRURTIA

1. INTRODUCCIÓN

Los trastornos de la personalidad (TTPP) constituyen uno de los grupos de diagnóstico más controvertidos hoy en día. El conocimiento empírico sobre dichos trastornos es escaso, los problemas de evaluación obstaculizan de forma importante un avance más rápido de dicho conocimiento y las dificultades para su tratamiento alcanzan por igual a todas las orientaciones teóricas. En definitiva, los pacientes con un trastorno de personalidad (TP) representan uno de los problemas más complejos y desafiantes actualmente para los clínicos (Caballo, Irurtia y López-Gollonet, 2006).

Los TTPP se caracterizan por ser patrones de adaptación de pensamientos, sentimientos, percepciones y conductas, que comienzan muy temprano en la vida y se perpetúan a lo largo del tiempo y a través de diferentes situaciones. Suelen constituir desviaciones importantes de lo que serían los patrones de vida normal y, especialmente, del comportamiento interpersonal del mismo grupo socio-cultural al que pertenece el individuo. Aunque el funcionamiento social y laboral de los individuos con un TP puede estar deteriorado, generalmente mantienen su contacto con la realidad.

La clasificación y el diagnóstico de los TTPP están plagados de numerosos problemas. Uno de ellos, por ejemplo, es la controversia que existe a la hora de considerar a los TTPP bien desde una posición categorial, bien desde una posición dimensional. La posición que mantienen actualmente los principales sistemas diagnósticos de los trastornos mentales, como el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders*

[DSM-5]; American Psychiatric Association [APA], 2013) y la Clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10; Organización Mundial de la Salud [OMS], 1992), es categorial. Otra cuestión es si los trastornos de personalidad deben estar en un eje separado del resto de los trastornos mentales. Así, mientras que en la clasificación multiaxial del DSM-IV-TR los trastornos clínicos se incluían en el eje I y los trastornos de la personalidad ocupaban casi en exclusiva (a excepción del retraso mental) el eje II, en el DSM-5 se ha preferido eliminar el sistema multiaxial, considerando a todos los trastornos en un mismo plano.

En el presente capítulo se describirán los síntomas diagnósticos de cada uno de los TTPP siguiendo tanto la clasificación del DSM-5 como la de la CIE-10 y se incluirán también sus características conductuales, cognitivas, emocionales y fisiológicas. Tenemos que señalar que no siempre coincide la visión que ambos sistemas de clasificación tienen de los distintos TTPP, y en algunos trastornos su punto de vista es diferente.

2. LA CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD: DSM-5 Y CIE-10

Los criterios del DSM-5 y de la CIE-10 para el diagnóstico de un trastorno de la personalidad pueden verse en la tabla 15.1. El concepto de trastorno de la personalidad (TP) de ambos sistemas de clasificación es bastante similar, por lo que parece que hay un cierto consenso sobre lo que constituye un TP.

No obstante, en lo que ya no hay tanto consenso es en la ordenación y clasificación de los distintos

TABLA 15.1

Criterios para el diagnóstico de un trastorno de la personalidad según el DSM-5 (APA, 2013) y para la investigación según la CIE-10 (OMS, 2000)

Criterios diagnósticos del DSM-5 para el trastorno de la personalidad	Criterios diagnósticos de la CIE-10 para los trastornos específicos de la personalidad
<p>A) Un patrón permanente de experiencia interna y de comportamiento que se aparta acusadamente de las expectativas de la cultura del sujeto. Este patrón se manifiesta en dos (o más) de las áreas siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cognición (p. ej., formas de percibir e interpretarse a uno mismo, a los demás y a los acontecimientos). 2. Afectividad (p. ej., la gama, intensidad, labilidad y adecuación de la respuesta emocional). 3. Actividad interpersonal. 4. Control de los impulsos. <p>B) Este patrón persistente es inflexible, y se extiende a una amplia gama de situaciones personales y sociales.</p> <p>C) Este patrón persistente provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.</p> <p>D) El patrón es estable y de larga duración, y su inicio se remonta al menos a la adolescencia o al principio de la edad adulta.</p> <p>E) El patrón persistente no es atribuible a una manifestación o a una consecuencia de otro trastorno mental.</p> <p>F) El patrón persistente no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia psicoactiva (p. ej., una droga, un medicamento) ni a una enfermedad médica (p. ej., traumatismo craneal).</p>	<p>G1) El modo de ser propio del individuo y su forma permanente de vivir y comportarse se desvían de forma importante de las normas aceptadas y esperadas de la propia cultura. Esta desviación ha de manifestarse en más de una de las siguientes áreas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cognición. 2. Afectividad. 3. Modo en que se relaciona con los demás y manejo de situaciones interpersonales. 4. Control de los impulsos y satisfacción de deseos. <p>G2) La desviación debe manifestarse de forma generalizada como un comportamiento rígido y desadaptativo que interfiere en una amplia gama de situaciones personales y sociales.</p> <p>G3) Se produce malestar general, efecto negativo en el entorno social o ambos, claramente atribuibles al comportamiento referido en el criterio G2.</p> <p>G4) Evidencia de que la desviación es estable y de larga duración, con inicio al final de la infancia o en la adolescencia.</p> <p>G5) La desviación no puede ser explicada como consecuencia o manifestación de otros trastornos mentales del adulto.</p> <p>G6) La desviación no se debe a una enfermedad del sistema nervioso central, traumatismo o disfunciones cerebrales.</p>

TTPP. Mientras que el DSM-5 propone tres claros grupos de trastornos (grupos A, B y C) que abarcarían diez trastornos específicos (aparte de los dos incluidos en el apéndice), la CIE-10 plantea una amplia sección de «Trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto» (F60-F69) en la que incluye tanto los TTPP como otros trastornos que no parecen tener mucho en común con ellos, como son los trastornos del control de impulsos, los trastornos de la identidad sexual o los trastornos de la inclinación sexual. La amplia sección anterior comienza con un grupo de «Trastornos específicos de la personalidad», que incluiría a la mayoría de los TTPP ordenados por el DSM en los tres grupos anteriores, seguido por otros pequeños grupos poco claros y dependien-

tes de la opinión subjetiva del profesional que diagnostica (véase la tabla 15.2). Como se puede ver en dicha tabla, la CIE-10 no incluye el trastorno esquizotípico de la personalidad dentro de los TTPP, sino que lo coloca en una sección muy diferente, como es la de «Esquizofrenia, trastorno esquizotípico y trastornos de ideas delirantes» (F20-F29). El trastorno narcisista de la personalidad tampoco lo incluye la CIE-10 junto al resto de los TTPP recogidos por el DSM, sino que lo relega al apartado de «Otros trastornos específicos de la personalidad», un grupo sin criterios diagnósticos manifiestos y que se encuentra integrado por trastornos con nombres tan exóticos como «Trastorno inmaduro de la personalidad» o «Trastorno psiconeurótico de la personalidad». Es-

tas etiquetas, llamativas y confusas, no acaban aquí. Así, en el apartado de los «Trastornos de la personalidad no especificados» incluye problemas tales como la «neurosis de carácter» o la «personalidad patológica». Definir cuáles son los síntomas de todas estas patologías queda en manos del profesional de la salud mental. Difícil tarea para los profesionales de un campo que pretende ser cada vez más científico.

Como indicamos anteriormente, el DSM-5 incluye en el apéndice los trastornos pasivo agresivo y depresivo de la personalidad (que se diagnosticarían como «Trastornos de la personalidad no especificados»), mientras que desde la cuarta edición del DSM se eliminaron los trastornos autodestructivo (o masoquista) y sádico de la personalidad (que, por el contrario, sí aparecían en la tercera edición revisada del DSM). Por su parte, dentro de la amplia

TABLA 15.2

Clasificación de los distintos trastornos de la personalidad según el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (OMS, 1992)

Trastornos de la personalidad, según el DSM-5	Trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto, según la CIE-10 (F60 B F69)
<p><i>Grupo A: extraños o excéntricos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Trastorno paranoide de la personalidad. — Trastorno esquizoide de la personalidad. — Trastorno esquizotípico de la personalidad. <p><i>Grupo B: teatrales, volubles o impulsivos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Trastorno antisocial de la personalidad. — Trastorno límite de la personalidad. — Trastorno histriónico de la personalidad. — Trastorno narcisista de la personalidad. <p><i>Grupo C: ansiosos o temerosos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Trastorno de la personalidad por evitación. — Trastorno de la personalidad por dependencia. — Trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad. <p><i>Trastornos de la personalidad no especificados.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Trastorno pasivo agresivo de la personalidad. — Trastorno depresivo de la personalidad. <p><i>Trastornos incluidos en el apéndice del DSM-III-R pero eliminados en el DSM-IV y DSM-5.</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Trastorno autodestructivo de la personalidad (personalidad autodestructiva). — Trastorno sádico de la personalidad (personalidad sádica). 	<p><i>Trastornos específicos de la personalidad (F60):</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Trastorno paranoide de la personalidad. — Trastorno esquizoide de la personalidad. — Trastorno disocial de la personalidad. — Trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad: <ul style="list-style-type: none"> • Tipo límite. • Tipo impulsivo. — Trastorno histriónico de la personalidad. — Trastorno ansioso (con conducta de evitación) de la personalidad. — Trastorno de la personalidad por dependencia. — Trastorno anancástico de la personalidad. — Otros trastornos específicos de la personalidad: <ul style="list-style-type: none"> • Trastorno pasivo agresivo de la personalidad. • Trastorno narcisista de la personalidad. — Trastornos de la personalidad no especificados. <p><i>Trastornos mixtos y otros trastornos de la personalidad (F61).</i></p> <p><i>Transformación persistente de la personalidad no atribuible a lesión o enfermedad mental (F62):</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Transformación persistente de la personalidad tras experiencia catastrófica. — Transformación persistente de la personalidad tras enfermedad psiquiátrica. — Otras transformaciones persistentes de la personalidad. — Transformación persistente de la personalidad no especificada. <p><i>Otros trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto (F68).</i></p> <p><i>Trastorno de la personalidad y del comportamiento del adulto no especificado (F69).</i></p>

sección de «trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto», la CIE-10 coloca otros grupos de trastornos de la personalidad como el de «trastornos mixtos y otros trastornos de la personalidad», el de «Transformación persistente de la personalidad no atribuible a lesión o enfermedad mental», «Otros trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto» o el de «Trastorno de la personalidad y del comportamiento del adulto no especificado». El diagnóstico de la mayor parte de los trastornos de personalidad encuadrados en estos grupos de trastornos es complicado, porque muchos de ellos carecen de criterios específicos. Así, por ejemplo, la CIE-10 señala que la categoría «Trastornos mixtos y otros trastornos de la personalidad» está prevista para «aquellos trastornos y anomalías de la personalidad que suelen ser problemáticos pero que no presentan el conjunto específico de síntomas que caracteriza a los trastornos descritos en F-60 [se refiere al grupo denominado “Trastornos específicos de la personalidad”]. En consecuencia, resultan más difíciles de diagnosticar que los trastornos anteriores» (OMS, 1992, p. 257).

En resumen, a la ya difícil tarea de diagnosticar correctamente los TTPP con criterios manifiestos (como los planteados por el DSM-5 o los del grupo de los «Trastornos específicos de la personalidad» de la CIE-10), se añade la falta de criterios claros en muchos de los otros trastornos de la personalidad incluidos en la CIE-10 (por no hablar de la mezcla, en un mismo grupo, con algunos de los problemas que este sistema diagnóstico denomina «Trastornos del comportamiento»). Belloch y Fernández-Álvarez (2002) señalan a este respecto que esta dispersión en la clasificación de los trastornos de la personalidad por la CIE-10 «no ha tenido demasiado éxito, debido, en parte, a los problemas para establecer criterios diagnósticos claros para cada trastorno y, en parte, porque desde el punto de vista de la práctica resulta difícil manejar tantas posibilidades diagnósticas cuando no están claras ni justificadas las diferencias entre las diversas entidades que se proponen» (p. 23).

2.1. El planteamiento categorial frente al dimensional

Existe una importante controversia a la hora de considerar a los TTPP bien desde una posición ca-

tegorial, bien desde una posición dimensional. En otras palabras, ¿los TTPP constituyen formas de relacionarse diferentes de la conducta psicológicamente sana («categorías») o, por el contrario, son versiones extremas de variaciones, por lo demás normales, de la personalidad («dimensiones»)? (Barlow y Durand, 2002). La taxonomía categorial produce descripciones simples y claras, pero menos cercanas a la realidad, aunque es más similar a la forma en que trabajan los clínicos, mientras que un modelo dimensional presenta información más precisa, pero también más compleja y difícil. Teniendo en cuenta el solapamiento que se da entre las características de los distintos trastornos de personalidad, parece que el enfoque dimensional podría ser un enfoque más correcto. Incluso algunos autores han propuesto que el apartado del DSM de los trastornos de la personalidad, abordado con un enfoque categorial, se sustituya por uno dimensional, o que al menos se complemente con esta perspectiva (Widiger, 1993, 2000). No obstante, a pesar de las ventajas aparentes, los sistemas dimensionales todavía no han arraigado profundamente en el diagnóstico formal de la patología de la personalidad debido a sus complicaciones y limitaciones. Millon y Escovar (1996) señalan que una tercera opción, potencialmente útil para clasificar a los TTPP, sería el concepto de «prototipo», que comparte atributos categoriales y dimensionales. Al sujeto que presenta todas las características clínicas de una categoría nosológica determinada se le considera un *prototipo* de ésta. Los prototipos adquieren sentido en las variaciones del tipo central, en las que los casos típicos (representativos del tipo) son aquellos que comparten muchas características correlacionadas con el prototipo categorial.

2.2. Problemas en el diagnóstico de los trastornos de la personalidad

Se ha planteado con frecuencia la dificultad de hacer un diagnóstico correcto de los trastornos de personalidad. Además, raramente un TP constituye el diagnóstico principal o es el objetivo central del tratamiento. En un informe del Servicio Nacional de Salud (NHS) británico que incluía a 243.039 pacientes que acudieron para ser tratados de algún trastorno mental, sólo el 4 por 100 de esos pacientes

tenía un TP como diagnóstico principal (Department of Health, 2000). El diagnóstico y la clasificación de los trastornos de personalidad están sometidos a revisiones y críticas: no sólo se plantea el posible cambio a un modelo dimensional, sino que también se ha cuestionado su ubicación en el eje II del DSM-IV y se ha supuesto su traslado al eje I (Livesley, 1998; Oldham y Skodol, 2000). Se han señalado igualmente las dificultades del DSM para diagnosticar a la mayoría de los pacientes que se tratan por problemas de personalidad (Westen y Arkowitz-Westen, 1998). Estos autores encontraron que sólo el 39,4 por 100 de los sujetos que eran tratados por patrones desadaptativos de personalidad recibían un diagnóstico de TP. El resto (más del 60 por 100), aunque requería atención clínica por la gravedad de la patología de su personalidad, no encajaba en ninguno de los TTPP. Los autores anteriores abogan por una *evaluación funcional de la personalidad*, que sería compatible tanto con el enfoque categorial como con el dimensional, y que ante un determinado comportamiento del paciente se plantearían cuestiones del tipo ¿bajo qué circunstancias es probable que ocurran patrones cognitivos, afectivos, motivacionales o conductuales disfuncionales?, o preguntas más específicas para comportamientos concretos como ¿es vulnerable a sentirse humillado o avergonzado?, ¿esto sucede principalmente con qué tipo de relaciones: iguales, figuras de autoridad, el sexo opuesto? Lo que sí parece cada vez más claro es la necesidad de que la evaluación de los trastornos de personalidad se base en datos empíricos (Livesley, 2001; Livesley y Jang, 2000), con el fin de facilitar y consolidar el diagnóstico y el trabajo clínico (Caballo, 2009a).

2.3. Cambios en el DSM-5 con respecto al DSM-IV-TR

La sección de los trastornos de personalidad del DSM-5 permanece inalterable, punto por punto, con respecto a la que se incluía en la edición anterior, el DSM-IV-TR (APA, 2000), excepto en lo que respecta a los trastornos incluidos en el apéndice B denominado «Criterios y ejes propuestos para estudios posteriores», que han desaparecido del DSM-5. Es decir, la sección oficial completa del DSM-IV-TR sobre los TTPP se ha mantenido tal cual en el DSM-

5. La razón principal ha sido que el documento que elaboró el Grupo de trabajo del DSM-5 con la nueva clasificación de los TTPP planteaba numerosos problemas a la hora del diagnóstico y la evaluación. En una versión anterior del presente capítulo (Caballo, Salazar e Irurtia, 2011), ya criticábamos el borrador de lo que se estaba gestando para ser incluido en el DSM-5. Así, señalábamos que si se mantenían el nuevo concepto y el radicalmente diferente diagnóstico sobre los TTPP reflejados en el borrador del DSM-5, no solamente no se resolverían los problemas que acarrea el DSM-IV-TR, sino que se añadirían aún más dificultades (Caballo, Salazar et al., 2011). Numerosos autores en todo el mundo expresaron también sus opiniones claramente opuestas a la nueva y radicalmente diferente versión que planteaba el DSM-5 (p. ej., Blashfield y Reynolds, 2012; Emmelkamp y Power, 2012; Livesley, 2012; Millon, 2012; Tyrer, 2012; Verheul, 2012). Aunque el diagnóstico de los TTPP según el DSM-IV tenía importantes problemas, como la suposición de que dichos trastornos no forman un continuo con la personalidad normal o la falta de validez discriminante de dicha clasificación (Livesley, 2012), el Grupo de trabajo del DSM-5 no fue capaz de aprovechar la oportunidad de mejorar el sistema anterior. Así, según Livesley (2012), dicho Grupo propuso «una yuxtaposición compleja y confusa de modelos taxonómicos incompatibles que pone de manifiesto una falta de consideración sorprendente hacia las pruebas empíricas y una igualmente sorprendente susceptibilidad ante la influencia no científica» (p. 364). Por su parte, Verheul (2012) señalaba, con respecto a dicha propuesta, que ésta era «muy compleja e incoherente, poniendo en cuestión su aceptación por parte del usuario, su precisión y la fiabilidad entre jueces» (p. 370), y seguía diciendo que los cambios propuestos para la clasificación de los TTPP en el DSM-5 se basaban, en gran medida, en cuestiones idiosincráticas más que en pruebas científicas. Además, la propuesta del Grupo de trabajo del DSM-5 no presentaba ninguna continuidad con las categorías del DSM-IV, excepto en el nombre de los trastornos. Livesley (2012) concluía su artículo diciendo que esa propuesta «no merece una consideración seria como clasificación para ser utilizada como una sólida base de conocimiento científico sobre los trastornos de la personalidad y sobre su tratamiento, ni proporciona una forma válida y

adecuada de diagnosticar los trastornos de la personalidad para propósitos clínicos» (p. 367).

La propuesta de distintos autores con respecto a la decisión final que debería tomarse por parte de los responsables globales del DSM-5 era la de relegar la propuesta del Grupo de trabajo de los trastornos de la personalidad a la Sección III, relativa a «constructos clínicos que necesitan de más estudios», y que se continuase incluyendo las categorías y criterios diagnósticos del DSM-IV en la sección oficial de los trastornos mentales del DSM-5 (Sección II) (dado que no habría tiempo para modificar sustancialmente la propuesta de dicho Grupo de trabajo) (Emmelkamp y Power, 2012; Livesley, 2012; Verheul, 2012). La decisión final de los responsables del DSM-5 fue precisamente ésa, de modo que en el apartado relativo a los trastornos de la personalidad del DSM-5 de la Sección II apareció lo mismo que ya se encontraba en el DSM-IV y la propuesta del Grupo de trabajo se incluyó en la Sección III, denominada finalmente «Modelos y medidas emergentes». Aunque esto ha sido una buena noticia, teniendo en cuenta el desastre que hubiera ocasionado la inclusión en la sección oficial de la propuesta del Grupo de trabajo, se ha perdido una gran oportunidad para darle un impulso científico al campo de los trastornos de la personalidad (Caballo, 2013).

Seguidamente resumimos la propuesta del Grupo de trabajo del DSM-5 incluida en la Sección III («Modelos y medidas emergentes») bajo el título «Modelo alternativo del DSM-5 para los trastornos de la personalidad». En este modelo alternativo, «los trastornos de la personalidad se caracterizan por un deterioro en el *funcionamiento* de la personalidad y por *rasgos* patológicos de la misma» (APA, 2013, p. 761). En este modelo, sólo se han mantenido los trastornos de personalidad antisocial, por evitación, límite, narcisista, obsesivo compulsivo y esquizotípico (curiosamente aquellos para los que se plantea la posibilidad de tratamiento farmacológico, excepto el narcisista). El enfoque de este nuevo modelo es, fundamentalmente, cognitivo, dejando fuera casi todo lo que tiene que ver con la conducta manifiesta. Ese exagerado sesgo cognitivo impregna todo este modelo alternativo, que plantea que para un diagnóstico de trastorno de la personalidad se requieren dos requisitos: 1) una evaluación del nivel de deterioro del funcionamiento de la personalidad (criterio A) y 2) una evaluación de los rasgos pato-

lógicos de la personalidad (criterio B). De forma más detallada, sería lo siguiente (APA, 2013):

Criterio A: Nivel de funcionamiento de la personalidad

Las perturbaciones en el funcionamiento *interpersonal* y del *sí mismo* constituyen el centro de la psicopatología de la personalidad y se evalúan sobre un continuo (de 0 a 4). Cada uno de estos dos conceptos implica, a su vez, dos elementos en el funcionamiento de la personalidad:

Funcionamiento del sí mismo

1. Identidad: experiencia de uno mismo como único, con límites claros entre uno mismo y los demás; estabilidad de la autoestima y precisión en la autovaloración; capacidad y habilidad para regular una serie de experiencias emocionales.
2. Autodirección: persecución de objetivos a corto y largo plazo importantes y coherentes; uso de patrones internos del comportamiento constructivos y prosociales; capacidad para automanifestarse de forma productiva.

Funcionamiento interpersonal

1. Empatía: comprensión y valoración de las experiencias y motivaciones de los demás; tolerancia de perspectivas diferentes; comprensión de los efectos de la conducta propia sobre los demás.
2. Intimidad: profundidad y duración de la conexión con los demás; deseo y capacidad para la cercanía; respeto mutuo que se refleja en el comportamiento interpersonal.

El deterioro en el funcionamiento de la personalidad predeciría la presencia de un trastorno de la personalidad, mientras que la gravedad del deterioro (de 0 a 4) predeciría si un individuo tiene más de un trastorno de la personalidad o uno de los TTPP habitualmente más graves. El individuo tiene que puntuar al menos un 2 en la gravedad del deterioro para considerarse que tiene un trastorno de la personalidad.

Criterio B: Rasgos patológicos de la personalidad

Estos rasgos se organizan en cinco amplios dominios: afectividad negativa, desapego, antagonismo,

mo, desinhibición y psicoticismo. A su vez, estos cinco dominios se definen con base en un total de 25 facetas o rasgos específicos, de modo que cada dominio se compone de tres a seis de estas facetas. Ejemplos de esos rasgos específicos son labilidad emocional, ansiedad, inseguridad ante la separación, hostilidad, sumisión, perseverancia, evitación de la intimidad, anhedonia, grandiosidad, manipulación, impulsividad, irresponsabilidad, excentricidad, creencias y experiencias poco habituales, etc.

Criterios C y D: Generalidad y estabilidad

El deterioro del funcionamiento de la personalidad y los rasgos patológicos de la misma está relativamente generalizados a lo largo de una serie de contextos sociales y personales y es relativamente estable.

Criterios E, F y G: Explicaciones alternativas para la patología de la personalidad (diagnóstico diferencial)

El trastorno de la personalidad no se explica mejor por otro trastorno mental, por los efectos del consumo de drogas o de una enfermedad médica.

Aunque esta propuesta alternativa situada en la Sección III del DSM-5 para el diagnóstico de los TTPP intentó plantear un enfoque más dimensional, algo, en principio, correcto y más cercano a la realidad, el resultado final parece un despropósito. Como señalaron dos de los miembros del Grupo de trabajo del DSM-5 que lo abandonaron por su desacuerdo con el derrotero que tomaba la propuesta final sobre los TTPP: «Desafortunadamente, el Grupo de trabajo ha sido incapaz de aprovechar la oportunidad y ha avanzado una propuesta que tiene graves fallos. Ha demostrado también una incapacidad para responder a la crítica constructiva que provenía tanto desde dentro del propio Grupo de trabajo como de muchos expertos en el campo que han comunicado sus preocupaciones directa e indirectamente [...] Consideramos que la propuesta planteada por el Grupo de trabajo está profundamente equivocada [...] la clasificación planteada es compleja, incoherente e inconsistente sin necesidad. La incoherencia y complejidad obvias interfieren gravemente con la utilidad clínica [...] Además, la propuesta muestra un total desprecio por las pruebas científicas. A los aspectos importantes de la propuesta les falta un mínimo

respaldo de fiabilidad y validez» (recogido en Caballo, 2013).

Seguidamente vamos a exponer los criterios diagnósticos del DSM-5 y de la CIE-10 para cada uno de los TTPP, pero tomando como base el primer sistema diagnóstico, que nos parece más claro y coherente y dejando sin abordar los trastornos que sólo se incluyen en la CIE-10 (la dificultad con muchos de ellos es evidente, si no queremos volver a la época de las impresiones clínicas y las opiniones sin base empírica).

2.4. Trastorno paranoide de la personalidad

El trastorno paranoide de la personalidad (TPP) se caracteriza por sospechas y desconfianza profundas e infundadas hacia los demás. El individuo con un TPP basa sus relaciones y su vida en las sospechas de que los demás le traicionarán, tramarán algo contra él o le defraudarán, incluso las personas más cercanas, como la pareja, los amigos o los familiares (Caballo, 2009b). Las personas con un TPP se suelen dar cuenta de todo lo que sucede a su alrededor, vigilan constantemente las situaciones y a las personas de su entorno y prestan especial atención a los mensajes con doble sentido, a las motivaciones ocultas, etc. Se encuentran alerta ante las amenazas, y esta hipervigilancia conduce a una interpretación errónea de acontecimientos que, de otra manera, pasarían desapercibidos. Aparentemente, esas características de sospecha y desconfianza son aprendidas por el sujeto, lo que conduce a un alejamiento de la gente y a restricciones emocionales, poniendo frecuentemente a prueba a los demás y manteniendo sospechas constantes (Andreasen y Black, 1995; Bernstein, 1996). Otras características clínicas se pueden ver más adelante en el apartado correspondiente. En la tabla 15.3 se muestran los criterios diagnósticos del DSM-5 y de la CIE-10 para el TPP.

Epidemiología y curso

Se ha señalado que la prevalencia del TPP es del 0,5 al 2,5 por 100 en la población general, del 10 al 30 por 100 en pacientes psiquiátricos internos y del 2 al 10 por 100 en los pacientes psiquiátricos ambulatorios (APA, 2000). El TPP parece diagnosticarse con más frecuencia en los hombres que en las mujeres en lugares clínicos (Reich, 1987).

TABLA 15.3

Criterios diagnósticos del DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (OMS, 2000) para el Trastorno paranoide de la personalidad

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10 (F60.0)
<p>A) Sospechas y desconfianza profundas e infundadas hacia los demás, tal como lo indican <i>cuatro</i> (o más) de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sospechas de que los demás le están explotando, haciéndole daño o engañándole. 2. Extrae significados ocultos de menosprecio o amenaza en comentarios o acontecimientos inocuos. 3. Guarda rencor durante mucho tiempo, es decir, no perdona los insultos o los desprecios. 4. Sospechas infundadas y recurrentes sobre la fidelidad de la pareja. 5. Percibe ataques a su persona o a su reputación y reacciona fácilmente con ira o contraataca. 6. Está preocupado con dudas sobre la lealtad u honradez de los amigos o asociados. 7. Reacio a confiar en los demás por el temor de que la información la utilicen contra él. <p>B) Estos síntomas no aparecen únicamente en el transcurso de una esquizofrenia, un trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos u otro trastorno psicótico, y no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica.</p> <p>Nota: si se cumplen los criterios antes del inicio de una esquizofrenia, añadir *<i>premórbido+</i>, por ejemplo, *<i>trastorno paranoide de la personalidad (premórbido)+</i>.</p>	<p>A) Deben cumplirse los criterios generales del trastorno de la personalidad (G1-G6).</p> <p>B) Deben estar presentes al menos cuatro de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Preocupación por «conspiraciones» sin fundamento de acontecimientos del entorno inmediato o del mundo en general. 2. Suspiciousidad y tendencia generalizada a distorsionar las experiencias propias interpretando las manifestaciones neutras o amistosas de los demás como hostiles o despectivas. 3. Incapacidad para perdonar agravios, perjuicios y predisposición a rencores persistentes. 4. Predisposición a los celos patológicos. 5. Sensibilidad excesiva a los contratiempos y desaires. <p>(0) Sentido combativo y tenaz de los propios derechos al margen de la realidad.</p> <p>(0) Predisposición a sentirse excesivamente importante puesta de manifiesto por una actitud autorreferencial constante.</p> <p>Incluye:</p> <ul style="list-style-type: none"> — <i>Personalidad expansiva.</i> — <i>Personalidad paranoide.</i> — <i>Personalidad sensible paranoide.</i> — <i>Personalidad querulante.</i> — <i>Trastorno expansivo de la personalidad.</i> — <i>Trastorno sensible paranoide de la personalidad.</i> — <i>Trastorno querulante de la personalidad.</i> <p>Excluye:</p> <ul style="list-style-type: none"> — <i>Esquizofrenia.</i> — <i>Trastorno de ideas delirantes.</i>

(0) corresponde a síntomas que no coinciden con los del DSM-5.

Diagnóstico diferencial y comorbilidad

Sobre el parecido de los síntomas del TPP con otros trastornos mentales, hay que diferenciarlo del trastorno delirante tipo persecutorio, de la esquizofrenia tipo paranoide y del estado de ánimo con síntomas psicóticos, ya que, aunque pueden resultar similares, todos esos últimos trastornos se caracterizan por presentar un período de síntomas psicóti-

cos persistentes, como alucinaciones y delirios. En cuanto al diagnóstico diferencial del TPP con respecto a otros trastornos de la personalidad, aunque comparte síntomas similares con el esquizotípico en cuanto a la suspicacia, distanciamiento interpersonal o ideación paranoide, este último incluye, además, pensamiento mágico, rarezas en el lenguaje y experiencias perceptivas poco habituales que lo distinguen del TPP.

Etiología

No se sabe apenas nada de la etiología de este trastorno. Los estudios de tipo genético han encontrado que el TPP puede tener una cierta relación con el trastorno delirante del eje I, relación que es claramente más fuerte que la que pueda tener con la esquizofrenia. Kendler, Masterson y Davis (1985) señalaron que el riesgo de un TPP era significativamente mayor en los familiares de primer grado de individuos con un trastorno delirante (4,8 por 100) que en

los familiares de sujetos con esquizofrenia (0,8 por 100) y que los controles médicos (0 por 100). Además, parece que la esquizofrenia y el trastorno delirante no comparten una base genética similar.

2.5. Trastorno esquizoide de la personalidad

El trastorno esquizoide de la personalidad (TEP) se caracteriza por un patrón profundo de desapego social y un rango limitado de expresión emocional en situaciones interpersonales. Los sujetos

TABLA 15.4

Criterios diagnósticos del DSM-5 (APA, 2013) y de la CIE-10 (OMS, 2000) para el Trastorno esquizoide de la personalidad

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10 (F60.1)
<p>A) Un patrón profundo de desapego social y un rango limitado de expresión emocional en situaciones interpersonales, tal como indican <i>cuatro</i> (o más) de los síntomas siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. No desea ni disfruta de las relaciones íntimas, incluyendo el formar parte de una familia. 2. Escoge casi siempre actividades solitarias. 3. Muestra poco interés por tener experiencias sexuales con otra persona. 4. Disfruta con pocas actividades. 5. Es indiferente a la alabanza o a la crítica. 6. Muestra desapego, frialdad o embotamiento emocionales. 7. Carece de confidentes o amigos íntimos distintos de los miembros de su familia. <p>B) Estas características no aparecen exclusivamente en el transcurso de una esquizofrenia, un trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos u otro trastorno psicótico, y no son debidas a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica.</p> <p>Nota: si se cumplen los criterios antes del inicio de una esquizofrenia, añadir premórbido.</p>	<p>A) Deben cumplirse los criterios generales del trastorno de personalidad (G1-G6).</p> <p>B) Deben cumplirse al menos cuatro de los siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ausencia de relaciones personales íntimas y de mutua confianza, que se limitan a una sola persona o al deseo de poder tenerlas. 2. Actividades solitarias acompañadas de una actitud de reserva. 3. Poco interés por relaciones sexuales con otras personas (teniendo en cuenta la edad). 4. Incapacidad para sentir placer (anhedonia). 5. Respuesta pobre a los elogios o a las críticas. 6. Frialdad emocional, desapego o embotamiento afectivo. <p>(0) Incapacidad para expresar sentimientos de simpatía y ternura o de ira a los demás.</p> <p>(0) Actividades solitarias acompañadas de una actitud de reserva.</p> <p>(0) Marcada preferencia por devaneos fantásticos, por actividades solitarias, acompañada de una actitud de reserva y de introspección.</p> <p>(0) Marcada dificultad para reconocer y cumplir las normas sociales, lo que da lugar a un comportamiento excéntrico.</p> <p>Excluye:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Esquizofrenia. — Trastorno esquizotípico. — Síndrome de Asperger. — Trastorno de ideas delirantes. — Trastorno esquizoide de la infancia.

(0) corresponde a síntomas que no coinciden con los del DSM-5.

con este síndrome se caracterizan por frialdad emocional, ausencia de relaciones sociales, preferencia por actividades solitarias, introspección y tendencia a la fantasía y la incapacidad para expresar sentimientos y experimentar placer. Otras características clínicas se pueden ver más adelante en la sección correspondiente. La tabla 15.4 muestra los criterios diagnósticos que tanto el DSM-5 como la CIE-10 proponen para el TEP.

Epidemiología y curso

El DSM-5 estima que el trastorno esquizoide de la personalidad es poco frecuente en el entorno clínico. En la población general se barajan unas prevalencias que van del 0,7 al 1,8 (Weissman, 1993) o < 1 por 100 (Widiger y Sanderson, 1997). Robinson (1999) informa de que la tasa de prevalencia para este trastorno va desde el 0,5 por 100 hasta el 7 por 100, haciendo un resumen de los porcentajes encontrados, lo que indica un notable desconocimiento sobre la prevalencia real del trastorno, dada la amplia horquilla planteada.

Diagnóstico diferencial y comorbilidad

El TEP se diferencia de la esquizofrenia, del trastorno esquizofreniforme, del trastorno delirante y del trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos en que el primero no presenta síntomas tales como alucinaciones o ideas delirantes. Para que se pueda dar un doble diagnóstico, el TEP debería haberse iniciado antes de que en la persona aparezcan los primeros síntomas psicóticos que caracterizan a los otros trastornos, siendo significativo que los síntomas del TEP persistan en la fase de remisión de dichos trastornos. A veces hay dificultades para diferenciar un TEP de las formas leves del trastorno autista o del trastorno de Asperger, por lo que habrá que tener en cuenta el mayor deterioro social y síntomas tales como las estereotipias, que no aparecen en el trastorno esquizoide de la personalidad (APA, 2000). Los trastornos de personalidad con los que más probablemente puede confundirse el TEP son el esquizotípico, el paranoide y el trastorno de personalidad por evitación (TPE), ya que comparten características como el aislamiento social y la afectividad restringida. En cambio, el trastorno esquizotípico de la personalidad presenta distorsiones

perceptivas y acusadas excentricidades que no manifiestan los individuos con un TEP. Los sujetos esquizoides tampoco presentan la suspicacia del paranoide. La diferencia fundamental con el TPE es que los sujetos con este trastorno tienen miedo a ser rechazados por los demás y a sentirse agobiados en situaciones sociales, mientras que los esquizoides directamente no tienen ningún interés por las relaciones con otros individuos.

Etiología

Se han encontrado pocas evidencias a favor de que este trastorno pueda ser heredado de padres a hijos y que tenga relación con la esquizofrenia (Baron et al., 1985; Gunderson, Siever y Spaulding, 1983). No obstante, algún autor ha señalado que, teniendo en cuenta la similitud del aislamiento social que se da tanto en autistas como en sujetos con un TEP, ambos podían tener aspectos biológicos comunes implicados en su desarrollo. Millon y Everly (1994) proponen que podrían estar implicados aspectos ambientales como una atmósfera familiar formal o rígida o una comunicación familiar fragmentada. Pero la conclusión final es que no se sabe nada a ciencia cierta sobre la etiología de este trastorno.

2.6. Trastorno esquizotípico de la personalidad

El trastorno esquizotípico de la personalidad (TETP) se define por un patrón profundo de déficit sociales e interpersonales caracterizado por un malestar agudo y una capacidad reducida para las relaciones interpersonales, así como también distorsiones cognitivas o perceptivas y excentricidades de la conducta. Los esquizotípicos son personas raras y misteriosas que se mantienen aisladas de la gente y que están absortas en su mundo interno, presentando dificultades para expresar de forma coherente sus sentimientos y sus pensamientos. Mantienen creencias inusuales, imposibles de sostener bajo un punto de vista científico. Presentan también percepciones extrañas y se comportan de manera suspicaz respecto a los argumentos de los demás. Son vistos como raros y excéntricos, no sólo por su comportamiento sino por su apariencia extravagante. Viven centrados en su propio mundo y no se parecen a nadie, por lo que se sienten incomprendidos y, en

TABLA 15.5

Criterios diagnósticos para el Trastorno esquizotípico de la personalidad según el DSM-5 (APA, 2013) y para el Trastorno esquizotípico según la CIE-10 (OMS, 2000)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10 (F21)
<p>A) Un patrón generalizado de déficit sociales e interpersonales asociados con malestar agudo y una capacidad reducida para las relaciones personales, así como distorsiones cognitivas o perceptivas y excéntricas del comportamiento, que comienzan al principio de la edad adulta y se dan en diversos contextos, tal como lo indican <i>cinco</i> (o más) de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ideas de referencia (excluyendo las ideas delirantes de referencia). 2. Creencias extrañas o pensamientos mágicos que influyen sobre el comportamiento y que son inconsistentes con las normas subculturales. 3. Experiencias perceptivas poco habituales. 4. Pensamiento y habla extraños. 5. Sospechas o ideas paranoides. 6. Afecto inapropiado o restringido. 7. Conducta o apariencia extrañas, excéntricas. 8. Carencia de confidentes o amigos íntimos distintos de los miembros de la familia. 9. Ansiedad social excesiva, que no disminuye con la familiaridad y suele estar asociada a temores paranoides en vez de a evaluaciones negativas hacia ella/él. <p>B) No ocurre exclusivamente durante el curso de una esquizofrenia u otros trastornos psicóticos o durante un trastorno generalizado del desarrollo.</p> <p>Nota: si se cumplen los criterios antes del inicio de una esquizofrenia, añadir premórbido.</p>	<p>A) El sujeto debe haber manifestado, de forma continua o reiterada, al menos <i>cuatro</i> de las siguientes características:</p> <ol style="list-style-type: none"> (0) Rumiaciones obsesivas sin resistencia interna, a menudo sobre contenidos dismórficos, sexuales o agresivos. (0) Episodios casi psicóticos, ocasionales y transitorios, con alucinaciones visuales y auditivas intensas e ideas pseudodelirantes, que normalmente se desencadenan sin provocación externa. 1. Ideas de referencia, ideas paranoides o extravagantes, creencias fantásticas y preocupaciones autistas que no conforman claras ideas delirantes. 3. Experiencias perceptivas extraordinarias, como ilusiones corporales somatosensoriales u otras ilusiones o manifestaciones de despersonalización o desrealización ocasionales. 4. Pensamiento y lenguaje vagos, circunstanciales, metafóricos, muy elaborados y a menudo estereotipados, sin llegar a una clara incoherencia o divagación del pensamiento. 5. Ideas paranoides o suspicacia. 6. La afectividad es fría y vacía de contenido, y a menudo se acompaña de anhedonia. 7. El comportamiento o la apariencia son extraños, excéntricos o peculiares. 8. Empobrecimiento de las relaciones personales y una tendencia al retraimiento social. <p>Incluye:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Esquizofrenia límite. — Esquizofrenia latente. — Reacción esquizofrénica latente. — Esquizofrenia prepsicótica. — Esquizofrenia prodrómica. — Esquizofrenia pseudoneurótica. — Esquizofrenia pseudopsicopática. — Trastorno esquizotípico de la personalidad. <p>Excluye:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Síndrome de Asperger. — Trastorno esquizoide de la personalidad.

muchas ocasiones, ridiculizados (Caballo, 2009b). Otras características clínicas se pueden ver más adelante en la sección correspondiente. La tabla 15.5 muestra los criterios diagnósticos que tanto el DSM-5 como la CIE-10 contemplan para este trastorno. No obstante, tenemos que señalar que la CIE-10 no incluye al TETP entre los trastornos de la personalidad, sino que lo denomina «trastorno esquizotípico» y lo coloca al lado de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.

Epidemiología y curso

Se ha descrito que el trastorno esquizotípico de la personalidad se observa aproximadamente en el 3 por 100 de la población general (APA, 2000). Para este trastorno, Reich et al. (1989) y Zimmerman y Coryell (1990) encontraron tasas de prevalencia del 3 por 100 y 5,6 por 100 respectivamente. El TETP parece ser más frecuente en hombres que en mujeres. Como cualquier otro trastorno de la personalidad, los síntomas del TETP deben ser evaluados en función del contexto cultural en que esté inmerso el sujeto, prestando especial atención a las creencias y rituales de tipo religioso que podrían ser calificados como características esquizotípicas por personas ajenas a este tipo de prácticas. El curso de este trastorno es relativamente estable, y únicamente un número pequeño de los que lo presentan llegan a desarrollar una esquizofrenia o cualquier otro trastorno psicótico grave.

Diagnóstico diferencial y comorbilidad

El TETP se diferencia de la esquizofrenia, del trastorno delirante y del trastorno del estado de ánimo con síntomas psicóticos en que el primero no presenta síntomas tales como alucinaciones e ideas delirantes. Para que se pueda dar un doble diagnóstico, el TETP debería haberse iniciado antes de que en la persona aparezcan los primeros síntomas psicóticos que caracterizan a los demás trastornos, siendo importante que los síntomas del TETP persistan en la fase de remisión. A veces hay dificultades para diferenciar un TETP de las formas leves del trastorno autista, del trastorno de Asperger o del trastorno mixto del lenguaje receptivo-expresivo, por lo que habrá que tener en cuenta el mayor deterioro social, la falta de reciprocidad emocional y

los comportamientos estereotipados que no aparecen en el trastorno de la personalidad, así como los esfuerzos del sujeto para comunicarse y el evidente deterioro del lenguaje que se presentan en el trastorno del lenguaje (APA, 2013).

Etiología

Ha habido un cierto apoyo a la conexión genético/familiar entre la esquizofrenia y el trastorno esquizotípico de la personalidad (Nigg y Goldsmith, 1994; Torgersen, 1985). Con pocas excepciones, los estudios han encontrado un exceso del trastorno esquizotípico de la personalidad entre los familiares biológicos (incluyendo los gemelos idénticos) de los sujetos esquizotípicos y esquizofrénicos, lo que apoya la heredabilidad del trastorno esquizotípico de la personalidad y su supuesta relación con la esquizofrenia (Nigg y Goldsmith, 1994; Siever, Bernstein y Silverman, 1991).

2.7. Trastorno antisocial de la personalidad

El trastorno antisocial de la personalidad (TAP) se caracteriza por un patrón consistente de desconsideración y violación de los derechos de los demás, que comienza en la infancia o a principios de la adolescencia y continúa en la edad adulta. Los individuos con un TAP presentan incapacidad para planificar sus conductas, de modo que actúan de forma precipitada y espontánea, sin analizar las consecuencias negativas y sin tener en cuenta los deseos de los demás. Discuten con facilidad e ignoran los sentimientos de los otros. Atormentan y abusan de las personas que obstaculizan sus intenciones. En vez de arreglar problemas, se preocupan de vengarse, no son cooperativos y provocan peleas. Transgreden las normas sociales establecidas a través de comportamientos fraudulentos o ilegales. Conocen bien el sentido moral y legal, pero no lo ponen en práctica. Son incapaces de persistir en responsabilidades (laborales, conyugales, económicas y personales) y, dada su tendencia opositora, les resulta difícil establecer relaciones interpersonales por mucho tiempo en las distintas áreas de su vida. Son de poco fiar, usan y abusan de otras personas, se aprovechan de ellas y lo hacen sin remordimientos. Suelen ser astutos para descubrir los puntos débiles de los de-

TABLA 15.6

Criterios diagnósticos para el Trastorno antisocial de la personalidad del DSM-5 (APA, 2013) y el Trastorno disocial de la personalidad de la CIE-10 (OMS, 2000)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10 (F60.2)
<p>A) Un patrón general de desprecio y violación de los derechos de los demás que se presenta desde la edad de 15 años, como lo indican <i>tres</i> (o más) de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fracaso para adaptarse a las normas sociales en lo que respecta al comportamiento legal, como lo indica el perpetrar repetidamente actos que son motivo de detención. 2. Deshonestidad, indicada por mentir repetidamente, utilizar nombres falsos o estafar a otros para obtener un beneficio personal o por placer. 3. Irritabilidad y agresividad, tal como lo indican peleas físicas o agresiones constantes. 4. Despreocupación imprudente por su seguridad o la de los demás. 5. Falta de remordimientos, tal como lo indica la indiferencia o la justificación de haber dañado, maltratado o robado a otros. 6. Irresponsabilidad persistente, indicada por la incapacidad de mantener un trabajo con constancia o de hacerse cargo de obligaciones económicas. 7. Impulsividad o incapacidad para planificar el futuro. <p>B) El sujeto tiene al menos 18 años.</p> <p>C) Existen pruebas de un trastorno disocial que comienza antes de la edad de 15 años.</p> <p>D) El comportamiento antisocial no aparece exclusivamente en el transcurso de una esquizofrenia o de un episodio maniaco.</p>	<p>A) Deben cumplirse los criterios generales del trastorno de personalidad (G1-G6).</p> <p>B) Deben estar presentes al menos <i>tres</i> de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Actitud marcada y persistente de irresponsabilidad y despreocupación por las normas, reglas y obligaciones sociales. 2. Cruel despreocupación por los sentimientos de los demás y falta de capacidad de empatía. 3. Muy baja tolerancia a la frustración y bajo umbral para descargas de agresividad, incluyendo reacciones violentas. 4. Marcada predisposición a culpar a los demás o a ofrecer racionalizaciones verosímiles del comportamiento conflictivo. 5. Incapacidad para sentir culpa y para aprender de la experiencia, en particular del castigo. <p>(0) Incapacidad para mantener, aunque no para establecerlas, relaciones personales duraderas.</p> <p>Puede presentarse también irritabilidad persistente. La presencia de un trastorno disocial durante la infancia y adolescencia puede apoyar el diagnóstico, aunque no tiene por qué haberse presentado siempre.</p> <p>Incluye:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Trastorno sociopático de la personalidad. — Trastorno amoral de la personalidad. — Trastorno asocial de la personalidad. — Trastorno antisocial de la personalidad. — Trastorno psicopático de la personalidad. <p>Excluye:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Trastornos disociales (en la infancia). — Trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad.

(0) corresponde a un síntoma que no coincide con los del DSM-5.

más, y con respecto a quienes consideran sus enemigos pueden llegar a ser muy vengativos y humillantes. Construyen e interpretan el mundo según creencias que carecen totalmente de valores éticos y morales (Caballo, 2009b). Otras características clínicas se pueden ver más adelante en la sección correspondiente. La tabla 15.6 muestra los criterios

diagnósticos para este trastorno tanto del DSM-5 como de la CIE-10.

Epidemiología y curso

La incidencia de dicho trastorno en la población normal es de 1 por 100 a 3 por 100 y del 3 a 30 por

100 en muestras clínicas (APA, 2000). Los incrementos más notables se encuentran en estudios con muestras de personas ingresadas en la cárcel, en las que las tasas de prevalencia se disparan hasta llegar a cifras en torno al 75 por 100 (Hare, 1980). Se considera que la prevalencia del TAP es más elevada en hombres que en mujeres. El DSM-5 (APA, 2013) señala una prevalencia del 3 por 100 en los varones y del 1 por 100 en las mujeres en las muestras de la población general. El curso del TAP es crónico, aunque puede ir remitiendo o haciéndose más leve a medida que el sujeto va teniendo más edad, especialmente hacia la cuarta década de la vida.

Diagnóstico diferencial y comorbilidad

A la hora de hacer el diagnóstico diferencial del TAP con otros trastornos mentales, hay que tener en cuenta que si aparece asociado con un trastorno por consumo de sustancias psicoactivas, no se diagnosticará el TAP a menos que se cumpla el criterio relacionado con el hecho de que debe haber presentado los signos del trastorno antisocial en la infancia y no haber remitido hasta la edad adulta. El comportamiento antisocial que aparezca sólo en el transcurso de una esquizofrenia o episodio maniaco no deberá ser diagnosticado tampoco como TAP. Con respecto al diagnóstico diferencial con otros trastornos de la personalidad, hay que señalar que a pesar de que el TAP comparte las características de dureza, falta de sinceridad, superficialidad, falta de empatía y conductas explotadoras con el trastorno narcisista de la personalidad (TNP), este último no presenta características como la impulsividad, la agresión o el engaño, ni suele haber presentado comportamientos delictivos.

Etiología

Existen indicaciones sobre la naturaleza biológica que predispone a la adquisición de un patrón antisocial de personalidad, aunque los factores psicológicos y sociológicos influyen de manera importante en el moldeamiento del carácter de las personas, en la forma en que se expresan las disposiciones de la personalidad o en la propia historia de aprendizaje del sujeto. Los factores biológicos propuestos se centran en factores genéticos, congénitos, patrones hormonales, patrones de neurotrasmisión, fac-

tores neuropsicológicos y niveles de activación. Parece también que la hiperactividad es un factor de riesgo antecedente del TAP. Otra línea de investigación sugiere la existencia de una disfunción del lóbulo frontal en aquellos sujetos con TAP. Así, Raine, Lencz, Bihrlé, Lacasse y Colletti (2000) encontraron que un grupo de sujetos con TAP mostraba un volumen de materia gris prefrontal un 11 por 100 menor que un grupo de sujetos normales, en ausencia de lesiones cerebrales claras. Los autores señalan que estos hallazgos proporcionan la primera prueba de un déficit cerebral estructural. Dicho déficit estructural prefrontal podría explicar la baja activación ante la presencia de estímulos estresantes, la ausencia de condicionamiento al miedo, la falta de atención y el déficit en la toma de decisiones, elementos que caracterizan al TAP.

Entre los factores evolutivos y ambientales que contribuyen a la génesis del TAP, destacaremos los factores familiares y los relacionados con el aprendizaje. Así, determinadas pautas de crianza, en lo que se refiere al uso de estrategias más o menos punitivas en el control disciplinario, uso excesivo del castigo, incoherencia, diferentes niveles de supervisión parental (se ha determinado lo inadecuado de las estrategias «dejar hacer»), hostilidad, consumo de drogas, trastornos afectivos parentales, delincuencia familiar, discordancia familiar, conflictos conyugales, violencia física, separaciones o divorcios y la falta de afecto, producen déficit en los modelos parentales. Respecto al aprendizaje, el refuerzo de la conducta agresiva y vengativa es particularmente potenciado cuando se disminuye el control de los impulsos. Las acciones defensivas están movidas por la necesidad de venganza y el deseo de dominar y humillar a los demás. La autonomía y la dominación son formas de aliviar los sentimientos de injusticia del pasado.

2.8. Trastorno límite de la personalidad

El trastorno límite de la personalidad (TLP) se caracteriza por un patrón general de inestabilidad en las relaciones interpersonales, en la imagen de uno mismo y en la afectividad y la presencia de una notable impulsividad, según el DSM-5 (APA, 2013). La CIE-10 (OMS, 1992) incluye un trastorno similar al límite, pero denominado «Trastorno emocionalmente inestable de la personalidad». En este caso, la

TABLA 15.7

Criterios diagnósticos para el Trastorno límite de la personalidad según el DSM-5 (APA, 2013) y el Trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad según la CIE-10 (OMS, 2000)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10 (F60.3)
<p>A) Un patrón general de inestabilidad en las relaciones interpersonales, en la imagen de uno mismo y en la afectividad y una notable impulsividad, que comienzan al principio de la edad adulta y se dan en diversos contextos, tal como lo indican <i>cinco</i> (o más) de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Impulsividad en al menos dos áreas que puede ser potencialmente peligrosa para el sujeto (p. ej., gastos, sexo, conducción temeraria, abuso de sustancias psicoactivas, atracones, etc.). 2. Ira inapropiada e intensa o dificultades para controlarla. 3. Inestabilidad afectiva debido a una notable reactividad del estado de ánimo. 4. Ideas paranoides transitorias relacionadas con el estrés o síntomas disociativos graves. 5. Alteración de la identidad: imagen o sentido de sí mismo inestable de forma acusada y persistente. 6. Un patrón de relaciones interpersonales inestables e intensas caracterizado por alternar entre los extremos de idealización y devaluación. 7. Esfuerzos titánicos para evitar un abandono real o imaginario. 8. Amenazas, gestos o conductas suicidas recurrentes o comportamientos de automutilación. 9. Sensaciones crónicas de vacío. 	<p>A) Deben cumplirse los criterios generales del trastorno de personalidad (G1-G6).</p> <p>Tipo impulsivo (F60.30)</p> <p>B) Tienen que cumplirse al menos <i>tres</i> de los siguientes síntomas, de los cuales uno de ellos tiene que ser el señalado con un asterisco.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Marcada predisposición a actuar de forma inesperada y sin tener en cuenta las consecuencias. 2. Tendencia a presentar arrebatos de ira y violencia, con incapacidad para controlar las propias conductas explosivas. 3. Estado de ánimo inestable y caprichoso. (0) Dificultades para mantener actividades duraderas que no ofrezcan recompensa inmediata. (0) Marcada predisposición a presentar un comportamiento pendenciero y a tener conflictos con los demás, en especial cuando los actos impulsivos son impedidos o censurados*. <p>Incluye:</p> <ul style="list-style-type: none"> — <i>Personalidad explosiva y agresiva.</i> — <i>Trastorno explosivo y agresivo de la personalidad.</i> <p>Tipo límite (F60.31)</p> <p>B) Deben estar presentes al menos tres síntomas de los mencionados en el anterior criterio B, a los que se han de añadir al menos <i>dos</i> de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. Alteraciones o dudas acerca de la imagen de uno mismo, de los propios objetivos y de las preferencias íntimas (incluyendo las sexuales). 6. Facilidad para verse envuelto en relaciones intensas e inestables, que a menudo terminan en crisis emocionales. 7. Esfuerzos excesivos para evitar ser abandonados. 8. Reiteradas amenazas o actos de agresión hacia uno mismo. 9. Sensaciones crónicas de vacío. <p>Incluye:</p> <ul style="list-style-type: none"> — <i>Personalidad límite.</i> — <i>Trastorno límite de la personalidad.</i>

categoría está dividida en dos tipos que comparten un patrón general de impulsividad y descontrol, la existencia de inestabilidad afectiva, poca capacidad para planificar las cosas y episodios de ira intensa y comportamientos explosivos (véase la tabla 15.7).

Como podemos observar en la tabla 15.7, tanto el DSM-5 como la CIE-10 coinciden básicamente en describirlo como un trastorno de la personalidad cuyo eje central es la *inestabilidad* en varios ámbitos. El DSM-5 añade algunos criterios que hacen referencia a la crónica sensación de vacío, las ideas paranoides transitorias reactivas a situaciones estresantes y los continuos esfuerzos para evitar el abandono, ya sea éste real o percibido. Del mismo modo, la CIE-10 recoge el criterio referido a la mínima capacidad de planificación, ítem que no queda reflejado explícitamente en el DSM-5.

En general, los pacientes límite manifiestan una variedad inusualmente amplia de síntomas clínicos, entre los que se encuentran, como aspectos extremos, las conductas autolesivas y las ideas (e incluso los intentos) de suicidio. Más características clínicas pueden verse en la sección correspondiente.

Epidemiología y curso

Según el DSM-5 (APA, 2013), el TLP afecta a alrededor de un 2 por 100 de la población general, un 10 por 100 en individuos que acuden a centros ambulatorios de salud mental y un 20 por 100 entre pacientes psiquiátricos ingresados. La prevalencia entre la población clínica con trastornos de personalidad se encuentra entre el 30 y el 60 por 100. Widiger y Sanderson (1997) ofrecen cifras que van del 2 por 100 en la población general al 8-15 por 100 en la población clínica. Es más fácil encontrar el TLP entre personas que buscan ayuda por consumo de sustancias psicoactivas, trastornos de la alimentación y trastornos depresivos (O'Connor y Dyce, 2001). Con respecto a la distribución por sexo, parece que el TLP se diagnostica más frecuentemente en mujeres (aproximadamente el 75 por 100 de los casos) que en hombres (APA, 2013). Aproximadamente del 8 al 10 por 100 de los sujetos con un TLP consuman el suicidio, y los actos de automutilación y las amenazas e intentos suicidas son bastante frecuentes (Paris, 1993; Nehls, 1999).

El patrón familiar que se observa en el TLP es cinco veces más frecuente en familiares de primer

rango de quienes ya tienen el trastorno que en la población general (APA, 2013). El patrón habitual del curso del trastorno comienza con una inestabilidad crónica al principio de la edad adulta, seguido por episodios de grave descontrol afectivo e impulsivo y un uso muy frecuente de recursos de salud mental y general. Pero el deterioro causado por el trastorno y el riesgo de suicidio son mayores en los primeros años de la edad adulta y van desapareciendo gradualmente con la edad. No obstante, el pronóstico a largo plazo (salvando lo acontecido) es favorable, ya que durante la cuarta o quinta décadas de la vida logran una mayor estabilidad en sus relaciones y en su actividad profesional.

Diagnóstico diferencial y comorbilidad

Numerosos trastornos mentales pueden darse conjuntamente con el TLP, incluyendo el consumo de sustancias psicoactivas, trastornos alimentarios, trastornos del control de impulsos, trastornos de déficit de atención y trastorno de estrés postraumático. La comorbilidad del TLP con los trastornos del estado de ánimo es amplia y problemática, en parte debido a la sintomatología que se solapa (Widiger y Trull, 1993). El TLP también se solapa ampliamente con otros TTPP, especialmente con los trastornos histriónico, dependiente, antisocial y esquizotípico. El diagnóstico diferencial ha de hacerse principalmente con respecto a los trastornos del estado de ánimo. Una importante diferencia entre ambos reside en la historia del desarrollo de la perturbación: los trastornos del estado de ánimo suelen tener un inicio brusco. Otra distinción se refiere a que en estos trastornos suele haber estímulos desencadenantes externos, mientras que las perturbaciones del TLP parecen depender de déficit internos, sin mucha concordancia con eventos ambientales. Además, los síntomas de los trastornos del estado de ánimo son más egodistónicos que los del TLP.

Etiología

Los factores etiológicos propuestos se pueden sintetizar en seis grupos; tres corresponderían a una naturaleza medioambiental: 1) separaciones en la infancia; 2) compromiso o implicaciones parentales alteradas, y 3) experiencias de abuso infantil; los

otros tres tendrían que ver más con una naturaleza constitucional: 1) temperamento vulnerable; 2) tendencia familiar a padecer ciertos trastornos psiquiátricos, y 3) formas sutiles de disfunción neurológica y/o bioquímica (Zanarini et al., 1997). Por su parte, Linehan (1993) propone un modelo biosocial, considerando al TLP una disfunción del sistema de regulación emocional fruto de una interacción entre irregularidades biológicas y un ambiente invalidante. Así, en la parte biológica, plantea una vulnerabilidad emocional que se reflejaría en una alta sensibilidad a los estímulos emocionales, una tendencia a experimentar emociones intensas y dificultades para volver a la línea base emocional. En la parte ambiental, la consideración de un ambiente invalidante sería esencial, con patrones de crianza que no validarían las expresiones emocionales del niño vulnerable, es decir, que se caracterizarían por emitir respuestas erráticas, inapropiadas o no contingentes a la comunicación de las emociones y experiencias íntimas.

2.9. Trastorno histriónico de la personalidad

El trastorno histriónico de la personalidad (THP) se caracteriza por un patrón generalizado de emocionalidad y búsqueda de atención excesivas. Los criterios diagnósticos de la CIE-10 y del DSM-5 para el THP son bastante similares (véase la tabla 15.8). Los sujetos con este trastorno son teatrales, emocionalmente volubles, seductores, exagerados y caprichosos, y valoran sus relaciones con los demás como más íntimas de lo que objetivamente serían para otras personas. Se guían más por sus sentimientos que por el raciocinio, por lo que resultan muy pasionales en todo lo que hacen. Utilizan su apariencia física y su espectacularidad emocional como elementos para conseguir llamar la atención, característica esta última que se convierte en uno de los principales objetivos de sus vidas. Más aspectos clínicos pueden verse en la sección correspondiente.

TABLA 15.8

Criterios diagnósticos del DSM-5 (APA, 2013) y de la CIE-10 (OMS, 2000) para el Trastorno histriónico de la personalidad

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10 (F60.4)
<p>A) Un patrón general de excesiva emotividad y búsqueda de atención que empieza al principio de la edad adulta y que se da en diversos contextos, tal como lo indican <i>cinco</i> (o más) de los siguientes ítems:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Expresa las emociones de manera teatral, exagerada y como si estuviera representando una escena. 2. Es sugestionable, es decir, es fácilmente influenciable por los demás o las circunstancias. 3. Manifiesta una expresión emocional superficial y rápidamente cambiante. 4. Está incómodo en situaciones en las que no es el centro de la atención. 5. La interacción con los demás se caracteriza a menudo por conductas sexualmente seductoras o provocativas de forma inapropiada. 6. Utiliza constantemente la apariencia física para llamar la atención. 7. El estilo del habla es excesivamente impresionista y no incluye detalles. 8. Considera sus relaciones más íntimas de lo que son en realidad. 	<p>A) Deben cumplirse los criterios generales de los trastornos de la personalidad (G1-G6).</p> <p>B) Deben estar presentes al menos <i>cuatro</i> de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tendencia a la representación de papeles, a la teatralidad y a la expresión exagerada de las emociones. 2. Sugestionabilidad y facilidad para dejarse influir por los demás. 3. Afectividad lábil y superficial. 4. Búsqueda imperiosa de emociones y desarrollo de actividades en las que ser el centro de atención. 5. Comportamiento y apariencia marcados por un deseo inapropiado de seducir. 6. Preocupación excesiva por el aspecto físico. <p>Pueden presentarse además: egocentrismo, indulgencia para sí mismo, anhelo de ser apreciado, sentimientos de ser fácilmente herido y conducta manipulativa constante para satisfacer las propias necesidades.</p> <p>Incluye:</p> <ul style="list-style-type: none"> — <i>Personalidad psicoinfantil e histérica.</i> — <i>Trastorno psicoinfantil e histérico de la personalidad.</i>

Epidemiología y curso

Se ha informado de una prevalencia del THP en la población general de un 2 al 3 por 100 aproximadamente (APA, 2013; Weissman, 1993), aunque algunos autores ofrecen porcentajes más bajos, como el 1,3 por 100 (Maier et al., 1992). En población clínica, la prevalencia ha ido del 10 al 15 por 100 (APA, 2013). Blashfield y Davis (1993) concluyeron que la prevalencia de este trastorno está alrededor de un 24 por 100 en población clínica, resultando ser uno de los TTPP más prevalentes. Muchos estudios han señalado, coincidiendo con el DSM-5, que no existen diferencias significativas de sexo a la hora de diagnosticar el THP tanto en pacientes ingresados como en aquellos ambulatorios, e incluso en sujetos no clínicos (Bornstein, Greenberg, Leone y Galley, 1990; Hamburger et al., 1996; Reich, 1987). Sin embargo, en otras investigaciones en que se han usado metodologías similares, se ha encontrado que las mujeres reciben este diagnóstico más frecuentemente que los hombres (Schotte, De Doncker, Maes, Cluydts y Cosyns, 1993; Zimmerman y Coryell, 1989), siendo estos últimos datos los que cuentan con más apoyo.

El cuadro sintomático del THP va variando en función de la edad. Las tendencias histriónicas en niños están asociadas con conductas manipuladoras de demanda e inmadurez. El comportamiento de los adolescentes y adultos histriónicos está más cerca ya del prototipo que se describe en el DSM-5 y se encuentra asociado con la seducción, la teatralidad y la pseudohipersexualidad (Bornstein, 1999).

Diagnóstico diferencial y comorbilidad

Dado el carácter cambiante en la expresión emocional de los sujetos con un THP, puede confundirse esta etiqueta con el diagnóstico de ciclotimia o trastorno bipolar no especificado, siendo más probable encontrar similitudes cuando se trata de la fase eufórica de estos tipos de trastornos bipolares. La diferencia estriba en que los altibajos emocionales de los sujetos con THP no son, en intensidad y duración, tan amplios como en el caso de los mencionados trastornos del estado de ánimo. En cuanto a otros trastornos de la personalidad, el THP podría confundirse con el límite, pero el THP se distingue del límite en la autodestructividad, en los sentimien-

tos profundos de vacío y en las alteraciones de la identidad que predominan en este último. El trastorno histriónico de la personalidad muestra una comorbilidad sustancial con algunos otros trastornos mentales como son los trastornos de ansiedad, los trastornos somatoformes, los trastornos disociativos y la distimia.

Etiología

Parece haber alguna relación potencial entre la vulnerabilidad para desarrollar un THP y factores temperamentales hereditarios, pero la falta de evidencias empíricas y de investigación en esta área no nos permite extraer conclusiones claras. Millon y Everly (1994) proponen una serie de factores de tipo ambiental asociados con la etiología y desarrollo de este trastorno de la personalidad, como los siguientes: *a)* refuerzo parental de las conductas histriónicas; *b)* modelos parentales histriónicos, y *c)* aprendizaje de conductas manipulativas.

2.10. Trastorno narcisista de la personalidad

El trastorno narcisista de la personalidad (TNP) se caracteriza por un patrón generalizado que entraña grandiosidad, en la imaginación o en el comportamiento, una necesidad de admiración y una falta de capacidad empática. En la tabla 15.9 se pueden ver los criterios diagnósticos del DSM-5 (APA, 2013), mientras que la CIE-10 no incluye los criterios diagnósticos del TNP en su sistema de clasificación, y se limita simplemente a incluir el nombre del trastorno dentro del apartado dedicado a «otros trastornos específicos de la personalidad». Los pacientes con un TNP son excesivamente ambiciosos, carecen de empatía y son muy sensibles a la evaluación de los demás. Es característico de este patrón creerse con excesivos derechos y explotar a los demás. La evaluación por parte de los otros les produce vergüenza, rabia, ira, humillación o una negación total de los errores personales. Miran hacia su interior para obtener refuerzo y gratificación. La debilidad y la dependencia son amenazantes. El aspecto diagnóstico muestra que estos individuos magnifican su valía personal, orientan su cariño hacia ellos mismos y esperan que los demás les den reconocimiento y atiendan a sus gustos (Turner, 1996). Los sujetos narcisistas creen a menu-

TABLA 15.9
 Criterios diagnósticos del DSM-5 (APA, 2013) y de la CIE-10 (OMS, 2000)
 para el Trastorno narcisista de la personalidad

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10 (F60.8)
<p>A) Un patrón general de grandiosidad (en la imaginación o en el comportamiento), una necesidad de admiración y una falta de empatía, que empiezan al principio de la edad adulta y que se dan en diversos contextos, tal como lo indican cinco (o más) de los siguientes ítems:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Un sentido grandioso de la propia importancia 2. Preocupación por fantasías de éxito, poder, brillo, belleza o amor ideal ilimitados. 3. Cree que es especial y único y que sólo pueden comprenderle, o sólo debería relacionarse con, otras personas (o instituciones) especiales o de elevado estatus. 4. Exige una admiración excesiva. 5. Tiene una sensación de «estar en su derecho», es decir, expectativas poco razonables de recibir un trato de favor especial o la anuencia automática con sus expectativas. 6. Tiende a la explotación interpersonal, es decir, saca provecho de los demás para lograr sus propios objetivos. 7. Carece de empatía, es decir, es incapaz de reconocer o identificarse con los sentimientos y las necesidades de otras personas. 8. A menudo tiene envidia de los demás o cree que los demás le tienen envidia. 9. Presenta actitudes o conductas arrogantes o soberbias. 	<p>El trastorno narcisista de la personalidad se incluye dentro de «otros trastornos específicos de la personalidad».</p> <p>No presenta criterios diagnósticos específicos de este trastorno e indica que esta categoría se puede utilizar cuando se satisfagan los criterios generales de trastorno de la personalidad (común para todos los trastornos de la personalidad). Cuando se utilice el código F60.8 (el de este trastorno), la CIE-10 recomienda incluir siempre una breve descripción del trastorno de personalidad específico.</p>

do que no son ellos los que han de cambiar, sino que son los demás quienes deberían hacerlo. Las características del narcisista le impiden obtener retroalimentación adecuada de su conducta por parte de los demás. Se pueden ver más aspectos clínicos en la sección correspondiente.

Epidemiología y curso

Los porcentajes ofrecidos por el DSM-5 (APA, 2013) para este trastorno van del 2 al 16 por 100 para la población clínica y menos del 1 por 100 para la población general. Reich et al. (1989) y Zimmerman y Coryell (1990) encontraron unos porcentajes del 0,4 por 100 en población general. Otros autores han estimado una prevalencia en población clínica adulta que va del 2 por 100 (Dahl, 1986) al 22 por 100 (Morey, 1988). No obstante, dado el refuerzo que nuestra sociedad ofrece por muchas de las características individualistas típicas del TNP, es probable que esos

porcentajes en la población general no reflejen la prevalencia real del trastorno. Según Robinson (1999), este trastorno se diagnostica tres veces más en hombres que en mujeres, y según el DSM-5, del 50 al 75 por 100 de las personas diagnosticadas con este trastorno de la personalidad son hombres. Éstos suelen manifestar más conductas de explotar a los otros y sentimientos más profundos de «estar en su derecho» que las mujeres (Tschanz, Morf y Turner, 1998).

Diagnóstico diferencial y comorbilidad

La grandiosidad que presentan estos sujetos puede confundirse con un episodio maniaco o hipomaniaco, pero el menor deterioro funcional de los sujetos con un TNP les diferencia de dichos episodios. Con respecto a otros trastornos de la personalidad, los sujetos que padecen un trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad (TOCP) podrían presentar similitudes con los narcisistas, ya que en los

dos casos se entregan al perfeccionismo, pero mientras que los sujetos con un TOCP son muy autocríticos, los individuos con TNP creen haber alcanzado la perfección. Ni antisociales ni narcisistas presentan empatía, son de carácter duro y superficiales, pero el narcisista no tiene por qué haber presentado un comportamiento delictivo. Además, mientras que las personas histriónicas y límites suelen llamar la atención en diversos ámbitos de sus vidas, los sujetos con un TNP sólo demandan un tipo de atención: la admiración. La mayor comorbilidad con otros trastornos clínicos ha sido con la depresión mayor y la distimia (42-50 por 100), seguidas de los trastornos por consumo de sustancias psicoactivas (24-50 por 100) y del trastorno bipolar (5-12 por 100) (Ronnigstam, 1993).

Etiología

Aunque es importante considerar las diferencias individuales a nivel constitucional y temperamental, como la hipersensibilidad, la tolerancia a la frustración y la regulación de las emociones, parece que las experiencias evolutivas, más que las características genéticamente determinadas, constituyen los factores cruciales para el desarrollo del TNP (Kernberg, 1998). Millon y Everly (1994) señalan algunos factores de tipo ambiental que, actuando en solitario o en combinación, parecen estar relacionados con el desarrollo de este trastorno de la personalidad desde edades tempranas. Estos factores serían los siguientes: a) indulgencia parental y sobrevaloración; b) conductas explotadoras aprendidas, y c) estatus de hijo único.

2.11. Trastorno de la personalidad por evitación

El trastorno de la personalidad por evitación (TPE) se caracteriza por un patrón general de inhibición, hipersensibilidad a la evaluación negativa y sentimientos de inferioridad. Los criterios diagnósticos de la CIE-10 y los del DSM-5 para el trastorno de la personalidad por evitación son bastante similares, aunque el DSM-5 incluye algún criterio diagnóstico más (véase la tabla 15.10). En la CIE-10, este trastorno se recoge bajo el nombre de *trastorno ansioso (con conducta de evitación) de la personalidad*.

Los sujetos con este trastorno se caracterizan por síntomas relativos a la esfera interpersonal, como la evitación de actividades que impliquen un contacto interpersonal significativo, debido a las críticas, la desaprobación o el rechazo. No se relacionan con personas a menos que estén seguros de que les van a aceptar. Muestran inhibición en las relaciones íntimas debido al temor a pasar vergüenza o ridículo y, a pesar de los deseos de relacionarse, se preocupan en exceso por ser criticados o rechazados en situaciones sociales. Algunos otros síntomas se refieren al área de la imagen problemática sobre uno mismo, como estar inhibidos en nuevas situaciones interpersonales debido a sentimientos de inadecuación y el percibirse a sí mismos socialmente ineptos, personalmente poco interesantes o inferiores a los demás. Otras características están relacionadas con el estado de ánimo, como el rechazo a correr riesgos personales o implicarse en actividades nuevas debido a que puede resultar embarazoso. Se pueden ver más aspectos clínicos en la sección correspondiente.

Epidemiología y curso

De acuerdo con el DSM-5 (APA, 2013), la prevalencia del TPE en la población general estaría alrededor de 2,4 por 100, aunque otros estudios han informado de una horquilla más amplia. Así, Weissman (1993) ofrece una prevalencia que va del 0 al 5,1 por 100 y Maier et al. (1992) encontró un 1,1 por 100 de prevalencia. Con respecto a muestras clínicas, el DSM-5 (APA, 2013) informa de un porcentaje aproximado del 10 por 100 de los pacientes, mientras que la horquilla encontrada por Widiger y Sanderson (1997) va del 5 al 25 por 100. El TPE parece distribuirse por igual en hombres y en mujeres (APA, 2013). Sin embargo, su distribución podría ser similar a la de la fobia social, de modo que esa igualdad se produce en muestras clínicas pero es algo superior en las mujeres cuando se trata de la población general. El comportamiento de evitación en ocasiones puede presentarse en épocas tempranas de la infancia y se manifiesta en aislamiento, vergüenza ante los extraños y temor a situaciones nuevas. Los estudios de niños acerca del desarrollo de la vergüenza y timidez ante situaciones sociales indican que ya en edades muy tempranas, alrededor de los dos a tres años, los niños pueden experimentar emociones negativas frente a la crítica y la des-

TABLA 15.10

Criterios diagnósticos para el Trastorno de la personalidad por evitación según el DSM-5 (APA, 2013) y del Trastorno ansioso [con conducta de evitación] de la personalidad según la CIE-10 (OMS, 2000)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10 (F60.6)
<p>A) Un patrón general de inhibición social, sentimientos de inadecuación y una hipersensibilidad a la evaluación negativa que comienzan al principio de la edad adulta y se presentan en una serie de contextos, tal como lo indican cuatro (o más) de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Evita trabajos o actividades que impliquen un contacto interpersonal importante debido al miedo a las críticas, la desaprobación o el rechazo. 2. Es reacio a implicarse con la gente si no está seguro de que les va a caer bien. 3. Está preocupado por la posibilidad de ser criticado o rechazado en las situaciones sociales. 4. Se ve a sí mismo socialmente inepto, personalmente poco interesante o inferior a los demás. 5. Es extremadamente reacio a correr riesgos personales o a implicarse en nuevas actividades debido a que pueden resultar comprometedoras. 6. Demuestra represión en las relaciones íntimas debido al miedo a ser avergonzado o ridiculizado. 7. Está inhibido en las situaciones interpersonales nuevas a causa de sentimientos de inadecuación. 	<p>A) Deben cumplirse los criterios generales del trastorno de personalidad (G1-G6).</p> <p>B) Deben cumplirse al menos <i>cuatro</i> de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Evitación de actividades sociales o laborales que impliquen contactos personales estrechos, por miedo a la crítica, la desaprobación o el rechazo. 2. Resistencia a entablar relaciones personales si no tienen la seguridad de que van a ser aceptados. 3. Preocupación excesiva por ser criticado o rechazado en situaciones sociales. 4. Creencia de ser socialmente inadecuado, sin atractivo personal o inferior a los demás. 5. Restricción del estilo de vida debido a la necesidad de tener una seguridad física. <p>(0) Sentimientos constantes y generalizados de tensión emocional y temor.</p>

(0) corresponde a un síntoma que no coincide con los del DSM-5.

aprobación de los demás (Hudson y Rapee, 2000). Muchos pacientes con un TPE son capaces de funcionar aceptablemente si se encuentran en un ambiente protegido. Algunos se casan, tienen hijos y viven sus vidas rodeados únicamente de miembros de la familia. Sin embargo, si el sistema de apoyo falla, pueden padecer depresión, ansiedad y tensión crónica (Kaplan, Sadock y Grebb, 1994).

Diagnóstico diferencial y comorbilidad

El solapamiento existente entre el TPE y otros trastornos, tal y como aparecen en el DSM-5, puede llegar a ser considerable. Éste es el caso del TPE y el trastorno de ansiedad social (fobia social). No parece haber razones coherentes para diferenciar ambos trastornos (Caballo, 1995b, 2009b); incluso el DSM-5 señala que el solapamiento puede ser tan grande que estos dos diagnósticos pudieran ser con-

ceptos alternativos del mismo trastorno. Es probable que la psicopatología general en este ámbito varíe a lo largo de un continuo, desde la fobia circunscrita, la más leve, en la que el sujeto tiene miedo a una o dos situaciones sociales, hasta el TPE, el más grave, en el que están implicadas la mayoría de las situaciones sociales y cuyo inicio se remonta temprano en el tiempo (Caballo, 1995b, 2009b).

Etiología

La etiopatogenia del TPE es desconocida, pero probablemente inciden en este trastorno tanto determinantes biológicos como ambientales. Los factores que originan los trastornos de ansiedad y evitación social pueden ser principalmente agrupados en: a) factores genéticos; b) factores familiares; c) otros factores ambientales, y d) factores del desarrollo (Hudson y Rapee, 2000). En los estudios sobre tem-

peramento, un área de importancia para la investigación de las influencias genéticas sobre los trastornos de ansiedad y de evitación social es la *inhibición conductual*, que se plasma en reacciones de retirada, cautela, evitación y timidez ante situaciones no familiares. No sería muy arriesgado plantear que la inhibición conductual podría ser un importante factor de riesgo para el desarrollo posterior de problemas de interacción social. Si a ese factor se le unen experiencias sociales traumáticas, tales como provocar la risa burlona en los iguales o cometer un error en situaciones de exposición ante los demás, como salir frente a la clase, una primera cita, hablar en público o participar en una fiesta, la posibilidad de desarrollar un TPE aumenta de forma notable. También el rechazo de los iguales y, por consiguiente, el aislamiento social son factores que están asociados con la fobia social y el TPE. El acoso escolar (*bullying*), tan de actualidad en nuestros días, podría ser un elemento ambiental determinante para que los sujetos con inhibición conductual desarrollen un TPE o un trastorno de ansiedad social.

2.12. Trastorno de la personalidad por dependencia

El trastorno de la personalidad por dependencia (TPD) se caracteriza por síntomas tales como una necesidad profunda y excesiva de que le cuiden a uno, lo que lleva a una conducta de apego y de sumisión y a temores de separación. Con respecto a la clasificación diagnóstica, el DSM-5 propone, además de los seis criterios que tiene en común con la CIE-10, dos más referidos a la tendencia de estas personas a buscar otra pareja cuando acaban una relación y a la falta de iniciativa para iniciar proyectos debido a la desconfianza en sus propios juicios. Por su parte, la CIE-10 incluye dentro de este trastorno otros diagnósticos propios de este sistema de clasificación (véase la tabla 15.11). El patrón de personalidad por dependencia se caracteriza, en general, por una actitud pasiva y sumisa, una idea de sí mismo de incompetencia e inutilidad y por ser personas ansiosas y tristes. Viven para satisfacer las necesidades de los otros y su autoestima, y su mayor fuente de gratificación está determinada por el apoyo y el afecto de los demás. Se pueden ver más características clínicas en la sección correspondiente.

Epidemiología y curso

Según el DSM-5 (APA, 2013), el TPD es uno de los trastornos de personalidad que se encuentra más frecuentemente en las clínicas de salud mental, aunque no ofrece porcentajes concretos. Otros autores han encontrado una prevalencia del 5 al 30 por 100 (Widiger y Sanderson, 1997), un 2 por 100 (Dahl, 1986) y hasta un 48 por 100 (Widiger et al., 1987), con una media del 19 por 100 en poblaciones clínicas. Con respecto a la población general, se ha informado de porcentajes que van del 1,6 al 6,4 por 100 (Weissman, 1993), del 2 al 4 por 100 (Widiger y Sanderson, 1997) o el 1,6 por 100 (Maier et al., 1992). Los datos sobre la diferente prevalencia del trastorno en hombres y mujeres no están claros. Mientras que algunas fuentes señalan una distribución por igual entre hombres y mujeres (p. ej., Hirschfeld, Shea y Weise, 1991), otros autores indican una mayor prevalencia del trastorno en mujeres que en hombres (Maier et al., 1992), yendo desde el 3 a 1 indicado por Perry y Vaillant (1989) hasta el 1,4 a 1 señalado por Bornstein (1993) al revisar ocho estudios (entre 1983 y 1991) que incluían al TPD como entidad independiente. El DSM-5 (APA, 2013) no presenta datos a este respecto, pero indica que en muestras clínicas el trastorno ha sido diagnosticado más frecuentemente en mujeres. Se conoce muy poco sobre el curso y el pronóstico del trastorno. Suele haber un deterioro en el funcionamiento laboral, ya que los pacientes son incapaces de actuar de forma independiente y sin supervisión. Las relaciones sociales pueden limitarse a aquellas personas de las que depende el sujeto, que pueden abusar de él física o psicológicamente debido a que no es capaz de comportarse de forma asertiva (Kaplan et al., 1994). Existe un cierto riesgo a sufrir un trastorno depresivo mayor (Kaplan et al., 1994; Perry y Vaillant, 1989).

Diagnóstico diferencial y comorbilidad

Las características de dependencia se encuentran en muchos trastornos psiquiátricos, por lo que, a veces, puede ser difícil el diagnóstico diferencial. La dependencia es un factor importante en pacientes con un trastorno límite o con un trastorno histriónico de la personalidad. El TPD se ha solapado principalmente con tres trastornos de la

TABLA 15.11

Criterios diagnósticos del DSM-5 (APA, 2013) y de la CIE-10 (OMS, 2000)
para el Trastorno de la personalidad por dependencia

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10 (F60.7)
<p>A) Una necesidad general y excesiva de que se ocupen de uno, lo que produce un comportamiento de sumisión y apego y temores de separación que empieza al inicio de la edad adulta y se encuentran presente en una serie de contextos, tal como lo indican cinco (o más) de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Le es difícil tomar decisiones cotidianas sin una cantidad exagerada de consejo y recomendaciones por parte de los demás. 2. Necesita que otras personas asuman la responsabilidad en las áreas más importantes de su vida. 3. Le es difícil expresar desacuerdo ante otras personas por temor a perder su apoyo o aprobación. <i>Nota:</i> no se incluyen los miedos reales al castigo justo. 4. Se esfuerza en exceso para obtener cuidado y apoyo por parte de los demás, hasta el punto de hacer voluntariamente cosas que le desagradan. 5. Se siente incómodo o indefenso cuando está solo, debido a temores exagerados a ser incapaz de cuidar de sí mismo. 6. Está preocupado de forma poco realista por el temor de que le abandonen y tenga que cuidar de sí mismo. 7. Busca urgentemente otra relación como fuente de cuidado y apoyo cuando termina una relación íntima. 8. Le es difícil iniciar proyectos o hacer cosas por propia iniciativa (debido a una falta de confianza en sus propios juicios o capacidades en vez de a una falta de motivación o energía). 	<p>A) Deben cumplirse los criterios generales del trastorno de personalidad (G1-G6).</p> <p>B) Al menos cuatro de los siguientes síntomas han de estar presentes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Capacidad limitada para tomar decisiones cotidianas sin el consejo o reafirmación de los demás. 2. Fomenta o permite que otras personas asuman responsabilidades importantes de la propia vida. 3. Resistencia a hacer peticiones, incluso las más razonables, a las personas de las que depende. 4. Subordinación de las necesidades propias a las de aquellos de los que depende; sumisión excesiva a sus deseos. 5. Sentimientos de malestar o abandono al encontrarse solo, debido a temores exagerados de ser incapaz de cuidar de sí mismo. 6. Temor a ser abandonado por una persona con la que se tiene una relación estrecha y temor a ser dejado a su propia suerte. <p>Puede presentarse además la percepción de sí mismo como un individuo inútil, incompetente y falto de resistencia.</p> <p>Incluye:</p> <ul style="list-style-type: none"> — <i>Personalidad asténica.</i> — <i>Personalidad inadecuada.</i> — <i>Personalidad pasiva.</i> — <i>Personalidad derrotista.</i> — <i>Trastorno asténico de la personalidad.</i> — <i>Trastorno inadecuado de la personalidad.</i> — <i>Trastorno pasivo de la personalidad.</i> — <i>Trastorno derrotista asténico de la personalidad.</i>

personalidad: límite (TLP), histriónico (THP) y por evitación (TPE). Se ha encontrado también que el TPD es un trastorno de la personalidad frecuente entre los pacientes que satisfacen los criterios de otros trastornos mentales. Por ejemplo, Thompson, Gallagher y Czirr (1988) detectaron que el TPD (17 por 100) y el TPE (21 por 100) eran los trastornos de personalidad más frecuentes en una muestra de 120 pacientes mayores que tenían trastornos depresivos. Greenberg y Bornstein (1988) alegan que los pacientes con TPD corren riesgo de depresión, abuso del alcohol y dependen-

cia de la nicotina. Reich y Troughton (1988) observaron que el 19 por 100 de una muestra de pacientes con trastorno de pánico satisfacía los criterios del DSM-III para el TPD.

Etiología

Debido a que, como en la mayoría de trastornos de la personalidad, las influencias biológicas en su etiología y desarrollo no están claras, haremos más énfasis en los factores ambientales que parece que se relacionan con este trastorno. Millon y Everly

(1994) proponen que posiblemente las siguientes influencias ambientales puedan desempeñar un papel importante en la aparición del TPD: *a)* sobreprotección parental; *b)* deficiencia en competir, y *c)* seguimiento de roles sociales.

2.13. Trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad

El trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad (TOCP) se caracteriza por síntomas tales como el perfeccionismo excesivo, la obstinación, la rigidez y la falta de decisión. El DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (OMS, 1992) (que lo denomina «Trastorno anancástico de la personalidad») coinciden en cinco de los ocho criterios de clasificación (véase la tabla 15.12). Sobre los restantes, quizá debería haber investigaciones que dilucidasen la adecuación de dichos síntomas.

Los sujetos con este trastorno suelen tener un estilo de pensamiento extremadamente rígido, con una atención intensa y centrada en un detalle específico de una situación concreta. Suelen ser buenos en tareas técnicas, detalladas, pero más deficientes en darse cuenta de los aspectos más globales de las cosas, como la atmósfera de las interacciones sociales. La atención que prestan a los detalles a menudo les lleva a que se fijen en aspectos triviales, excluyendo otros datos mucho más importantes. Raramente se relajan. Incluso cuando están de vacaciones, planifican un programa completo para cada día con el fin de no perder el tiempo. Se pueden ver más características clínicas en la sección correspondiente.

Epidemiología y curso

Maier et al. (1992) encontraron que el TOCP era el segundo trastorno de personalidad más frecuente (de los 11 incluidos en el DSM-III-R) en su muestra de estudio (sujetos sin trastornos psiquiátricos), ofreciendo una horquilla que iba del 1,6 por 100 al 6,4 por 100, mientras que la encontrada por Widiger y Sanderson (1997) iba del 1 por 100 al 3 por 100. Maier et al. (1992) informan de un porcentaje del 2,2 por 100, mientras que el DSM-5 (APA, 2013) indica una prevalencia del 1 por 100 en población general y del 3 por 100 al 10 por 100 de los sujetos

que acuden a clínicas de salud mental, con una media del 5 por 100 según Widiger y Sanderson (1997). Los segmentos de la sociedad en los que este trastorno puede darse con más frecuencia es entre los nacidos en primer lugar (primogénito) y en profesiones que requieren perseverancia y atención a los detalles (Gunderson y Phillips, 1995). Este trastorno de personalidad parece darse más en hombres que en mujeres, en una proporción de 2 a 1, según el DSM-5 (APA, 2013). El curso del TOCP es relativamente estable a lo largo del tiempo, aunque es difícil de predecir. Aparece durante la adolescencia o principio de la edad adulta y tiende a agravarse con la edad.

Diagnóstico diferencial y comorbilidad

La comorbilidad del TOCP con otros trastornos mentales se ha investigado en mayor medida con respecto al trastorno obsesivo compulsivo (TOC). La diferencia más importante entre el TOCP y el TOC es la presencia, en este último, de verdaderas obsesiones y compulsiones que no son frecuentes en el TOCP. El único criterio diagnóstico en el que coinciden ambos trastornos es la «incapacidad para tirar los objetos gastados o inútiles, incluso cuando no tienen un valor sentimental». Aunque algunos estudios han encontrado una cierta asociación entre estos dos tipos de trastornos (p. ej., Gruenberg, 1993; Skodol, 1993), gran parte de las investigaciones indica que la mayoría de los sujetos con un TOC no cumplirán los criterios del TOCP. Se ha señalado también que el TOC no constituye una diátesis para el TOCP (Black y Noyes, 1997). Muchos de los rasgos del TOCP se solapan con las características de la personalidad tipo A, tales como preocupación por el trabajo, competitividad y urgencia del tiempo (APA, 2000).

Etiología

Hay pocas pruebas que avalen la influencia de los factores biológicos en el inicio y desarrollo del TOCP. Los factores ambientales desempeñan un papel principal en la etiología de este trastorno. Se pueden destacar los siguientes (Millon y Everly, 1994): *a)* sobrecontrol parental; *b)* comportamiento compulsivo aprendido, y *c)* aprendizaje de responsabilidades.

TABLA 15.12

Criterios diagnósticos para el Trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad según el DSM-5 (APA, 2013) y para el Trastorno anancástico de la personalidad según la CIE-10 (OMS, 2000)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10 (F60.5)
<p>A) Un patrón general de preocupación por el orden, el perfeccionismo y el control mental e interpersonal a expensas de la flexibilidad, la espontaneidad y la eficiencia, que empieza al principio de la edad adulta y se presenta en una serie de contextos, tal como lo indican <i>cuatro</i> (o más) de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Preocupación por los detalles, las normas, las listas, el orden, la organización o los horarios hasta el punto de perder de vista el objetivo principal de la actividad. 2. Un perfeccionismo que interfiere en la finalización de la tarea. 3. Dedicación excesiva al trabajo y a la productividad con exclusión de las actividades de ocio y de las amistades (no atribuible a una necesidad económica obvia). 4. Es reacio a delegar tareas o a trabajar con otros, a menos que se sometan exactamente a su forma de hacer las cosas. 5. Muestra rigidez y obstinación. 6. Excesiva meticulosidad, escrupulosidad e inflexibilidad sobre temas de moral, ética o valores. 7. Incapacidad para deshacerse de objetos gastados o inútiles incluso aunque no tengan un valor sentimental. 8. Adopción de un estilo avaro en los gastos para sí mismo y para los demás. 	<p>A) Deben cumplirse los criterios generales del trastorno de personalidad (G1-G6).</p> <p>B) Deben estar presentes al menos cuatro de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Preocupación excesiva por detalles, reglas, listas, orden, organización u horarios. 2. Perfeccionismo que interfiere en la realización de tareas. 3. Rectitud y escrupulosidad excesivas junto con una preocupación injustificada por el rendimiento, hasta el extremo de renunciar a actividades placenteras y a relaciones personales. 4. Insistencia poco razonable en que los demás se sometan a su propia rutina de hacer las cosas o resistencia poco razonable a dejar a los demás hacer lo que tienen que hacer. 5. Rigidez y obstinación. <p>(0) Falta de decisión, dudas y precauciones excesivas, que reflejan una profunda inseguridad personal.</p> <p>(0) Excesiva pedantería y adhesión a las normas sociales, con una capacidad limitada para expresar emociones.</p> <p>(0) Irrupción no deseada e insistente de pensamientos o impulsos.</p> <p>Incluye:</p> <ul style="list-style-type: none"> — <i>Personalidad compulsiva.</i> — <i>Personalidad obsesiva.</i> — <i>Trastorno compulsivo de la personalidad.</i> — <i>Trastorno obsesivo de la personalidad.</i> <p>Excluye:</p> <ul style="list-style-type: none"> — <i>Trastorno obsesivo compulsivo.</i>

(0) corresponde a síntomas que no coinciden con los del DSM-5.

2.14. Trastorno pasivo agresivo de la personalidad

Este trastorno no aparece en el DSM-5, pero el DSM-IV-TR (APA, 2000) coloca este trastorno en el apéndice B: «Criterios y ejes propuestos para estudios posteriores». Según este sistema de clasificación, la característica esencial del trastorno pasivo agresivo de la personalidad (TPAP) es un patrón

generalizado de actitudes de oposición (negativistas) y resistencia pasiva ante las demandas de una adecuada actuación en situaciones sociales y laborales. Los criterios diagnósticos se muestran en la tabla 15.13. Lo más característico de este trastorno de la personalidad es la tendencia de estos individuos a llevar la contraria, a no complacer a los demás, a estar malhumorados, a ser pesimistas y a estar frecuentemente quejándose. Desalientan a cualquiera,

TABLA 15.13

Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR (APA, 2000) y de la CIE-10 (OMS, 2000) para el Trastorno pasivo agresivo de la personalidad

Criterios diagnósticos según el DSM-IV-TR (apéndice B)	Criterios diagnósticos según la CIE-10 (F60.8)
<p>A) Patrón generalizado de actitudes de oposición y resistencia pasiva ante las demandas que exigen un rendimiento adecuado; se inicia a principio de la edad adulta y se manifiesta en una gran variedad de contextos, tal como lo indican cuatro (o más) de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Resistencia pasiva a satisfacer los requerimientos de las tareas laborales y sociales diarias. 2. Quejas de ser incomprendido y menospreciado por los demás. 3. Resentido y discutiendo. 4. Desprecio y crítica poco razonables hacia la autoridad. 5. Manifiesta envidia y resentimiento hacia quienes son, aparentemente, más afortunados. 6. Expresa quejas constantes y exageradas de su desgracia. 7. Alterna entre amenazas hostiles y arrepentimiento. <p>B) El patrón comportamental no aparece exclusivamente en el transcurso de episodios depresivos mayores y no se explica mejor por la presencia de un trastorno distímico.</p>	<p>El trastorno pasivo agresivo de la personalidad se incluye dentro de «Otros trastornos específicos de la personalidad».</p> <p>No presenta criterios diagnósticos específicos de este trastorno e indica que esta categoría se puede utilizar cuando se satisfagan los criterios generales de trastorno de la personalidad (común para todos los trastornos de la personalidad). Cuando se utilice el código F60.8 (el de este trastorno), la CIE-10 recomienda incluir siempre una breve descripción del trastorno de personalidad específico.</p>

desmoralizándolos con facilidad, y sus conductas están dirigidas, en muchas ocasiones, a obstaculizar los esfuerzos y placeres de quienes les rodean (Millon y Everly, 1994). De hecho, se puede considerar que estos sujetos expresan pasivamente una serie de agresiones encubiertas (APA, 1980). Cuando no están de acuerdo con algo, desencadenan una resistencia pasiva que puede comenzar demostrando una ineficiencia totalmente intencionada en aquellas tareas que no quieren realizar. Son poco cooperativos, especialmente a nivel laboral, desarrollan relaciones de hostilidad encubierta, aunque de dependencia, y, generalmente, carecen de habilidades sociales, especialmente en lo que se refiere a las figuras de autoridad.

Epidemiología y curso

No existen datos fiables sobre la prevalencia del TPAP, especialmente teniendo en cuenta los vaivenes

de su clasificación en los sucesivos DSM. Algunos investigadores han encontrado una prevalencia en muestras clínicas que va desde el 2 por 100 (Dahl, 1986), pasando por el 5 por 100 (Standage y Ladha) y hasta el 8 por 100 (Morey, 1988). Otros autores han detectado tasas de prevalencia más elevadas, que van desde el 10 por 100 (Alnaes y Torgerson, 1988) hasta el 19 por 100 (Zanarini et al., 1987). El curso de este trastorno no parece muy optimista (Kaplan et al., 1994), aunque apenas existen datos sobre este aspecto.

Diagnóstico diferencial y comorbilidad

En el trastorno negativista desafiante hay un patrón similar de actitudes de oposición y problemas con figuras de autoridad, pero este trastorno se diagnostica en niños y adolescentes, y el TPAP en adultos. No parece haber una relación entre la manifestación del trastorno negativista desafiante en la adolescencia y la presencia del TPAP en la edad

adulta. Parece existir un cierto vínculo entre este trastorno de la personalidad y los trastornos del estado de ánimo. Sin embargo, no se ha de hacer el diagnóstico de TPAP si los síntomas se explican mejor por un trastorno distímico o sólo aparecen en el transcurso de episodios depresivos mayores. Hay que diferenciar también al TPAP de los trastornos de la personalidad histriónico, límite y por dependencia.

Etiología

Millon y Everly (1994) proponen una serie de factores de tipo ambiental que parecen estar asociados con el desarrollo del TPAP: *a)* inconsistencia parental; *b)* escisión familiar; *c)* rivalidad entre hermanos, y *d)* variabilidad aprendida.

2.15. Trastorno depresivo de la personalidad

Este trastorno no aparece en el DSM-5. Según el DSM-IV-TR (APA, 2000), la característica esencial del trastorno depresivo de la personalidad (TDP) consiste en un patrón enraizado de conductas y cogniciones depresivas. Este trastorno no apa-

rece en la CIE-10. La tabla 15.14 muestra los criterios diagnósticos para este trastorno. Los individuos con un trastorno depresivo de la personalidad son muy serios, incapaces de disfrutar o relajarse, y carecen de sentido del humor. Ven el futuro negativamente, dudan que mejoren las cosas y anticipan lo peor. Su apariencia física a menudo refleja su estado de ánimo: expresión facial deprimida, postura hundida, voz hueca y retardo psicomotor.

Epidemiología y curso

Existen pocos datos sobre este nuevo trastorno de personalidad. Se cree que ocurre por igual en hombres y mujeres, a diferencia de los trastornos depresivos, que son más frecuentes en mujeres. Se supone que los individuos con un TDP son altamente vulnerables a la depresión mayor y a la distimia.

Diagnóstico diferencial y comorbilidad

Como hemos dicho anteriormente, los sujetos con un TDP corren un gran riesgo de sufrir un trastorno depresivo mayor o un trastorno distímico. Hay que diferenciar este último del TDP, ya que éste

TABLA 15.14

Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR (APA, 2000) y de la CIE-10 (OMS, 2000) para el Trastorno depresivo de la personalidad

Criterios diagnósticos según el DSM-IV-TR (apéndice B)	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p>A) Un patrón generalizado de conductas y cogniciones depresivas que comienzan al principio de la edad adulta y se reflejan en una amplia variedad de contextos, tal como lo indican cinco (o más) de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. El estado de ánimo habitual está dominado por el abatimiento, la tristeza, el desánimo, la desilusión y la infelicidad. 2. El concepto de uno mismo se centra en creencias de inadecuación, inutilidad y baja autoestima. 3. Se critica, se acusa y se menosprecia. 4. Le da vueltas a las cosas y tiende a preocuparse. 5. Lleva la contraria, critica y juzga a los demás. 6. Es pesimista. 7. Tiende a sentir culpa o remordimiento. <p>B) Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de episodios depresivos mayores y no se explican mejor por la presencia de un trastorno distímico.</p>	<p>La CIE-10 no incluye este trastorno en su clasificación.</p>

es crónico y dura toda la vida, mientras que el trastorno distímico es transitorio, puede ocurrir en cualquier momento y suele estar provocado por un estímulo estresante. Algunos investigadores dudan de la utilidad de diferenciar al TDP de la distimia. Se ha sugerido que el trastorno depresivo de la personalidad puede solaparse conceptualmente con los trastornos de la personalidad autodestructivo, por dependencia, obsesivo compulsivo y por evitación (Phillips et al., 1993).

Etiología

Como en la mayoría de trastornos de la personalidad, las influencias biológicas en su etiología y desarrollo no están claras. Millon y Davis (1998) proponen que las siguientes influencias ambientales desempeñan un papel importante en la aparición del TDP: *a*) pérdida de apoyo emocional en la infancia; *b*) entrenamiento en indefensión; *c*) refuerzo de la tristeza como identidad, y *d*) pérdida del sí mismo.

2.16. Trastorno autodestructivo (masoquista) de la personalidad

Según el DSM-III-R, la característica esencial del trastorno autodestructivo de la personalidad (TADP) es un patrón patológico de conducta autodestructiva. La persona puede evitar o descartar, a menudo, experiencias agradables, dejarse arrastrar a situaciones o relaciones con las que sufrirá e impedir que los demás le presten ayuda. La CIE-10 no incluye ese trastorno como tal en su sistema de clasificación. Los individuos con un TADP parecen tener una extraña tendencia a perjudicarse a sí mismos, acumulando contratiempos y frustraciones. Atribuyen sus éxitos a la suerte y rebajan cualquier acontecimiento positivo que les suceda. En sus relaciones de pareja, suelen descartar a las personas que les manifiestan un interés verdadero, porque las consideran aburridas, y, por el contrario, parecen sentirse atraídas por personas poco sensibles o incluso sádicas (Millon y Davies, 2001). Los sujetos con un TADP reaccionan frente a la amenaza volviéndose vulnerables. Es como si solicitaran que los demás les criticaran, despreciaran o juzgaran. Tienen una baja autoestima y apenas reaccionan cuando los otros les

pisan. Es más, no son conscientes de su patrón autodestructivo de comportamiento.

Epidemiología y curso

El trastorno parece relativamente frecuente entre los pacientes psiquiátricos. Reich (1987) encontró una prevalencia del 18,3 por 100 en pacientes psiquiátricos ambulatorios y del 5 por 100 en la población no clínica. Kass (1987) halló una prevalencia del 22 por 100 en pacientes ambulatorios; Freeman y Widiger (1989), del 8 por 100 en pacientes psiquiátricos, y Spitzer, Williams, Kass y Davies (1989), del 7 por 100 en este mismo tipo de pacientes. El DSM-III-R sugiere que éste puede ser uno de los trastornos más frecuentes en la población clínica. Además, parece que este trastorno es más frecuente entre familiares biológicos de primer grado que entre población general (APA, 1987). La distribución por sexo parece ser mayor en la mujer que en el hombre, con una razón de 1,5 a 1 (Spitzer et al., 1989), 3 a 1 (Kass, MacKinnon y Spitzer, 1986) o entre 3 a 2 y 2 a 1 (APA, 1987).

Diagnóstico diferencial y comorbilidad

En muchos casos de abusos físicos, sexuales o psicológicos, la persona se puede comportar de forma que parezca autodestructiva. En tal caso, habrá que ver si la conducta autodestructiva es persistente y no limitada a situaciones de abuso reales o anticipadas. En los trastornos depresivos, la persona puede mostrar también conductas autodestructivas, pero no se hace el diagnóstico de trastorno autodestructivo de la personalidad si las conductas únicamente se presentan cuando el sujeto está deprimido. No obstante, los sujetos con personalidad autodestructiva con frecuencia presentan episodios depresivos mayores o distimia (APA, 1987). No existen muchos estudios sobre la comorbilidad del presente trastorno. En un estudio se encontró que de los 17 pacientes diagnosticados con un trastorno autodestructivo de la personalidad, 15 padecían otro trastorno mental (Reich, 1987). De éstos, el 53 por 100 sufría un trastorno depresivo mayor; el 20 por 100, fobias; el 13 por 100, un trastorno obsesivo compulsivo; el 13 por 100, alcoholismo; el 13 por 100, un trastorno por ansiedad generalizada, y el 7 por 100, un trastorno de pánico.

TABLA 15.15

Criterios diagnósticos del DSM-III-R (APA, 1987) y de la CIE-10 (OMS, 2000) para el Trastorno autodestructivo de la personalidad

Criterios diagnósticos según el DSM-III-R	Criterios diagnósticos según la CIE-10 (F60.7)
<p>A) Un patrón patológico de conducta autodestructiva que empieza al principio de la edad adulta y se presenta en gran variedad de contextos. El sujeto a menudo puede evitar o desestimar las expectativas satisfactorias, dejarse arrastrar por situaciones o relaciones que le van a acarrear un sufrimiento e impedir que los demás le presten ayuda, como se pone de manifiesto por al menos <i>cinco</i> de los siguientes síntomas.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Elige personas o situaciones que conducen a la frustración, al fracaso o al maltrato, incluso cuando existen claramente disponibles opciones mejores. 2. Rechaza o hace inútiles los intentos de ayuda de los demás. 3. Después de acontecimientos personales positivos, responde con depresión o con una conducta que ocasiona dolor (p. ej., un accidente). 4. Suscita respuestas de ira o de rechazo en los demás y luego se siente herida, frustrada o humillada. 5. Rechaza las ocasiones de experimentar placer o es reacia a reconocer que se divierte (a pesar de poseer unas habilidades sociales adecuadas y la capacidad para experimentar placer). 6. Fracasa en la consecución de tareas cruciales para sus objetivos personales, a pesar de una demostrada capacidad para hacerlo. 7. No está interesada en, o rechaza a, la gente que habitualmente le trata bien. 8. Se implica en un autosacrificio excesivo que no le es solicitado por los supuestos beneficiarios del sacrificio. <p>B) Las conductas descritas en A no se presentan exclusivamente en respuesta a, o en anticipación de, ser objeto de abusos físicos, sexuales o psicológicos.</p> <p>C) Las conductas descritas en A no se presentan únicamente cuando el sujeto está deprimido.</p>	<p>La CIE-10 incluye en el apartado del «Trastorno de la personalidad por dependencia» algunos diagnósticos que podrían tener síntomas autodestructivos, tales como:</p> <p>Personalidad derrotista. Trastorno derrotista asténico de la personalidad.</p> <p>No obstante, no presenta criterios diagnósticos específicos de este trastorno.</p>

Etiología

Aunque realmente no hay datos fiables sobre la etiología del TADP, Millon y Davis (1998) proponen las siguientes influencias ambientales, que pueden desempeñar un papel importante en la aparición del TADP: *a)* asociación del dolor con la protección y seguridad; *b)* adquisición de una actitud de autoincapacidad; *c)* aprendizaje de papeles sexuales discordantes, y *d)* incapacidad para integrar las experiencias positivas.

2.17. Trastorno sádico de la personalidad

Según el DSM-III-R (APA, 1987), la característica esencial del trastorno sádico de la personalidad (TSP) consiste en un patrón patológico de conducta cruel, desconsiderada y agresiva, dirigida hacia los demás. Los criterios diagnósticos se muestran en la tabla 15.16. La CIE-10 no incluye este trastorno en su sistema de clasificación. Las personas que presentan un trastorno sádico de la personalidad se carac-

TABLA 15.16

Criterios diagnósticos del DSM-III-R (APA, 1987) y la CIE-10 (OMS, 2000) para el Trastorno sádico de la personalidad

Criterios diagnósticos según el DSM-III-R	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p>A) Un patrón patológico de conducta cruel, desconsiderada y agresiva, dirigida hacia los demás, que comienza al principio de la edad adulta y que se manifiesta por la presentación repetida de al menos <i>cuatro</i> de las siguientes características:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Haber utilizado la crueldad o la violencia físicas con el fin de establecer la dominancia en una relación (no sólo para alcanzar algún objetivo no interpersonal, como puede ser golpear a alguien con el fin de robarle). 2. Humillar o dar un trato vejatorio a alguien en presencia de otros. 3. Tratar o castigar con excesiva dureza a alguien que está bajo su control. 4. Divertirse o disfrutar con el sufrimiento físico o psicológico de otros (incluidos los animales). 5. Mentir con el fin de causar daño o dolor a otros. 6. Conseguir que otras personas hagan lo que él/ella quiere, atemorizándoles. 7. Limitar la autonomía de la gente con la que se tiene una relación íntima. 8. Fascinación por la violencia, las armas, las artes marciales, las heridas o la tortura. <p>B) La conducta descrita en A no se ha dirigido únicamente hacia una persona (por ejemplo la esposa o un niño) ni ha tenido como único fin la excitación sexual (como el sadismo sexual).</p>	<p>La CIE-10 no incluye este trastorno en su clasificación.</p>

terizan por experimentar un placer intenso cuando humillan y frustran a los que tienen a su alrededor. Tienen un sentido especial para descubrir los defectos y debilidades ajenas y lo aprovechan para explotar emocionalmente al otro. De esta forma, el sádico consigue sentirse superior y con el dominio sobre aquellos que quedan aplacados bajo la hostilidad que lo caracteriza.

Epidemiología y curso

Millon y Tringone (1989), en un estudio con una muestra de pacientes ambulatorios, encontraron una prevalencia del 3 por 100, mientras que Spitzer, Fies-

ter, Gay y Pfohl (1991) hallaron una prevalencia del 2,5 por 100 en todos los casos evaluados por psiquiatras forenses durante el último año. Otro estudio encontró una prevalencia del 33 por 100 en un grupo de 21 delincuentes sexuales (paidofílicos y violadores), la mayoría de los cuales estaban en prisión (Berger, 1991, en Fiester y Gay, 1991). En lo que respecta a la distribución por sexo, Gay (1989) encontró que el 67 por 100 de los casos estudiados eran hombres, y el 33 por 100, mujeres. En el estudio de Spitzer et al. (1991) con casos de psiquiatras forenses, el 98 por 100 eran hombres. Fiester y Gay (1991) señalan que, en general, la proporción de hombres a mujeres es de 5 a 1 para el TSP.

Diagnóstico diferencial y comorbilidad

El trastorno mental que se ha encontrado asociado con más frecuencia al presente trastorno de la personalidad ha sido el consumo de sustancias psicoactivas. Así, en el estudio de Spitzer et al. (1991), el 61 por 100 sufría este trastorno, mientras que el 27 por 100 padecía un trastorno depresivo mayor o un trastorno distímico. También hay que diferenciar el TSP del sadismo sexual, en el que el sujeto realiza la conducta sádica para lograr la excitación sexual (APA, 1987). Con respecto a los TTPP, el estudio anterior halló que el 37 por 100-47 por 100 de los casos de TSP cumplía también los criterios del trastorno narcisista, mientras que un 67 por 100-75 por 100 satisfacía los criterios del trastorno antisocial de la personalidad.

Etiología

Con respecto a la etiología del TSP, se ha planteado una posible base biológica para la conducta dominante o los comportamientos violentos y también la posibilidad de abusos sexuales, físicos o psicológicos en la infancia.

Millon y Davis (1998) señalan algunos factores probablemente implicados en el desarrollo de la personalidad sádica que serían: *a)* patrón de reacción infantil colérica; *b)* hostilidad parental, y *c)* aprendizaje vicario.

Finalmente, y como colofón a este apartado de descripción y diagnóstico de los TTPP, incluimos una tabla de Abrams y Horowitz (1999) con la prevalencia de los distintos trastornos de la personalidad, según el estudio anterior (véase tabla 15.17).

TABLA 15.17

Prevalencia de Trastornos de personalidad específicos en adultos mayores y menores de 50 años (tomado de Abrams y Horowitz, 1999)

Trastornos de personalidad	Más de 50 años		Menos de 50 años	
	Porcentaje	N.º de estudios	Porcentaje	N.º de estudios
Paranoide	19,8	5	31,4	2
Esquizoide	10,8	6	2,3	2
Esquizotípico	4,9	5	1,2	3
Antisocial	2,6	6	4,8	3
Límite	7,1	7	3,4	3
Hitriónico	4,9	7	3,4	5
Narcisista	4,6	7	12,6	3
Por evitación	7,7	8	3,2	3
Por dependencia	5,4	8	4,5	5
Obsesivo compulsivo	7,8	12	6,6	5
Pasivo agresivo	6,2	7	1,8	3
Autodestructivo	12,3	2	—	—
Mixto	2,0	4	5,9	2
No especificado	6,5	3	—	—

3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En las tablas 15.18, 15.19 y 15.20 se resumen algunas de las principales características clínicas de

los distintos trastornos de la personalidad en las esferas conductual, cognitiva y emocional. Para profundizar más en estos y otros detalles, se puede consultar Caballo (2009b).

TABLA 15.18

*Algunos elementos conductuales de los Trastornos de la personalidad
(extraído de Caballo, 2009b)*

<p><i>Trastorno paranoide de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Hipervigilantes. — Provocadores y corrosivos con los demás. — A la defensiva. — Apariencia fría y controladora. 	<p><i>Trastorno de la personalidad por evitación</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Torpes, rígidos y reservados en situaciones sociales. — Comportamiento frío y distante con desconocidos. — Búsqueda de privacidad. — Personas de hábitos fijos.
<p><i>Trastorno esquizoide de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Escaso contacto ocular. — Prefieren actividades solitarias. — Carentes de iniciativa. — Falta de respuesta a los refuerzos habituales. 	<p><i>Trastorno de la personalidad por dependencia</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Buscan activamente ayuda y consejo de los demás. — Pasivos, sumisos, no asertivos. — Fieles, modestos, gentiles, acriticos y conformistas. — Falta de confianza (p. ej., postura, voz y gestos).
<p><i>Trastorno esquizotípico de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Socialmente ineptos. — Vestimenta peculiar o desaliñada. — Comportamientos excéntricos. — Se encuentran aislados de los demás. 	<p><i>Trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Meticulosidad y perfeccionismo extremos. — Dedicación excesiva al trabajo. — Relaciones sociales educadas, formales y distantes. — Planificación continua de actividades.
<p><i>Trastorno antisocial de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Comportamientos fraudulentos o ilegales. — No se inhiben ante un peligro. — Comportamiento agresivo y temerario. — Conductas impulsivas dirigidas hacia objetivos. 	<p><i>Trastorno pasivo agresivo de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Conductas oposicionistas. — Dejan las cosas «para mañana». — Poco asertivos, especialmente con la autoridad. — Verbalizan quejas continuamente.
<p><i>Trastorno límite de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Altos niveles de inconsistencia e irregularidad. — Comportamientos de automutilación o suicidio. — Relaciones interpersonales intensas y caóticas. — Excesivamente dependientes de los demás. 	<p><i>Trastorno depresivo de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Movimientos y lenguaje lentos y demorados. — Serios, tristes, introvertidos. — Pasivos, con poca iniciativa y espontaneidad. — Fatiga y cansancio continuo.
<p><i>Trastorno histriónico de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Apariencia seductora y encantadora. — Búsqueda activa de atención. — Caprichosos y exhibicionistas. — Impulsivos y extravertidos. 	<p><i>Trastorno autodestructivo de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Excesivamente generosos con los demás. — Sumisos y autosacrificados. — Conducta aparente sencilla y cumplidora. — Su recompensa es la satisfacción de los demás.
<p><i>Trastorno narcisista de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Aires de grandeza y superioridad. — Tratan a los demás como si fueran objetos. — Falta de humildad y generosidad. — Persistentes en aquello que les interesa. 	<p><i>Trastorno sádico de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Comportamiento brusco, agresivo y beligerante. — Reacciones imprudentes y temerarias. — Comentarios denigrantes hacia los demás. — Usan la humillación, la amenaza y la violencia física.

TABLA 15.19

*Algunos elementos cognitivos de los Trastornos de la personalidad
(extraído de Caballo, 2009b)*

<p><i>Trastorno paranoide de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Ideas persistentes de autorreferencia. — Perciben el mundo como hostil y amenazante. — Temor a ser utilizados, humillados o dominados. — Preocupación por las intenciones de los demás. 	<p><i>Trastorno de la personalidad por evitación</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Preocupación por la crítica y temor al rechazo social. — Temor a hacer el ridículo, a ser humillados. — Muy conscientes de sí mismos. — Baja autoestima.
<p><i>Trastorno esquizoide de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Poseen mínimos intereses «humanos». — Poco interés por experiencias sexuales y sensoriales. — Carencia de vida interior. — Carecen de ambición. 	<p><i>Trastorno de la personalidad por dependencia</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Necesidad constante de consejo y reafirmación. — Falta de confianza en sí mismos, en sus capacidades. — Temor a la separación, a la desaprobación. — Pensamiento poco crítico.
<p><i>Trastorno esquizotípico de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Pensamiento mágico, supersticioso. — Ideas de referencia. — A menudo se sienten irreales o perdidos. — Distorsiones perceptivas. 	<p><i>Trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Reacios a delegar tareas en otras personas. — Vulnerables a los cambios inesperados. — Temor al fracaso y a cometer errores. — Rigidez y terquedad.
<p><i>Trastorno antisocial de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Incapaces de aprender de consecuencias negativas. — Creencias sin valores éticos o morales. — Carencia de introspección. — Desprecio por las normas sociales. 	<p><i>Trastorno pasivo agresivo de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Ambivalencia e inconsistencia cognitiva. — Envidian la buena suerte de los demás. — Susceptibles, resentidos, desconfiados. — Inseguros de su propia competencia.
<p><i>Trastorno límite de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Imágenes de uno mismo inestables y extremas. — Autorreproches, autocastigos y autocríticas. — Sensaciones crónicas de vacío. — Pensamiento dicotómico en relaciones sociales. 	<p><i>Trastorno depresivo de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Baja autoestima. — Tendencia a la preocupación. — Carecen de sentido del humor. — Siempre esperan que ocurra lo peor.
<p><i>Trastorno histriónico de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Necesidad de aprobación y apoyo social. — Pensamiento impulsivo, vago, poco analítico. — Falta de empatía. — Notable preocupación por el atractivo físico. 	<p><i>Trastorno autodestructivo de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Falta de autoestima. — Creen que merecen ser humillados y despreciados. — No toleran éxito ni placer, pero sí la labor rutinaria. — No se esfuerzan en progresar.
<p><i>Trastorno narcisista de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Total falta de empatía. — Creen ser especiales, únicos, superiores a los demás. — Importante necesidad de ser admirados. — Estilo cognitivo inflexible. 	<p><i>Trastorno sádico de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Total falta de empatía. — Orgullosos de ser autoritarios y dominantes. — No parecen tener conciencia de sus acciones hostiles. — Intolerantes y con prejuicios sociales.

TABLA 15.20

*Algunos elementos emocionales de los Trastornos de la personalidad
(extraído de Caballo, 2009b)*

<p><i>Trastorno paranoide de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Fácilmente irritables. — Tensos de forma continua. — Sin sentido del humor. — Emociones más expresadas: la ira y los celos. 	<p><i>Trastorno de la personalidad por evitación</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Hipersensibles al rechazo. — Sentimientos de vacío, soledad y tristeza. — Baja tolerancia al dolor físico y psicológico. — Ansiosos ante situaciones y personas desconocidas.
<p><i>Trastorno esquizoide de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Baja activación emocional. — Deseo sexual hipoactivo. — Incapaces de expresar tristeza, culpa, alegría, ira. — Pueden tener vínculos emocionales con animales. 	<p><i>Trastorno de la personalidad por dependencia</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Inseguros y ansiosos. — Sentimientos de desamparo si se encuentran solos. — Se sienten ansiosos si tienen que actuar solos. — Sentimientos de desesperación al acabar relaciones.
<p><i>Trastorno esquizotípico de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Ansiedad ante el mínimo desafío social. — Afectividad restringida o inapropiada. — Expresión emocional sin relación con contexto. — Sensibles a la ira. 	<p><i>Trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Importante control de las emociones. — Desprecio por la gente frívola o impulsiva. — Incapacidad de relajarse. — Ansiedad ante la novedad.
<p><i>Trastorno antisocial de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Impulsividad, intranquilidad, irritabilidad, ira. — Emocionalmente vacíos, fríos. — Ausencia sentimientos de cordialidad e intimidad. — Hostilidad y agresividad fácilmente activadas. 	<p><i>Trastorno pasivo agresivo de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Baja tolerancia a la frustración. — Impacientes e irritables, se ofenden fácilmente. — Inestables, con rápidos cambios de humor. — Desilusionados, desanimados, pesimistas.
<p><i>Trastorno límite de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Inestabilidad emocional constante. — Su estado de ánimo no concuerda con la realidad. — Ira intensa, inapropiada y fácil de desencadenar. — Emociones contradictorias. 	<p><i>Trastorno depresivo de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Constante estado de abatimiento, tristeza, vacío. — Apáticos y malhumorados. — Pesimismo, desesperanza, irritabilidad, anhedonia. — Sentimientos de inutilidad, impotencia y culpa.
<p><i>Trastorno histriónico de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Alteración dramática y superficial del estado de ánimo. — Malestar si no son el centro de atención. — Respuestas emocionales exageradas, cambiantes. — Alta dependencia emocional de los demás. 	<p><i>Trastorno autodestructivo de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Felices cuando hacen algo positivo por alguien. — Sentimientos frecuentes de culpa. — Experimentan emociones encontradas. — Predispuestos a la tristeza y a la depresión.
<p><i>Trastorno narcisista de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Cólera y envidia inapropiadas. — Relaciones superficiales, sin vínculo emocional. — Incapaces de impresionarse. — Variaciones extremas en el estado de ánimo. 	<p><i>Trastorno sádico de la personalidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — Incapacidad para sentir afecto. — Sienten placer con el dolor ajeno. — Insensibles al dolor y al castigo. — Explosiones emocionales súbitas y bruscas.

4. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

La evaluación de los trastornos de la personalidad no es una empresa fácil. Por la misma naturaleza de muchos de dichos trastornos, la evaluación se convierte en una ardua tarea. Parece haber más consenso sobre los problemas y las dificultades de dicha evaluación que sobre las posibles soluciones. En los TTPP hay que considerar si los síntomas son crónicos, estables y se han iniciado pronto en la vida de la persona. Igualmente, hay que averiguar si el individuo no reconoce sus problemas de personalidad y si éstos son egosintónicos, todo lo cual iría en la dirección de diagnosticar un trastorno de la personalidad.

Actualmente existe una serie de entrevistas estructuradas e instrumentos de autoinforme que sirven para la evaluación de los TTPP. Sin embargo, parece que se dan bajos niveles de concordancia entre las entrevistas, los autoinformes y los juicios clínicos. Algunas de las entrevistas semiestructuradas que se utilizaban con el DSM-IV siguen siendo válidas para el DSM-5, como las siguientes:

- a) «La entrevista clínica estructurada para el DSM-IV» (*Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II, SCID-II*; First et al., 1997). Una característica destacada es la particularidad de la incorporación de un cuestionario de autoinforme que debe ser rellenado antes de la entrevista, de forma que en ella sólo se pregunta sobre aquellos temas en los que se ha respondido positivamente. Consta de 121 cuestiones que se responden en una escala de cuatro puntos. Su característica más distintiva consiste en la estrecha proximidad a los criterios del DSM-IV.
- b) «Examen internacional de los trastornos de la personalidad» (*International Personality Disorder Examination, IPDE*; Loranger, 1996). Esta entrevista utiliza los criterios diagnósticos para evaluar los trastornos de personalidad tanto del DSM-IV (99 ítems) como de la CIE-10 (67 ítems). La entrevista tiene una especial relevancia debido a que está siendo utilizada por la OMS para estudios multinacionales y ha sido traducida a varios idiomas. La escala de respuesta tiene

tres categorías (ausente, exagerado o patológico).

Se pueden encontrar descripciones más detalladas sobre estas y otras entrevistas en Caballo (2009a) y en Moreno y Garrosa (2009). Algunos cuestionarios de autoinforme para la evaluación de los trastornos de la personalidad que se utilizaban con el DSM-IV siguen siendo válidos para el DSM-5, como los siguientes:

- a) «Inventario clínico multiaxial, de Millon-III» (*Millon Clinical Multiaxial Inventory-III, MCMI-III*; Millon et al., 1994). Es un cuestionario compuesto por 175 ítems que se responden «verdadero» o «falso». Se puede rellenar en aproximadamente treinta minutos y consta de 24 escalas clínicas que cubren tanto los TTPP como otros trastornos mentales del DSM-IV. Complementariamente tiene cuatro escalas de validación.
- b) «Cuestionario exploratorio de la personalidad-III» (CEPER-III; Caballo, 2009c; Caballo, Salazar, Irurtia, Arias y Equipo de Investigación CISO-A, 2010; Caballo, Guillén, Salazar e Irurtia, 2011a). Cuestionario constituido por 170 ítems, que puede ser aplicado de forma individual o colectiva, dirigido a adolescentes y adultos, en un tiempo aproximado de 30 minutos. Evalúa 14 estilos de personalidad: paranoide, esquizoide, esquizotípico, histriónico, narcisista, antisocial, límite, por evitación, por dependencia, compulsivo, pasivo agresivo, sádico, autodestructivo y depresivo. Incluye cuatro ítems que evalúan sinceridad. Este cuestionario puede aplicarse también a personas que no tienen un estatus clínico (p. ej., Caballo, Guillén y Salazar, 2009; Caballo, Guillén et al., 2011).

Se pueden encontrar descripciones más detalladas sobre estos y otros cuestionarios en Caballo (2009a), Caballo, Salazar et al. (2010), Caballo, Guillén et al. (2011) y Moreno y Garrosa (2009). Finalmente, tenemos que señalar que todos los instrumentos de evaluación que empleamos están al servicio del análisis funcional de cada caso de trastorno de la personalidad. Un buen análisis funcional nos facilita

la comprensión del caso y nos abre el camino para decidir las estrategias de tratamiento a emplear. En Graña, Andreu y Peña (2006) y Graña, García y Muñoz (2009) podemos encontrar una descripción más detallada tanto del análisis funcional como de la formulación clínica derivada de él.

5. TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

Es muy poco frecuente que los sujetos que padecen un TP acudan a tratamiento por causa de este trastorno. La terapia, cualquier tipo de terapia, para los TTPP se ha mostrado difícil, prolongada y, en general, poco eficaz (Caballo, 2001). Esto no es de extrañar teniendo en cuenta que nos enfrentamos a estructuras de personalidad o patrones de comportamiento, pensamientos y emociones profundamente enraizados en la persona. Es difícil modificar los hábitos de toda una vida (Caballo, 2009a). Otro obstáculo a considerar se centra en las dificultades de las relaciones interpersonales que tiene la mayoría de los sujetos con un TP. Esto puede afectar también de forma negativa a la interacción entre el paciente y el terapeuta, haciendo más difícil mantener una relación de colaboración que pueda identificar objetivos relevantes y alcanzables (Davison, 2002). Por todo ello, hay numerosos clínicos que son reacios a tratar sujetos diagnosticados con un TP (Kendell, 2002). Otros seleccionan a los pacientes dependiendo del tipo de TP que padezcan y no admiten a los más graves o difíciles de tratar (Pelosi y McKee, 1999). Quiroga y Errasti (2001) llevaron a cabo una revisión de los tratamientos para los TTPP y llegaron a las siguientes conclusiones: 1) no parece exis-

tir ningún tratamiento psicológico que esté bien establecido como eficaz, ni para todos los TTPP en general ni para un TP en particular; 2) la terapia conductual (incluyendo la terapia dialéctica conductual) parece ser el único tipo de tratamiento que podría considerarse de eficacia probable, pero sólo con respecto al trastorno límite de la personalidad, y 3) el resto de los tratamientos psicológicos para los TTPP, tanto en general como en particular, sólo pueden ser calificados como tratamientos en fase experimental.

6. CONCLUSIONES

Los TTPP constituyen una de las áreas más controvertidas y con más problemas de diagnóstico y evaluación del campo de la salud mental. El notable solapamiento de los ítems que definen los diferentes trastornos, el carácter egosintónico de dichos trastornos, la escasa probabilidad de que los sujetos con un TP acudan a tratamiento por características propias del trastorno y la falta de intervenciones eficaces en este campo dificultan de forma importante el avance en la comprensión, evaluación y tratamiento de este tipo de trastornos. La reciente publicación del DSM-5 (APA, 2013) no ha resuelto ninguno de los problemas pendientes en el DSM-IV-TR con respecto al grupo de los TTPP, dado que no ha habido ningún cambio en la nueva versión del DSM. Los años transcurridos desde la aparición del DSM-IV (APA, 1994) parece que no han servido para avanzar en este campo. Un precioso tiempo perdido gracias a la tozudez y falta de miras del grupo encargado de modificar la sección del DSM-5 dedicada a los TTPP (Caballo, 2013).

LECTURAS RECOMENDADAS

- Caballo, V. E. (dir.) (2009). *Manual de trastornos de la personalidad: descripción, evaluación y tratamiento* (2.^a ed.). Madrid: Síntesis.
- Caballo, V. E., Irurtia, M. J. y López-Gollonet, C. (2006). La evaluación de los trastornos de la personalidad. En V. E. Caballo (dir.), *Manual para la evaluación clínica de los trastornos psicológicos: problemas de la vida adulta e informes psicológicos* (pp. 339-358). Madrid: Pirámide.
- Millon, T. (2006). *Trastornos de la personalidad en la vida moderna* (2.^a ed.). Barcelona: Masson.
- Oldham, J. M. y Morris, L. B. (1990). *Autorretrato de la personalidad*. Gerona: Tikal.
- Simonsen, E., Ronningstam, E. y Millon, T. (2006). *WPA/ISSPD Educational Program on Personality Disorders*. Ginebra: World Psychiatric Association (WPA). Recuperado el 21 de noviembre de 2010, desde http://www.wpanet.org/detail.php?section_id=8&content_id=664.

CASO CLÍNICO DE UN TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD

MÓNICA VENTURA

1. Presentación del caso

Antonia es una mujer de 23 años, soltera, recién graduada de la universidad, actualmente sin ocupación formal y que recibe ayuda económica de su madre (es ella la que se ha encargado de su sostenimiento económico). Vive en un piso (también propiedad de la madre) que comparte con cuatro estudiantes universitarios. Su familia está formada por el padre, la madre, un hermano mayor y una hermana menor, vive en la ciudad de origen de Antonia y mantiene contacto permanente.

Asiste a consulta psicológica de manera voluntaria por recomendación de su anterior psicoterapeuta. Cuenta que nuevamente se encuentra en una crisis depresiva de al menos tres semanas de evolución; se siente aburrida, desubicada, vacía, llora con facilidad y ha perdido el interés por desarrollar cualquier actividad. En las últimas semanas ha permanecido en casa la mayor parte del tiempo, pasa días sin salir y no comparte su tiempo con sus compañeros de piso en los momentos en que ellos están allí. Su apetito ha disminuido, come de manera irregular y tiene pensamientos acerca de su muerte pero no muestra intencionalidad suicida. Durante las sesiones de entrevista se observan variaciones importantes en su estado de ánimo: pasa de expresiones claras de tristeza profunda y vacío a explosiones de ira con agresión verbal hacia otros, y le cuesta restablecer el equilibrio emocional.

La crisis actual se desencadena a partir de la llegada de una nueva compañera de piso; la describe como muy amigable y alegre, así que rápidamente entra a ser parte del grupo de amigos de sus otros compañeros, la invitan a fiestas y salidas y habla por teléfono con ellos. Esto exacerba en Antonia sus sentimientos de inadecuación social: «siento rabia y envidia a la vez; al principio ella me parecía muy agradable, pero ahora ¡me siento desplazada en mi propia casa!». La crisis anterior, hace poco menos de un año, se desencadenó por la percepción de rechazo por parte de un posible pretendiente: «nos conocimos y me pareció muy especial, salimos en un par de ocasiones y yo reconozco que me puse

muy intensa, llamándolo por teléfono insistentemente; creo que lo aburrí, pero él sólo me dijo que dejáramos las cosas así... Para mí fue durísimo, estuve muy mal».

Durante el actual proceso terapéutico establece una relación de pareja, que se mantiene hasta la actualidad, pero en la que se presentan crisis de moderada magnitud, todas desencadenadas por el incumplimiento por parte de su pareja de sus expectativas, pues no la llama en el momento en que ella desea ni actúa tal y como ella esperaría en un momento específico. Reconoce que sus reacciones son desproporcionadas y posteriormente se arrepiente. Su pareja actúa de manera comprensiva, pero la conduce a revisar las consecuencias de su comportamiento y en una ocasión decidió alejarse por algún tiempo, lo que en ella generó una respuesta similar a la descrita con el pretendiente anterior.

El último episodio crítico se presentó con sus compañeros de piso. Ellos estaban conversando en una de las habitaciones y según la paciente «no la incluyeron». Ella, en medio de una explosión de ira, los atacó con palabras soeces, gritos y tirando objetos: «me enloquecí, pensaba que ellos estaban en mi contra, ¡que se burlaban de mí!». Al día siguiente amenazó a uno de ellos con una botella hasta sacarlo del lugar. Reconoce que pierde el control con facilidad y que ésta no es la primera vez que sucede.

Culpa a sus padres por todos sus sufrimientos, se refiere a ellos por sus nombres propios, y expresa odio al mencionarlos. De sus hermanos, por el contrario, habla con cariño.

Se describe en general como una persona solitaria, con dificultad para establecer y mantener cualquier tipo de relación, se fía poco de los demás y es rencorosa. Tiene sólo un amigo, pero ha perdido contacto con él. Reconoce que a lo largo de su vida se ha apegado a otras personas temporalmente: «al principio me parecen una maravilla, las idealizo, quisiera ser como ellas, pero luego en algún momento me defraudan, siempre terminan defraudándome, y eso no lo perdono, se me caen del todo. Eso me ha venido pasando desde la época del colegio». Con sus parejas pasa algo similar, suelen ser relaciones

cortas, descritas por la paciente como «intensas al principio, pero que terminan decepcionándola».

Además, reconoce que le cuesta mucho saber qué quiere para su vida. Profesionalmente no ha logrado identificar en qué le gustaría trabajar y no sabe cómo organizarse para ponerse a buscar trabajo. Hasta el momento no ha tenido ningún trabajo, formal o informal. A la época escolar se refiere como «terrible», se sentía muy incómoda con su grupo de pares y se mantenía en lo posible aislada. Era una estudiante promedio sin dificultades específicas en ninguna de las áreas de estudio.

La evaluación no muestra que Antonia tuviera conductas impulsivas en otras áreas de su vida (p. ej., sexual, drogas, problemas legales, etc.).

Antonia ha estado con una terapeuta y un psiquiatra. La terapia psicológica fue suspendida por cambio de ciudad de residencia y se rehúsa de manera tajante al manejo farmacológico señalando que ya lo intentó en una crisis previa sin resultados positivos.

2. Análisis funcional del caso

Antecedentes y/o desencadenantes

- Los demás hacen cosas que no cumplen con sus expectativas hacia ellos.
- Situaciones sociales de interacción con iguales.
- Cuando ha tenido trabajos temporales y sus jefes le han dado retroalimentación negativa sobre su desempeño.
- Cuestionamientos acerca de su comportamiento por parte de otros.
- Identificar aspectos positivos o deseables para ella en otras mujeres cercanas.
- Presión de la madre para que asuma sus responsabilidades.
- Amenazas de la madre de suspenderle la ayuda económica.
- Situaciones de conflicto en la relación de pareja.

Respuestas

Cognitivas

- Atención selectiva negativa: «mi madre no hace más que amenazarme» (ignorando, por

ejemplo, los esfuerzos que hace por ayudarla a ubicarse laboralmente), «mis compañeros de piso no hacen más que ensuciarlo» (dejando de lado que ellos cumplen con los acuerdos sobre la limpieza).

- Pensamientos de pobre valía: «nadie quiere estar conmigo, yo no valgo nada, no le intereso a nadie», «yo soy mala».
- Pensamientos de incapacidad: «no soy capaz de hacer nada sola, nada que valga la pena, nada productivo».
- Ideas sobregeneralizadas de amenaza externa: «todo el mundo quiere aprovecharse de mí», «todos los hombres buscan lo mismo».
- Ideas referenciales durante la crisis: «seguro que estaban hablando de mí, están burlándose», «ella se apropió de mi idea, de lo que yo había querido para mí».
- Temor al fracaso: «no quiero aceptar nada de lo que me ofrezcan porque seguro que no les gusta lo que yo hago».
- Temor al abandono: «yo sé que mi novio me va a dejar en cualquier momento», «mis amigos siempre se van».

Motoras

- Grita, llora, lanza improperios y pierde el control en situaciones de crisis.
- Comportamiento impulsivo ante conflictos de pareja: agrede verbalmente y posteriormente busca insistentemente el perdón a través de llamadas telefónicas.
- Respuestas sobredimensionadas (p. ej., llora hasta el punto de sentirse ahogada, tira objetos, se arranca el pelo, etc.) ante la frustración.
- Comportamientos extremos ante la posibilidad de ruptura de la relación de pareja: «me arrastro ante el otro, lloro, grito, pido perdón, y si no me atiende, lo busco insistentemente, no paro de llamar».
- Se aísla en las oportunidades de interacción social.
- Evita cualquier oportunidad para engancharse a una actividad productiva.
- Evita realizar actividades que le comporten algún nivel de responsabilidad (trámites ad-

ministrativos, pagos en bancos, reclamaciones).

- Dependiente de admiración y aprobación en las relaciones: busca comentarios y manifestaciones de aprobación por parte de otros y reacciona con llanto y verbalizaciones auto-devaluativas ante la desaprobación.
- Comportamiento agresivo (verbal) hacia su madre.
- No mantiene contacto directo con su padre.

Fisiológicas

- Sobreactivación emocional.

Emocionales y afectivas

- Depresión.
- Sentimientos de desamparo y vacío.
- Temor al fracaso y al abandono.
- Ira.
- Envidia.
- Culpa posterior a comportamientos agresivos.

Consecuencias

- La madre disminuye sus comportamientos de control sobre Antonia ante sus reacciones agresivas o episodios de crisis (*refuerzo negativo*).
- Mayor permisividad en gastos posterior a los episodios de crisis (*refuerzo positivo*).
- Visita de la madre y en general atención por parte de toda la familia después de episodios críticos (*refuerzo positivo*).
- No se evidencia ninguna forma de castigo de los comportamientos disfuncionales.
- La hermana se mantiene temporalmente distante ante situaciones de agresión hacia ella pero cede posteriormente; este comportamiento es similar al de su pareja.
- La madre le verbaliza el supuesto riesgo en las relaciones interpersonales y de pareja: «no puedes confiar en nadie», «los hombres sólo van tras una cosa» (*refuerzo positivo*).
- La madre asume las responsabilidades que ella evita realizar, tales como trámites admi-

nistrativos, pagos de cuentas, búsqueda de empleo (*refuerzo negativo*).

3. Instrumentos de evaluación empleados

- Entrevista clínica.
- Versión en español de la «Entrevista clínica estructurada para los trastornos de la personalidad del eje II del DSM-IV» (*Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders, SCID-II*; First, Gibbon, Spitzer, Williams y Benjamin, 1999). Se utilizó únicamente el apartado de trastorno límite de la personalidad para la confirmación del diagnóstico tras la realización de la entrevista clínica habitual.
- «Inventario de depresión de Beck II» (*Beck Depression Inventory II, BDI-II*; Beck, Steer y Brown, 1996), adaptación española de Sáenz, Navarro y Vázquez (2003): puntuación inicial indicativa de episodio depresivo moderado.
- «Escala de ideación suicida de Beck» (*Scale for Suicide Ideation, SSI*; Beck, 1979): puntuación indicativa de mínima intencionalidad suicida.
- Autorregistro diario de depresión.
- Autorregistro de antecedentes – pensamientos – comportamientos – emociones.

4. Análisis histórico

Antonia es la segunda de tres hijos. Sus tres primeros años de vida estuvo con su abuela materna, quien residía en una ciudad diferente de la de sus padres, que la visitaban durante los fines de semana. La relación con su abuela es muy cercana aún en la actualidad. A partir de los tres años convive con ambos padres y hermanos. Desde que recuerda, la relación de sus padres ha sido conflictiva y distante.

Fue víctima de abuso sexual por parte de su padre entre los 9 y 11 años, momento en el cual ella le puso fin. No informó a ninguna persona de lo ocurrido hasta los 17 años, a partir del proceso terapéutico que adelantaba en ese momento. Repudió la reacción y la respuesta que dio su madre al problema, pues esperaba que echara al padre de casa; ella en cambio le permitió quedarse pero en adelan-

te lo trató con total indiferencia y lo aisló de la familia.

La madre no tiene ningún tipo de manifestación afectiva hacia Antonia, pero se mantiene en contacto permanente y cubre todos sus deseos y necesidades instrumentales; Antonia la percibe como extremadamente crítica y controladora. La familia materna se ha constituido en una red de apoyo satisfactoria.

Recibió tratamiento psicológico a partir de los 17 años orientado al manejo del impacto del abuso sexual y las conductas autolesivas presentes en esa época. Fue también tratada por psiquiatría con tratamiento farmacológico que abandonó a los pocos meses de iniciado sin la correspondiente supervisión.

5. Diagnóstico según el DSM-5 y formulación clínica del caso

Al inicio del proceso se aborda el caso como un trastorno depresivo mayor. Posteriormente, los resultados de la evaluación permiten realizar un diagnóstico adicional del trastorno límite de la personalidad (TLP), ya que se confirma que el patrón de comportamiento presenta un curso prolongado, más allá de la visión transversal mediada por el cuadro depresivo.

Antonia cumple con los siguientes criterios para el diagnóstico de TLP (DSM-5, APA, 2013):

- Realiza esfuerzos frenéticos para evitar el abandono, llegando incluso a asfixiar al otro (p. ej., acciones de búsqueda constante de su pareja, insistencia en llamadas a los pretendientes y la pareja, etc.).
- Presenta un patrón de relaciones interpersonales inestables e intensas y pasa fácilmente de la idealización a la devaluación del otro (p. ej. el pretendiente, la nueva compañera de piso, etc.).
- Alteración de la identidad, tiene un mal concepto de sí misma y manifiesta verbalmente altos niveles de incapacidad o considera que no merece el amor y la atención por parte de los demás. Presenta dificultades para trazar un plan para lograr lo que pretende (a veces no logra ni siquiera identificar lo que quiere).
- Inestabilidad afectiva asociada con una mar-

cada reactividad del estado de ánimo. Pasa con mucha facilidad del amor al odio, de la risa al llanto (incluso durante las sesiones terapéuticas)...

- Sentimientos crónicos de vacío, desde muy temprana edad.
- Manifiesta la ira de forma inapropiada e intensa (se enfada, pelea, agrede verbalmente, tira objetos y amenaza con agredir físicamente). Tiene dificultad para controlar la ira. Esto le ocasiona fuertes y frecuentes conflictos interpersonales (madre, pareja, compañeros de piso, etc.).
- Ideación paranoide transitoria (presente durante episodios críticos).

Los comportamientos autolesivos y la ideación e intento suicida fueron más evidentes durante el período en que recibió el tratamiento anterior.

Formulación clínica

Más allá de la hipótesis diagnóstica, es importante reconocer las variables que explican el conjunto de comportamientos problema y sobre las cuales se fundamenta el plan de intervención.

Las *variables de predisposición* aumentan la vulnerabilidad para desarrollar un trastorno. El abuso sexual prolongado vivido por Antonia durante su infancia, así como el desapego afectivo con la madre y los conflictos familiares persistentes, se incluyen dentro de esta categoría. Con el padre como perpetrador del abuso se puede suponer una psicopatología de base. La madre da cuenta de una historia personal de depresión, y aunque en algún momento recibió medicación, no llevó a cabo ningún tratamiento psicoterapéutico.

Las experiencias traumáticas tempranas favorecen el desarrollo de comportamientos problema. Mecanismos de condicionamiento clásico y operante sustentan la *adquisición* de construcciones cognitivo-afectivas como «es arriesgado confiar en las personas» y «los más cercanos te hacen daño», que posteriormente se traducen en comportamientos de aislamiento y/o límites en las relaciones interpersonales. Esto se conjuga con intensas reacciones emocionales condicionadas a partir de tales experiencias sin el adecuado acompañamiento para desarrollar estrategias de autorregulación.

Las primeras manifestaciones del problema se presentan durante su adolescencia, probablemente desencadenadas por las crecientes exigencias de socialización con los iguales.

Las principales *variables de mantenimiento* identificadas fueron:

- Los comportamientos de la madre y en general de los allegados ante las crisis y los comportamientos disfuncionales de Antonia, atendiéndola (refuerzo positivo) y liberándola de sus responsabilidades (*refuerzo negativo*).
- La evitación por parte de Antonia de todas aquellas situaciones que le supongan la asunción de responsabilidades, lo cual reduce las oportunidades de aprendizaje.
- El déficit en habilidades para la autorregulación emocional.
- Construcciones cognitivas que sustentan irresponsabilidad emocional («me dañaron para siempre», «es culpa de mis padres todo lo que yo vivo») y dependencia («yo sola no puedo»).

6. Resumen del tratamiento

Dadas las características de esta problemática, se plantea una intervención prolongada en el tiempo, con objetivos escalonados, siguiendo los parámetros de la terapia dialéctico-conductual (Linehan, 1993).

La puntuación en el «Inventario de depresión de Beck» y los hallazgos clínicos permiten considerar

que al inicio del proceso terapéutico Antonia se encontraba pasando por un episodio depresivo moderado. La baja intencionalidad suicida, la negación contundente a recibir medicación y la alta motivación para realizar un proceso terapéutico sustentaron la postergación del tratamiento farmacológico hasta dos meses después de iniciado el proceso psicológico.

En la actualidad el tratamiento se encuentra en proceso, y los principales logros son:

- Control de la evitación, que ha favorecido el enganche con nuevas actividades productivas (trabajo remunerado) y rutinarias de deber (pago de obligaciones y trámites varios) y de ocio (actividad física en el gimnasio, salidas y encuentros con su pareja y actividades sociales).
- Modificación de ideas que sustentan dependencia e irresponsabilidad emocional. Logra identificar la relación entre su comportamiento y las consecuencias, así como el impacto del comportamiento de otros (p. ej., madre, pareja), en el mantenimiento del problema. Está en proceso de utilizar de manera efectiva y oportuna las estrategias de regulación emocional.
- Disminución en frecuencia, duración e intensidad de episodios críticos.
- Mejoría en la calidad y duración de las relaciones afectivas (p. ej., lleva seis meses con su pareja y es su relación más duradera hasta la fecha; valora la relación con su madre y su padre como positiva).

CASO CLÍNICO DE UN TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO DE LA PERSONALIDAD

GLORIA B. CARRILLO GUERRERO

1. Presentación del caso

Alberto es un hombre de 46 años, casado, con dos hijos de 17 y 13 años y con un nivel de vida socioeconómico medio-alto. Trabaja como profesor en una universidad del centro del país. Alberto acude a consulta y dice sentirse desorientado por no saber bien si lo que le pasa puede solucionarse con un tratamiento psicológico. Se muestra desde el primer momento sincero, expresando su escepticismo con relación a los psicólogos. El motivo de pedir una primera cita fue que una semana antes, en una reunión de departamento en la que se trataba los cambios que se iban a producir con la incorporación al Plan Bolonia, y ante la indefensión de cómo éstos iban a afectarle con la supresión de una de sus asignaturas, empezó a sentirse mal y a dolerle el pecho, y ante el miedo de sufrir un ataque al corazón acudió a urgencias, donde le aconsejaron, tras las pruebas y evaluaciones realizadas, seguir un tratamiento psiquiátrico. Alberto se niega a que le prescriban medicación y decide probar con un tratamiento psicológico, pese a no creer que su problema tenga solución, pues, según él, siempre ha sido así, una persona preocupada por su trabajo y con altos niveles de ansiedad.

Alberto se considera una persona perfeccionista, piensa que si no hace las cosas perfectas es un fracasado, le afecta mucho todo lo relacionado con el trabajo, hasta el punto de llegar a obsesionarse con él y pasar la mayor parte del tiempo dedicado al mismo. Cuando llegan los fines de semana o vacaciones, dice que no disfruta, no deja de pensar en el trabajo y en todo lo que tiene pendiente por hacer. Si descansa, pronto se pone de nuevo a trabajar porque piensa que está perdiendo el tiempo, de modo que ha dejado de hacer actividades de ocio por ese motivo. A lo largo de los años ha ido ampliando el tiempo de dedicación al trabajo en detrimento de sus relaciones familiares y sociales. Esta disminución de dedicación a su familia y a las aficiones ha hecho que se sienta cada vez peor: reconoce sentirse con poca energía, fracasado, triste, infeliz, con sentimientos de culpabilidad y como si toda su vida fue-

ra un continuo de malas decisiones. No sabe cómo frenar esta situación porque considera que tiene responsabilidades con respecto a los alumnos y quehaceres en la facultad. Alberto piensa que no sirve para ese trabajo, que no está a la altura de lo que se espera de él, que es un mal profesor y que es más torpe que sus compañeros, y, por eso, necesita dedicar más tiempo que ellos. Alberto se muestra inseguro cuando hay que tomar alguna decisión, dice que con frecuencia busca consejo en sus compañeros de trabajo y, si puede, deja que éstos decidan por él.

A Alberto le cuesta planificarse, organizarse y dar prioridad a un tema. Dice que, cuando empieza a trabajar sobre una tarea (p. ej., preparar una clase, buscar alguna documentación para dar a los alumnos, escribir algún artículo, etc.), dedica mucho tiempo e intensidad a documentarse (búsqueda y lectura de artículos y temas de libros), repasa la información, crea muchas carpetas en los distintos ordenadores en que trabaja y acumula grandes masas de fotocopias, temas y artículos que nunca desecha. De esta manera, cuando llega el momento de avanzar en ese trabajo, dispone de tanta información que no sabe cuál es más importante y la que puede serle más útil. Esto le genera un bloqueo y le hace sentirse ansioso e incapaz de finalizar la tarea. Si esa tarea tiene una fecha de entrega, le dedica más tiempo del que razonablemente sería necesario, y si no la tiene, aplaza la tarea a lo largo del tiempo y no la suele acabar. Alberto tiene la constante sensación de que pierde mucho el tiempo en cosas superficiales del trabajo sin llegar a avanzar en él.

El paciente deja de hacer cosas que le interesan por miedo a caer en un estado «obsesivo». Por ejemplo, le gustaría dedicar tiempo a la investigación, pero hace unos años que no lo hace por temor a pasar tiempo divagando, reflexionando y buscando información para después no terminar lo que ha empezado. Dice que tiene varias líneas de investigación abiertas, pero que no ha terminado ninguna. Este hecho le genera un malestar creciente porque ve cómo compañeros que empezaron a la misma vez que él han ido aumentando su currículum mientras él permanece estancado e incapaz de progresar.

Alberto tiene un potente sentido de justicia que, según dice, le genera ansiedad (p. ej., es incapaz de bajarse una canción o película de Internet porque piensa que está delinquiendo). También le cuesta darles a los alumnos materiales por Internet, porque considera que esos temas son una mezcla de muchos autores y piensa que sería plagio mandarlos como si fueran suyos, a pesar de incluir las referencias bibliográficas correspondientes. Le genera mucha incertidumbre y dudas preparar un examen, poner las calificaciones de los alumnos y corregir trabajos y artículos, y dedica mucho tiempo de reflexión al intento de ser justo con cada uno de ellos.

Las relaciones con su esposa e hijos las cataloga como buenas. Su mujer, en ocasiones, le reprocha su «adicción» al trabajo y el anular o postergar alguna salida. Alberto se desahoga con ella hablando de los problemas que tiene en el trabajo y de las tareas que tiene que finalizar. De esta forma consigue la atención y comprensión de su esposa, que lo hace sentirse mejor, además de su ayuda para cuando tiene que tomar alguna decisión.

2. Análisis funcional

Antecedentes

- Poner la fecha de un examen o entrega de un trabajo.
- Reuniones de departamento.
- Fines de semana y vacaciones.
- Situaciones en las que hay que tomar alguna decisión.
- Situaciones novedosas, principalmente relacionadas con el trabajo.
- Preparar un examen.
- Buscar documentación sobre algún tema.
- Escribir un artículo.
- Corregir un trabajo o artículo.
- Poner las calificaciones de los alumnos.
- Envío de información a los alumnos por Internet.

Respuestas

Cognitivas

- No se cree capaz de tomar decisiones («tomar una decisión entraña un riesgo que puede tener consecuencias negativas»).

- Inseguridad y dudas en las decisiones que toma, con lo cual cambia de decisión una y otra vez.
- Cree que su problema no tiene solución.
- No se siente válido en el trabajo ni cree que esté al nivel de sus compañeros (p. ej. «mis compañeros son más listos que yo», «no estoy al mismo nivel que mis compañeros», etcétera).
- Niveles altos de autoexigencia, responsabilidad y perfección (p. ej., piensa que si no hace las cosas perfectas, es un fracasado).
- Niveles de justicia muy estrictos (pensamientos de que puede estar plagiando y, por tanto, delinquiendo).
- Falta de confianza en sí mismo (p. ej., «los demás hacen las cosas mejor que yo»).
- Pensamientos de que está perdiendo el tiempo cuando está descansando.
- Pensamientos de fracaso respecto a su vida en general.
- Cree que no es capaz de progresar.

Fisiológicas

- Tensión muscular (fatigabilidad).
- Dolor en el pecho.
- Sensación de nudo en el estómago.
- Sensación frecuente de malestar.

Motoras

- Ineficacia en el trabajo (problemas para finalizar tareas, quedarse estancado, sensación de bloqueo, emplear demasiado tiempo tratando de hacer las cosas perfectas, no haber concluido ninguna investigación, inhibición frente a nuevos proyectos, etc.).
- Dedicación excesiva al trabajo en detrimento de actividades de ocio y con otras personas de su entorno familiar y social (p. ej., posterga o anula las salidas con su pareja).
- Acumulación de material (p. ej., documentos, libros, etc.), sin poder decidir sobre su importancia.
- Se muestra muy crítico con todo lo que hace.
- Conductas pasivas, no asertivo principalmente con los compañeros de trabajo.

- Búsqueda constante de ayuda cuando tiene que tomar una decisión.
- Mantiene pocas relaciones sociales.

Emocionales

- Sentimientos de indefensión y ansiedad ante situaciones de novedad o que entrañan cambios.
- Incapacidad para relajarse y disfrutar en situaciones placenteras.
- Sentimientos de culpabilidad por pasar poco tiempo con su mujer e hijos.
- Sentimientos de frustración por dedicar tanto tiempo al trabajo sin conseguir finalmente hacerlo como él espera.
- Aumento de la incertidumbre cuando tiene que tomar alguna decisión.
- Temor a caer en un estado «obsesivo».
- Sentimientos de fracaso e ineptitud cuando no acaba una tarea o tarda demasiado.
- Sentimientos de tristeza cuando reflexiona sobre su vida.

Consecuencias

- Mientras busca y acumula mucho material sobre un tema, bajan los niveles de ansiedad y aplaza el hecho de tener que tomar alguna decisión (*refuerzo negativo*).
- Seguir un orden fijo y ser perfeccionista disminuye sus niveles de ansiedad y piensa que disminuye la posibilidad de no ser justo o de equivocarse (*refuerzo negativo*).
- Al no trabajar en temas de investigación, evita confirmar que no puede concluir eficazmente lo que inicia en el trabajo (*refuerzo negativo*).
- Cuando tiene un trabajo pendiente, lo aplaza de tal forma que reduce la ansiedad relacionada con sus sentimientos de incapacidad (*refuerzo negativo*), y cuando el trabajo tiene una fecha límite, le dedica más tiempo del que es razonable con este mismo propósito (*refuerzo negativo*).
- Frente a situaciones difíciles del trabajo, busca consejos en sus compañeros y deja que decidan por él (*refuerzo negativo*).

- Habla con su mujer sobre todo lo que le preocupa del trabajo y obtiene su cariño y comprensión (*refuerzo positivo*).
- Cuando aplaza las actividades sociales y de ocio, dedica más tiempo al trabajo y elimina el malestar que supone salir por ahí y pensar que no está haciendo nada (*refuerzo negativo*); además, a veces consigue avanzar en el trabajo, y eso le hace sentir bien (*refuerzo positivo*).
- No manda temas de la asignatura por Internet para aliviar el malestar que supone pensar que está delinquiendo (plagiando) al enviar material variado de la asignatura que corresponde a diversos autores (*refuerzo negativo*).

Otras variables de mantenimiento del problema (consecuencias)

Entre las variables que contribuyen a mantener el problema está la aprobación que durante muchos años ha recibido y recibe de su familia y amigos por sus éxitos profesionales (tesis doctoral, oposiciones...). Además, es muy consciente de que dedicar mucho tiempo al trabajo le ha reportado un estatus socioeconómico deseable. Otra variable que podemos destacar es que el mejor amigo de Alberto parece que presenta problemas similares y ambos se lo cuentan, y bromean al respecto quitándole la importancia que tiene.

3. Instrumentos de evaluación utilizados

Entrevistas

- Entrevista clínica. Se realizan cuatro sesiones de entrevista en las que se recoge información sobre la biografía, antecedentes del problema, pensamientos negativos, síntomas fisiológicos y factores que mantienen y/o agravan su problema. Durante las sesiones de evaluación, Alberto se muestra muy extenso en sus respuestas con la intención de aportar toda la información fidedigna para el tratamiento (perfeccionismo). Sin embargo, cuando se le pide que complete en casa una serie de cuestionarios, se muestra inseguro y con dudas de que sepa hacer bien lo que se le pedía. Cuando trajo de vuelta los

cuestionarios, manifestó su dificultad para decidir la respuesta correcta y aseguró haber invertido una gran cantidad de tiempo en rellenarlos. Sus respuestas a los cuestionarios estaban completadas con información adicional y con un rango de respuesta amplio (dificultad en la toma de decisiones) que dificultó el proceso de evaluación.

- «Entrevista semiestructurada para los trastornos de personalidad del eje II del DSM-IV» (*Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders*, SCID-II; First, Gibbon, Spitzer, Williams y Benjamin, 1999) según el DSM-IV. Sólo se pasó el apartado correspondiente al trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad para confirmar el diagnóstico.

Inventarios y escalas

- «Cuestionario exploratorio de personalidad III» (CEPER-III; Caballo, 2009c; Caballo, Guillén et al., 2011).
- «Cuestionario de ansiedad social para adultos» (CASO-A30; Caballo et al., 2008; Caballo, Salazar, Arias et al., 2010; Caballo, Salazar, Irurtia et al., 2010; Caballo et al., 2012).
- Lista de tareas pendientes y grado de importancia de cada una de ellas.

4. Análisis histórico

Adquisición y antecedentes del problema

Alberto dice que él siempre ha tenido estos problemas, pero menos graves. De pequeño se describe como un chico muy inseguro y responsable, que siempre se ha preocupado y ha cumplido con sus estudios obteniendo buenas calificaciones, hecho que siempre ha sido elogiado por sus padres y profesores. Dedicaba poco tiempo al juego con otros niños, y prefería el juego individual y creativo. Dice que su padre era una persona perfeccionista en su trabajo y con unos fuertes valores morales. Su padre siempre le ha dado mucha importancia a estudiar, ser responsable y tener un buen trabajo.

A lo largo de su vida Alberto ha tenido niveles altos de ansiedad y se ha sentido muchas veces ator-

mentado por todo el trabajo que tenía que hacer. Le fue especialmente difícil la tesis doctoral, a la que le dedicó mucho tiempo, porque no estaba seguro del tema que quería investigar, ya que empezaba con uno y lo dejaba para empezar con otro.

5. Diagnóstico según el DSM-5 y formulación clínica del caso

Según el DSM-5 (APA, 2013), Alberto presenta un trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad. Cumple los siguientes criterios:

- A) Preocupación por los detalles hasta el punto de perder de vista el objetivo principal de la actividad. Cuando empieza con una tarea, se centra sólo en una parte de ella y la desglosa separándose del objetivo final de esa tarea. Le ocurre principalmente cuando está preparando una clase para los alumnos: se centra en buscar información en la red, libros y/o artículos e invierte todo el tiempo en ello. Un tema le lleva a otro, y ese otro a otro, y así sucesivamente, perdiendo el propósito principal de la tarea, es decir, preparar la clase para el día siguiente.
- B) Un perfeccionismo que interfiere con la finalización de la tarea por quedarse pendiente de los detalles. Tiene niveles altos de exigencia, repasa una y otra vez la tarea para comprobar posibles errores; invierte mucho tiempo en ello porque quiere hacer las cosas perfectas. Se muestra con falta de decisión, dubitativo de forma excesiva reflejando su profunda inseguridad.
- C) Dedicación excesiva al trabajo en perjuicio de las actividades de ocio y de las amistades. Dedicación completa al trabajo incluso los fines de semana y en vacaciones, en las que tiende a postergar salidas con su mujer (sensación de estar «perdiendo el tiempo» en una actividad no productiva).
- D) Muestra rigidez y obstinación sobre todo a los cambios o a las situaciones novedosas que no controla y que le generan niveles altos de ansiedad. Son especialmente preocupantes para Alberto los cambios que se están produciendo en la facultad como consecuencia del Plan Bolonia.

- E) Falta de flexibilidad sobre temas de moral, ética o valores. Esto se manifiesta, por ejemplo, en situaciones en las que se siente incapaz de bajarse algo por Internet o mandar por Internet a los alumnos los temas que él ha preparado para la asignatura, llegando incluso a considerar que estaría delinquiendo.
- F) Incapacidad para deshacerse de objetos gastados o inútiles. Acumula grandes masas de folios, temas o artículos que les resulta difícil tirar y cuya importancia no puede discernir.

Para el caso que nos ocupa, el paciente presentaría, en el momento de realizar la evaluación, los siguientes diagnósticos de acuerdo con el DSM-5:

- Síntomas depresivos y síntomas característicos del trastorno de ansiedad generalizada.
- Trastorno obsesivo compulsivo de la personalidad (TOCP).

Formulación clínica

Teniendo en cuenta toda la información vista anteriormente, como la proporcionada por el análisis funcional, el análisis histórico y los criterios diagnósticos, podemos proponer un modelo explicativo del problema de Alberto. Planteamos como factores desencadenantes del problema diferentes situaciones laborales que a Alberto le generan ansiedad y en las que inevitablemente tiene que tomar decisiones. Su alto nivel de responsabilidad, autoexigencia y perfeccionismo dificulta la toma de decisiones, que in-

tenta evitar y que a la larga es lo que le impide finalizar las diferentes tareas. La evitación en la toma de decisiones reduce los niveles de ansiedad (refuerzo negativo) y desempeña un papel importante en el desarrollo y mantenimiento del trastorno. El abandono de actividades placenteras o recreativas impide alcanzar gratificaciones y aumenta los sentimientos de tristeza e insatisfacción. La comprensión y aceptación de la mujer de Alberto con respecto al problema contribuye a mantener dicho problema.

6. Resumen del tratamiento

El tratamiento se llevó a cabo durante 25 sesiones, a razón de una sesión semanal de aproximadamente una hora. Los objetivos generales del tratamiento fueron los siguientes: disminuir la actitud exigente y perfeccionista; reducir los factores de mantenimiento del problema; aumentar la flexibilidad y la espontaneidad frente a la rigidez y preocupación, e incrementar las actividades gratificantes y la productividad en el trabajo.

Las sesiones de tratamiento estuvieron orientadas a la exposición y aclaración del modelo funcional de conducta explicando cómo se genera y mantiene su problema; la presentación de un programa de actividades semanales y tareas graduales relacionadas con el trabajo que tenía como propósito conseguir que no postergara o anulara actividades de ocio y contrarrestar el perfeccionismo que le llevaba a no finalizar las tareas que tenía pendientes; un entrenamiento en relajación, y, por último, un entrenamiento asertivo y de solución de problemas en el que aprendió modos alternativos de solución de conflictos interpersonales.

Trastornos disociativos y de síntomas somáticos

Trastornos disociativos

REBECA ROBLES GARCÍA
FRANCISCO PÁEZ AGRAZ
MIGUEL MARÍN TEJEDA

«Sucedió que un día... quedé sorprendido al ver la huella del pie descalzo de un hombre en la playa. Me quedé como si me hubiera caído un rayo... No es posible describir cuántas formas diferentes representaban cosas en mi imaginación, cuántas ideas absurdas se presentaban en cada momento y qué fantasías extrañas, inexplicables, vinieron a mis pensamientos por el camino (a mi fortaleza).»

DANIEL DEFOE (*Robinson Crusoe*, 1719).

1. INTRODUCCIÓN

La *disociación* se presenta como una perturbación y/o discontinuidad en la integración normal de la conciencia, memoria, identidad, emoción, percepción, representación corporal, control motor y de conducta. Existen pruebas de que es uno de los procesos de supervivencia esenciales entre los mamíferos, así como las reacciones de ataque y/o huida (Valent, 1995). Las amenazas a la vida cotidiana que afrontan los seres humanos han disminuido dramáticamente en los últimos siglos, pero los procesos psicobiológicos de supervivencia no han desaparecido. Actualmente, en una proporción de la población se activan estos procesos y generan problemas para afrontar las exigencias de la civilización moderna. En ocasiones generan una seria discapacidad y cumplen con los criterios para ser considerados trastornos mentales.

En el París del siglo XIX, los fundamentos científicos de la medicina se consolidaron. En el estudio de las enfermedades que afectan al sistema nervioso, Jean-Martin Charcot fue reconocido como el padre de la neurología. Sin embargo, es poco reconocido como uno de los pioneros de la psicopatología y escasa atención ha merecido su particular interés en

el estudio de la histeria (Charcot, 1971), así como el uso de la hipnosis como forma de tratamiento. En los nueve meses que Sigmund Freud estuvo en París con Charcot y sus destacados colegas, adquirió las bases de lo que, posteriormente, de regreso en Viena, desarrolló como el «psicoanálisis». El estudio de la histeria fue determinante para su formulación teórica sobre la psique. Perspectiva que aportó conocimiento importante a la psicología moderna, pero también conceptos carentes de sustento y que han permeado hasta la actualidad (Pérez-Rincón, 1998).

Los sistemas de clasificación de los trastornos mentales se han revisado activamente y la Asociación Psiquiátrica Americana publicó recientemente la quinta versión del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, el DSM-5 (APA, 2013). La Organización Mundial de la Salud (OMS) continúa con los estudios de campo para una próxima publicación de la nueva versión de la Clasificación internacional de las enfermedades, la CIE-11.

En este capítulo se actualizarán los conceptos de diagnóstico del DSM-5 para los trastornos disociativos y se mantienen los relacionados con la CIE-10, que es el sistema utilizado para los informes de salud, acordado por los países miembros de la Organización de las Naciones Unidas.

2. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DISOCIATIVOS EN EL DSM-5 Y LA CIE-10

La reciente publicación del DSM-5 (APA, 2013) incluye modificaciones importantes. Posiblemente la más relevante es que fue precedida por una serie de acuerdos con la OMS con la finalidad de evitar diferencias radicales entre los dos sistemas de clasificación (Saxena, Esparza, Regier, Saraceno y Sartorius, 2012). Una prueba documentada de estos acuerdos se refleja en las generalidades del uso del DSM-5, donde se indica que, junto al código de diagnóstico del DSM-5, debe anotarse el código equivalente de la CIE-9 hasta el 30 de septiembre de 2014 y a partir del 1 de octubre de 2014 debe anotarse el código equivalente de la CIE-10. En el primer apartado del DSM-5 se especifican los códigos de la CIE para facilitar el trabajo del clínico.

En el apartado de los *trastornos disociativos* se definieron el *trastorno de identidad disociativa*, la *amnesia disociativa*, el *trastorno de despersonalización/desrealización*, otro *trastorno disociativo especificado* y el *trastorno disociativo no especificado*. Se enfatiza que los síntomas disociativos pueden ser experimentados como una intrusión repentina en el estado de conciencia y como conductas que generan una pérdida transitoria en la experiencia subjetiva, que puede considerarse positiva, pero la fragmentación en la identidad, la despersonalización o desrealización pueden inhabilitar el acceso a la información o al control mental, lo cual puede considerarse negativo.

Pueden formularse ejemplos que ilustran lo anterior. La disociación positiva puede atenuar el impacto de un evento estresante, reduciendo las secuelas psicopatológicas y favoreciendo conductas de supervivencia. No se puede negar que la disociación ante una situación que tiene implicaciones mortales (desastres naturales, conflictos bélicos, secuestros, entre muchos) probablemente desempeñe un papel en el enfrentamiento a la muerte. Sin embargo, no se puede afirmar que la disociación se asocie sistemáticamente a eventos traumáticos, y ello fue determinante para conservar el apartado de trastornos disociativos en el DSM-5 (Spiegel, 2012).

Por su parte, la CIE-10 (OMS, 2000) los ubica en el apartado de «trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos». En éste se incluye primero a los trastornos de ansiedad

y al final a los somatomorfos. En lo referente a los disociativos, contiene las siguientes categorías: 1) amnesia disociativa; 2) fuga disociativa; 3) estupor disociativo; 4) trastornos de trance y de posesión; 5) trastornos disociativos de la motilidad; 6) convulsiones disociativas; 7) anestesia y pérdidas sensoriales disociativas; 8) trastorno disociativo (de conversión) mixto; 9) otro trastorno disociativo y de conversión (como el síndrome de Ganser, el trastorno de personalidad múltiple, el trastorno disociativo [conversión] en la infancia y la adolescencia u otro específico), y 10) trastorno disociativo (conversión) sin especificación.

Las diferencias entre estas clasificaciones se explican debido a que los síntomas disociativos se pueden presentar como parte del trastorno de estrés agudo, del trastorno de estrés postraumático o del trastorno por somatización. Así, por ejemplo, en la CIE-10 las reacciones conversivas se consideran dentro del espectro disociativo, aunque para el DSM-5 el trastorno conversivo se clasifica dentro del apartado de «Trastornos con síntomas somáticos y relacionados» con el fin de enfatizar la importancia de condiciones neurológicas y médicas en el diagnóstico diferencial. En ambas clasificaciones, cuando los síntomas disociativos se presentan sólo durante el curso de estos trastornos, no se hace el diagnóstico de un trastorno disociativo.

En la tabla 16.1 se comparan los criterios diagnósticos de los trastornos disociativos básicos del DSM-5 y la CIE-10. Obsérvese que las categorías diagnósticas fueron modificadas en el DSM-5, pero las clasificaciones coinciden de manera sustancial. Muchas de las entidades diagnósticas descritas en la CIE-10 fueron integradas en la categoría del DSM-5 como «Otros trastornos disociativos específicos».

3. CAMBIOS DEL DSM-5 CON RESPECTO AL DSM-IV-TR

En el DSM-5 (APA, 2013) se plasmaron cambios importantes con respecto al DSM-IV-TR (APA, 2000) en muchos de los apartados de diagnóstico y los trastornos disociativos no fueron la excepción. Por ejemplo, se eliminó el trastorno de fuga psicógena, que quedó como una subcategoría de la amnesia disociativa; se generó una nueva categoría, «Otros trastornos disociativos especificados», que permite al

TABLA 16.1

Criterios diagnósticos de los Trastornos disociativos básicos: comparación y correspondencia entre el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (OMS, 2000)

Trastorno	Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
Amnesia disociativa	<p>A) Incapacidad para recordar información autobiográfica importante, generalmente de naturaleza estresante o traumática, que no es congruente con el olvido ordinario. Nota: La amnesia disociativa generalmente es una amnesia selectiva o focalizada en eventos específicos, y la amnesia generalizada puede ser de identidad o de historia personal.</p> <p>B) Los síntomas causan malestar significativo o disfunción en las áreas importantes de funcionamiento.</p> <p>C) No es el resultado de efectos fisiológicos directos de alguna sustancia o de alguna condición médica.</p> <p>D) La alteración no es explicada por un trastorno de identidad disociativo, un trastorno por estrés postraumático, un trastorno por estrés agudo, un trastorno por síntomas somáticos o un trastorno neurocognitivo mayor.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Con fuga disociativa: deambular aparentemente con un propósito o vagabundeo desorientado que se asocia a amnesia de la identidad o por otra información autobiográfica importante.</p>	<p>B) Amnesia, parcial o completa, de acontecimientos o problemas recientes que fueron o siguen siendo traumáticos o estresantes.</p> <p>C) Es demasiado importante y persistente para ser explicada como un olvido o intencionada.</p> <p>A) Se satisfacen los criterios generales de un trastorno disociativo:</p> <p>a) No se presenta ninguna patología orgánica que justifique los síntomas.</p> <p>b) Existe evidencia de una génesis psicológica de los síntomas en asociación temporal estrecha con acontecimientos o problemas estresantes (a menudo alteración en relaciones personales).</p>
Fuga disociativa	<p>A) La categoría diagnóstica es eliminada. Permanece como un subcódigo de la amnesia disociativa.</p>	<p>B) Se ha llevado a cabo un viaje lejos de casa o del lugar de trabajo y actividades sociales, realizado de forma inesperada pero de modo bien organizado y se mantiene un correcto cuidado de sí mismo.</p> <p>C) Amnesia de viaje de forma parcial o completa.</p> <p>A) Se satisfacen los criterios generales de un trastorno disociativo:</p> <p>a) No se presenta ninguna patología orgánica que justifique los síntomas.</p> <p>b) Existe evidencia de una génesis psicológica de los síntomas en asociación temporal estrecha con acontecimientos o problemas estresantes (a menudo alteración en relaciones personales).</p>

TABLA 16.1 (continuación)

Trastorno	Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p>Trastorno de identidad disociativo (en el DSM-5)</p> <p>Trastorno de personalidad múltiple (en la CIE-10)</p>	<p>A) Perturbación de la identidad caracterizada por dos o más estados distintos de personalidad, que pueden ser descritos en algunas culturas como una experiencia de posesión. La perturbación en la identidad incluye una seria discontinuidad en el sentido de identidad y de pertenencia, acompañada por alteraciones en el afecto, conducta, conciencia, memoria, percepción, cognición y/o funcionamiento sensorial y motor. Estos signos y síntomas pueden ser observados por otros o informados por el individuo.</p> <p>B) Vacíos recurrentes al recordar eventos cotidianos, información personal importante y/o eventos traumáticos que son inconsistentes con el olvido usual.</p> <p>C) Los síntomas causan malestar clínicamente importante o alteración en el funcionamiento social, ocupacional o en otras esferas relevantes.</p> <p>D) La alteración no es una parte normal de prácticas culturales o religiosas.</p> <p>E) Los síntomas no son explicados por los efectos de una sustancia o condición médica.</p>	<p>A) Existencia de dos o más personalidades distintas en el mismo individuo, de las cuales sólo una se manifiesta a la vez.</p> <p>B) Cada vez una de las personalidades posee sus propios recuerdos, preferencias y comportamiento, y periódicamente controla totalmente el comportamiento de la persona.</p> <p>C) Incapacidad para recordar información personal que no puede explicarse como olvido.</p> <p>D) No se debe a trastornos mentales orgánicos o por el consumo de sustancias psicoactivas.</p>
<p>Trastorno de despersonalización/desrealización</p>	<p>A) Experiencias persistentes o recurrentes de despersonalización, desrealización o ambas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Despersonalización: Experiencias de irrealidad, distanciamiento o de ser un observador externo respecto a los pensamientos, los sentimientos, las sensaciones, el cuerpo o las acciones de uno mismo (p. ej., alteraciones de la percepción, sentido distorsionado del tiempo, irrealidad o ausencia del yo, embotamiento emocional y/o físico). 2. Desrealización: experiencias de irrealidad o distanciamiento respecto al entorno (p. ej., las personas o los objetos se experimentan como irreales, como en un sueño, nebulosos, sin vida o visualmente distorsionados). <p>B) Se mantienen intactas las pruebas de realidad.</p> <p>C) Ocasiona malestar significativo y disfunción en las áreas importantes de funcionamiento.</p>	<p>A) En despersonalización: queja de que las emociones, sentimientos o vivencias personales son distantes, extraños, ajenos o desagradablemente ausentes, o que las emociones o movimientos parece que pertenecen a otra persona, o que se siente como si se estuviese actuando en una representación.</p> <p>B) No hay pérdida de la introspección.</p> <p><i>Comentario:</i> No debe usarse como diagnóstico principal o único cuando ocurre en presencia de otros trastornos mentales como los estados orgánicos confusionales o delirantes, o intoxicación por alcohol o drogas, esquizofrenias y trastornos relacionados, trastornos del humor (afectivos), trastornos de ansiedad y otras condiciones.</p>

TABLA 16.1 (continuación)

Trastorno	Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
Trastorno de despersonalización/desrealización	<p>D) La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o afección médica.</p> <p>E) La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental, como la esquizofrenia, el trastorno de pánico, el trastorno de depresión mayor, el trastorno de estrés agudo, el trastorno de estrés postraumático u otro trastorno disociativo.</p>	
Otros trastornos disociativos específicos (DSM-5)	<p>Esta categoría se aplica a la presentación de síntomas disociativos claros, que producen malestar clínicamente importante o alteran el funcionamiento social, ocupacional o en otras áreas del individuo. Pero no cumplen los criterios de alguno de los trastornos descritos. Algunos ejemplos que podrían ser asignados a esta categoría son:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Síndromes crónicos y recurrentes de síntomas disociativos mixtos. 2. Alteración en la identidad debida a la persuasión coercitiva, prolongada e intensa. 3. Reacciones disociativas agudas ante eventos estresantes. 4. Trance disociativo. 	No hay análogos.
Trastorno disociativo no especificado (DSM-5)	Un individuo cumple con la presentación de algún trastorno disociativo, pero el clínico decide no asignarlo a uno en particular.	No hay análogo.

clínico asignar un código de diagnóstico cuando el individuo presenta claros signos y síntomas disociativos pero no cumple los criterios de los trastornos centrales. También, llevar a cabo los cambios necesarios para asegurar el diagnóstico de comorbilidad y evaluar la gravedad con la «Escala breve de disociación» (*Brief Dissociation Scale*; Carlson y Putnam, 2009) y para la categoría de Trastornos disociativos no especificados realizar trabajo subsecuente con el fin de incrementar la consistencia con las condiciones no clasificadas en otros trastornos.

4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La característica esencial de los trastornos disociativos es la perturbación de la usual integración de

funciones de la consciencia, memoria, identidad y percepción. El trastorno puede ocurrir de forma súbita o gradual, transitoria o crónica (APA, 2013).

La *amnesia disociativa* se caracteriza por una incapacidad para recordar información personal importante, generalmente de naturaleza traumática o estresante, que es tan predominante que no se puede explicar como un olvido ordinario. Ésta puede ser de cinco tipos: 1) localizada (de un período específico de tiempo); 2) selectiva (de un evento específico en un período de tiempo determinado); 3) generalizada (de toda la vida); 4) continua (de eventos subsecuentes a un momento específico, incluyendo el presente), y 5) sistematizada (de ciertas categorías de información, por ejemplo de una familia en particular).

El *trastorno de identidad disociativo*, llamado anteriormente (y actualmente en la CIE-10) «trastorno

múltiple de la personalidad», constituye la presencia de dos o más identidades o estados de personalidad diferentes que toman el control de la conducta del individuo de manera recurrente y alterna, con la incapacidad para recordar información personal relevante que no puede ser explicada como un olvido ordinario. Es más bien una fragmentación de la identidad que la proliferación de personalidades separadas.

El *trastorno por despersonalización* se caracteriza por un sentimiento persistente y recurrente de estar separado de los propios procesos mentales o del cuerpo y se acompaña de una intacta prueba de realidad.

Como puede observarse, los síntomas característicos de cada trastorno disociativo pueden ser más

bien cognitivos (en el caso de la amnesia disociativa) o de predominio conductual (como en la fuga disociativa); en ocasiones las alteraciones afectivas y conductuales se relacionan estrechamente con déficit cognitivos (como sucede frecuentemente en el trastorno de identidad disociativo), y en otras personas puede haber muy extrañas sensaciones fisiológicas sin que existan alteraciones cognitivas (lo que ocurre en el trastorno por despersonalización). En la tabla 16.2 que se muestra a continuación se ofrece un resumen de las características clínicas esenciales y de los problemas asociados con mayor frecuencia en las áreas cognitiva, afectiva, conductual y fisiológica de cada uno de estos trastornos disociativos básicos.

TABLA 16.2

Características clínicas y alteraciones relacionadas con los Trastornos disociativos de acuerdo con el DSM-5

Trastorno	Cognitivas	Afectivas/emocionales	Conductuales	Fisiológicas
Amnesia disociativa	Déficit en la memoria retrógrada «autobiográfica» de sucesos personales: <i>a)</i> Localizada (un período de tiempo circunscrito y variable de horas a semanas). <i>b)</i> Selectiva (algunos aunque no todos los acontecimientos durante un período circunscrito). <i>c)</i> Generalizada (toda la vida). <i>d)</i> Continua (desde un momento determinado hasta la actualidad). <i>e)</i> Sistematizada (acontecimientos específicos y material relacionado con ellos).	— Sintomatología depresiva. — Ansiedad.	— Incapacidad para verbalizar experiencias personales. — Problemas laborales y de relación. — Autolesiones e intentos de suicidio. — Conducta agresiva. — Comportamiento como si se tuviera menor edad (regresión cronológica).	— Despersonalización. — Estados de trance. — Analgesia. — Alta probabilidad de entrar en estado de hipnosis. — Disfunción sexual.
Trastorno de identidad disociativo	— Incapacidad para recordar información personal importante remota y reciente. — Déficit de integración de varios aspectos de la identidad, la memoria y la consciencia.	— Una personalidad deprimida y con culpa y otra personalidad hostil. — Síntomas de estrés postraumático.	— Control conductual de una o más identidades o estados de personalidad con su propio vocabulario y género. — Una personalidad actúa de forma dependiente y otra de manera agresiva e impulsiva. — Autolesiones e intentos de suicidio. — Patrón conductual repetitivo de relaciones que involucran abuso físico y sexual.	— Alta probabilidad de entrar en estado de hipnosis. — Conversión. — Disociación. — Variación de funciones fisiológicas por identidad (tolerancia al dolor, agudeza visual, etc.).

TABLA 16.2 (continuación)

Trastorno	Cognitivas	Afectivas/emocionales	Conductuales	Fisiológicas
Trastorno por despersonalización		<ul style="list-style-type: none"> — Temor a que sus experiencias sean tomadas como «locura». — Ansiedad, rumiación obsesiva, preocupaciones somáticas. — Síntomas depresivos. 	<ul style="list-style-type: none"> — Deterioro en el funcionamiento. — Dificultad para describir verbalmente sus síntomas. — Comportamiento mecánico. 	<ul style="list-style-type: none"> — Sensación de extrañeza de sí mismo (como ser autómatas o vivir en un sueño). — Desrealización (sensación de que el mundo es extraño o irreal). — Macropsia o micropsia.

5. EPIDEMIOLOGÍA Y CURSO

Hubo un tiempo en que se pensó que los trastornos disociativos eran condiciones muy poco frecuentes; se les consideraba exóticos y raros en el caso de que se aceptara su existencia. Sin embargo, los estudios epidemiológicos de las últimas dos décadas han demostrado que se trata de problemas con mayor prevalencia de lo que se sospechaba, quizá porque previamente se les subdiagnosticaba debido a que no se disponía de instrumentos adecuados para su criba

y diagnóstico. En la tabla 16.3 que se ofrece a continuación se resumen estos datos epidemiológicos. Obsérvese que se trata de estudios de prevalencia de dos condiciones generales: síntomas o experiencias disociativas vs. trastornos disociativos propiamente dichos, y que se han realizado en muestras diferentes (en esta revisión se incluyen los estudios en muestras comunitarias y de pacientes psiquiátricos). Resulta claro que la prevalencia presenta variaciones entre los países, y que es muy superior en las personas que padecen un trastorno mental.

TABLA 16.3

Prevalencia de síntomas y Trastornos disociativos: resumen de dos décadas de estudio

Autores	Año	País	Tipo de muestra	Tipo de evaluación ¹ y tamaño de muestra	Prevalencia
Ross	1991	EE.UU.	Comunitaria	Trastornos (revisión de la literatura)	10%
Ross et al.	1991	Canadá	Pacientes psiquiátricos	Síntomas ($n = 299$) y trastornos ($n = 80$)	21%
Vanderliden et al.	1991	Bélgica y Países Bajos	Comunitaria	Sólo personalidad múltiple ($n = 100$)	1%
Ross et al.	1992	Canadá	Pacientes psiquiátricos	Síntomas ($n = 299$) y trastorno de personalidad múltiple	8%
Saxe et al.	1993	EE.UU.	Pacientes psiquiátricos	Síntomas ($n = 110$) y trastornos ($n = 20$)	13%
Horen et al.	1995	Canadá	Pacientes psiquiátricos	Síntomas ($n = 48$) y trastornos ($n = 11$)	17%
Vanderliden et al.	1995	Hungría	Comunitaria	Síntomas ($n = 311$)	10,6% con DIS-Q $\geq 2,5$

TABLA 16.3 (continuación)

Autores	Año	País	Tipo de muestra	Tipo de evaluación ¹ y tamaño de muestra	Prevalencia
Latz et al.	1995	EE.UU.	Pacientes psiquiátricos (sólo mujeres)	Síntomas ($n = 176$) y trastornos ($n = 176$)	15%
Knudsen et al.	1995	Noruega	Pacientes psiquiátricos	Síntomas ($n = 85$) y trastornos ($n = 23$)	8%
Lussier et al.	1997	EE.UU.	Pacientes psiquiátricos (en hospital de día)	Trastornos disociativos ($n = 70$)	9%
Tutkun et al.	1998	Turquía	Pacientes psiquiátricos	Síntomas ($n = 116$) y trastornos ($n = 40$)	10,2%
Rifkin et al.	1998	EE.UU.	Pacientes psiquiátricos	Sólo personalidad múltiple ($n = 100$)	1%
Akyruz et al.	1999	Turquía	Comunitaria (sólo mujeres)	Trastornos ($n = 638$)	18,3%
Friedl y Draijer	2000	Holanda	Pacientes psiquiátricos	Síntomas ($n = 122$) y trastornos ($n = 56$)	8%
Gast et al.	2001	Alemania	Pacientes psiquiátricos	Síntomas ($n = 115$) y trastornos ($n = 15$)	8%
Maaranen et al.	2005	Finlandia	Comunitaria	Síntomas ($n = 2001$)	3,4% con DES ≥ 20
Foote et al.	2006	EE.UU.	Pacientes psiquiátricos	Síntomas ($n = 231$) y trastornos ($n = 82$)	29%
Robles et al.	2006	México	Pacientes psiquiátricos	Síntomas y trastornos ($n = 100$)	38%
Xiao et al.	2006	China	Comunitaria y de pacientes psiquiátricos	Síntomas y trastornos ($n = 618$ población general; $n = 423$ pacientes psiquiátricos hospitalizados; $n = 304$ pacientes psiquiátricos ambulatorios)	1,78%

¹ La evaluación de los síntomas se llevó a cabo con base en escalas autoaplicadas de experiencias disociativas (DES, DIS-Q) y el diagnóstico de algún trastorno disociativo se estableció por medio de una entrevista clínica estructurada (DDIS).

Es bien sabido que la prevalencia de síntomas y trastornos disociativos (como de trastornos mentales en general) es también mayor en personas que han experimentado eventos vitales estresantes más potentes (p. ej., la guerra o el abuso físico o sexual) (Foote et al., 2006; Roca et al., 2006).

Los trastornos disociativos como la amnesia, así como las experiencias disociativas de despersonalización por ejemplo, pueden presentarse desde la infancia o la adolescencia, aunque son más frecuentes en la vida adulta. En el caso del trastorno de identidad disociativo, las manifestaciones son más infrecuentes después de los cuarenta años (APA, 2013).

La APA plantea algunas diferencias por sexo con relación a los trastornos disociativos. El trastorno de

identidad disociativo es diagnosticado de tres a nueve veces más frecuentemente en mujeres adultas (que en hombres adultos), y se piensa que esta diferencia puede ser incluso mayor en la infancia. Finalmente, el trastorno por despersonalización es al menos dos veces más frecuente en mujeres que en hombres.

Curso de los trastornos y las experiencias disociativas

En la amnesia disociativa, se ha informado retrospectivamente de que la duración de los eventos de pérdida de la memoria puede ser de minutos a años. Hay casos en los que sólo se presenta un episodio, pero puede haber quienes experimenten dos

o más. Los que han presentado un episodio están predispuestos a desarrollar eventos subsecuentes ante situaciones estresantes o traumáticas. En términos generales, existen tres tipos de cursos en la amnesia: 1) la amnesia aguda, que puede desaparecer espontáneamente después de que la persona ha sido removida de las circunstancias traumáticas; 2) la amnesia crónica, en la que se comienza a recordar gradualmente aquello que se ha disociado, y 3) la amnesia crónica, que implica la imposibilidad para recuperar la información a través del tiempo (APA, 2013).

En lo que respecta al curso de la fuga disociativa, se sabe que el evento inicial está asociado con situaciones vitales altamente traumáticas y estresantes; generalmente se informa de episodios únicos que duran de horas a meses; y aunque la recuperación suele ser rápida, en algunos casos se presenta amnesia disociativa al evento, lo que implica un olvido de lo ocurrido en la fuga (APA, 2013).

Por su parte, el curso del trastorno por identidad disociativa se caracteriza por ser fluctuante, y tiende a ser crónico y recurrente. Sin embargo, en la mayoría de los casos el diagnóstico se establece hasta seis o siete años después de la aparición de los primeros síntomas (APA, 2013).

El trastorno por despersonalización suele presentarse a tratamiento en la adolescencia o en la edad adulta, aunque los síntomas pueden haberse iniciado desde la infancia. Debido a que la despersonalización raramente es la queja por la que se pide ayuda, generalmente se asocia con trastornos de ansiedad (entre los que destaca el trastorno de pánico) y con depresión. La duración de los episodios de despersonalización puede ser muy breve (de segundos) o persistente (incluso de años). Cuando la despersonalización es subsecuente a una situación de amenaza a la vida, generalmente se desarrolla de manera súbita ante la exposición al trauma. El curso es usualmente crónico, y puede tener variaciones en intensidad, aunque algunas veces es episódico (APA, 2013).

Pocos estudios se han centrado en evaluar la estabilidad de las experiencias disociativas (que no son trastornos propiamente dichos). Sin embargo, las pruebas sugieren que éstas van disminuyendo o modificándose a lo largo del tiempo y según los factores psicopatológicos presentes en el individuo en cuestión. De acuerdo con Maaranem et al. (2008), quie-

nes evaluaron el curso y cambio de los síntomas disociativos y factores asociados durante un seguimiento de tres años en población general, sólo una pequeña proporción de individuos presenta altos niveles de disociación de manera constante, las experiencias disociativas tienden a cambiar y estos cambios se asocian a modificaciones en la sintomatología depresiva.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y COMORBILIDAD

La sintomatología disociativa puede estar presente en una variedad de trastornos mentales, sea como parte de éstos o debido a la alta *comorbilidad* de los trastornos disociativos con diferentes entidades psiquiátricas. En el estudio de Bru, Santamaría, Coronas y Cobo (2009) en población psiquiátrica española, por ejemplo, se observó que un alto porcentaje de pacientes con trastornos disociativos presentaba también trastornos afectivos (38,8 por 100), conversivos (52,8 por 100), de ansiedad (41,7 por 100) y de la personalidad (38,9 por 100).

En la tabla 16.4 se presentan los principales diagnósticos diferenciales y comórbidos para cada uno de los cuatro trastornos disociativos básicos. Como puede observarse, un *diagnóstico diferencial* común a todos estos trastornos es la presencia de los síntomas como consecuencia fisiológica de condiciones médicas o por efecto de una sustancia. Así, para establecer que se trata de un trastorno disociativo, es necesario descartar una causa neurológica, condición médica o efecto de consumo de una droga o medicamento con base en la historia, los análisis de laboratorio, el examen físico y/o el juicio de relación etiológica entre los síntomas y la sustancia en cuestión.

Asimismo, frecuentemente debe establecerse un diagnóstico diferencial entre los propios trastornos disociativos. La amnesia puede presentarse no sólo de forma aislada, sino como parte de la fuga disociativa o del trastorno de identidad disociativo. Cuando ésta ocurre sólo durante el curso de tales trastornos, no se hace un diagnóstico independiente de amnesia disociativa. De la misma manera, si el fenómeno de despersonalización ocurre solamente durante la amnesia disociativa, no debe hacerse el diagnóstico separado de trastorno por des-

personalización. Si una fuga ocurre sólo en el curso de un trastorno de identidad disociativa, no se hace el diagnóstico de fuga disociativa; y si la amnesia y la despersonalización se presentan sólo durante la fuga disociativa, no debe hacerse un diagnóstico independiente de amnesia disociativa o trastorno por despersonalización. El diagnóstico de trastorno de identidad disociativo tiene precedencia sobre los de amnesia disociativa, fuga disociativa y trastorno por despersonalización.

Entre las condiciones que pueden presentarse de forma comórbida o como un diagnóstico diferencial de los trastornos disociativos destacan los

trastornos del estado de ánimo y los de ansiedad, sobre todo por estrés agudo y postraumático. De hecho, la relación entre los trastornos del estado de ánimo y disociación es tal que algunos autores han sugerido que el solapamiento de síntomas puede deberse incluso a que ambas entidades psiquiátricas comparten bases neurofisiológicas (Savitz, Solms, Pietersen, Ramesar y Flor-Henry, 2004); y la investigación en torno a la forma en que los seres humanos afrontamos la adversidad sugiere que existe un subtipo disociativo de personas con trastorno por estrés postraumático (Griffin, Resick y Mechanic, 1997).

TABLA 16.4

Comorbilidad con trastornos mentales y diagnóstico diferencial de los Trastornos disociativos básicos, según el DSM-5 (APA, 2013)

Trastorno	Diagnósticos diferenciales	Comorbilidad con trastornos mentales y enfermedades físicas
Amnesia disociativa	<ol style="list-style-type: none"> 1. Amnesia debida a condición médica: a) lesión cerebral; b) epilepsia; c) delirium, y d) demencia. 2. Amnesia inducida por sustancias: a) droga; b) medicamentos. 3. Intoxicación por sustancias (<i>blackouts</i>). 4. Otros trastornos disociativos: a) fuga disociativa; b) trastorno de identidad disociativo, y c) trastorno por despersonalización. 5. Trastornos de ansiedad: a) trastorno por estrés agudo; b) trastorno por estrés postraumático. 6. Declive de funciones cognitivas debido a la edad, formas no patológicas de amnesia y amnesia fingida. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Trastornos conversivos. 2. Trastornos del estado de ánimo. 3. Trastornos por abuso de sustancias. 4. Trastornos de la personalidad.
Trastorno de identidad disociativo	<ol style="list-style-type: none"> 1. Consecuencias fisiológicas de condición médica (p. ej., crisis parciales complejas) o por efecto de una sustancia. 2. Otros trastornos disociativos: a) amnesia; b) fuga, y c) despersonalización. 3. Otros trastornos mentales: a) esquizofrenia y otros trastornos psicóticos; b) trastornos bipolares (de ciclos rápidos); c) trastornos de ansiedad; d) trastornos somatomorfos, y e) trastornos de la personalidad. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Trastornos del estado de ánimo. 2. Trastornos por abuso de sustancias. 3. Trastornos sexuales. 4. Trastornos del sueño. 5. Trastornos de la alimentación. 6. Trastorno límite de la personalidad. 7. Problemas físicos (cicatrices por abuso físico o autolesión, migraña, colon irritable, asma, etc.).
Trastornos por despersonalización	<ol style="list-style-type: none"> 1. Consecuencias fisiológicas de condición médica. 2. Por efecto de una sustancia. 3. Trastornos de ansiedad: a) trastorno de pánico; b) trastorno de ansiedad social; c) fobia específica; d) trastorno por estrés postraumático, y e) trastorno por estrés agudo. 4. Depresión mayor. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hipocondriasis. 2. Depresión mayor. 3. Distimia. 4. Trastornos de ansiedad. 5. Trastornos de la personalidad. 6. Trastornos por abuso de sustancias.

La comorbilidad de trastornos del estado de ánimo, de la personalidad y/o por abuso de sustancias puede aumentar el riesgo de conductas autodestructivas, ya de por sí más frecuentes, que comienzan a menor edad e implican una mayor variedad de métodos en los pacientes con trastornos disociativos (Saxe, Chawla y Van der Kolk, 2002).

Cabe señalar que, aunque otros trastornos mentales son las entidades con mayor comorbilidad con la disociación, las enfermedades médicas, sobre todo aquellas relacionadas con el estrés constante (como el colon irritable) y las lesiones producto de agresión física o sexual, puede ser problemas que merezcan atención, más aún en casos graves y crónicos como el trastorno de identidad disociativo.

7. ETIOLOGÍA

Hace casi un siglo Pierre Janet, eminente psiquiatra y filósofo, describió las respuestas disociativas como un mecanismo psicológico crucial mediante el cual la persona afronta una experiencia traumática abrumadora. En la actualidad este vínculo se encuentra bien documentado, aunque no puede establecerse una relación de causa efecto puesto que los procesos neurobiológicos específicos aún se desconocen. Hoy se sabe que los trastornos disociativos son más frecuentes entre quienes han afrontado serias adversidades. Recientemente, Bru et al. (2009) lo demostraron también en población española. Sin embargo, es también de sobra conocido que no todos los seres humanos a quienes ocurren sucesos de esta índole padecerán un trastorno mental, y menos uno disociativo. Sólo algunos experimentarán lo que entonces Janet (1920) describió como *la adaptación fallida ante el trauma psicológico*.

Como en el caso de prácticamente todos los trastornos mentales, es la interacción de factores biopsicosociales y no una sola variable lo que explica la aparición y mantenimiento de los trastornos disociativos.

Vulnerabilidad biológica

El estudio de las bases biológicas de los trastornos disociativos ha sido amplio; sin embargo, los resultados son controvertidos bajo todas las metodologías. Un problema central es la obtención de

muestras con un tamaño adecuado de sujetos diagnosticados de manera correcta.

A nivel genético, Becker-Blease et al. (2004) hicieron un estudio de conductas disociativas en gemelos idénticos y no idénticos, incluyendo una submuestra de parejas criadas en medios diferentes para resultados similares en todos los grupos en una escala de síntomas disociativos. Su recomendación es que se requieren estudios más amplios.

Con base en la revisión de neuroimágenes, Reinders (2008) informa de que pacientes con trastorno de identidad sometidos a tomografía por emisión de positrones muestran diferencias en el flujo sanguíneo cerebral cuando escuchan situaciones de memorias traumáticas en comparación con memorias neutrales.

Otra forma de abordaje ha sido el estudio de los receptores de sustancias que producen síntomas disociativos, asumiendo que ello implica que sistemas de neurotransmisión pudiesen estar involucrados en los trastornos disociativos, lo que abriría caminos para buscar tratamientos farmacológicos. Según Simeon (2004), cuatro tipos de sustancias han sido identificadas: *a)* el glutamato y el antagonismo a su receptor NMDA, específicamente con la ketamina, también conocido como «el anestésico disociativo»; *b)* los cannabinoides; *c)* los agonistas a receptores opiáceos, y *d)* los alucinógenos.

El efecto disociativo de la ketamina puede bloquearse con el medicamento anticonvulsivo lamotrigina, un agonista de receptores a NMDA y no-NMDA. Ello sugiere que una neurotransmisión disminuida relacionada con el NMDA pudiese estar relacionada con los estados disociativos. El consumo de marihuana también está asociado a estados disociativos. El cerebro tiene receptores a cannabinoides, cuyo efecto no es del todo conocido; sin embargo, también se ha demostrado que los agonistas cannabinoides bloquean receptores a NMDA en sitios distintos de otros antagonistas no competitivos a dicho receptor. Ello podría apoyar la hipótesis del sistema como mediador de estas condiciones. Por su parte, el sistema opioide induce estados disociativos, particularmente con el agonista del receptor kappa opioide, la enadolina. La administración del antagonista opioide naltrexona ha generado reducciones en estados disociativos crónicos.

Estados de despersonalización son inducidos por alucinógenos como el LSD, la psilocibina y la dimetiltiramina. Estas sustancias son agonistas de

receptores serotoninérgicos 5-HT_{2A} y 5-HT_{2C}, lo que sugiere la participación de este sistema de neurotransmisión. Estudios con el potente agonista 5-HT_{2C} meta-clorofenilpiperazina han mostrado la inducción de estados de despersonalización en pacientes con trastorno de ansiedad social (fobia social), trastorno límite de la personalidad y trastorno obsesivo compulsivo, así como *flashbacks* y síntomas disociativos en pacientes con estrés post-traumático.

Finalmente, teniendo en cuenta que el sistema hipotálamo-hipótesis-adrenal está relacionado de manera importante con la respuesta al estrés, se han formulado diversas hipótesis con respecto a su asociación con los trastornos disociativos. En el siguiente apartado se ofrecen las explicaciones más aceptadas hasta la fecha en el contexto de la interacción entre un evento estresante y el organismo.

Factores cognitivos y emocionales

Existe evidencia de déficit en el funcionamiento neurocognitivo de individuos con trastornos disociativos. Entre éstos destacan problemas de atención, funciones ejecutivas y la memoria (sobre todo la autobiográfica y la verbal) (Roca, Hart, Kimbrell y Freeman, 2006). Estos déficit cognitivos se han explicado de diferentes formas. Kumar, Rao, Sunny y Gangadhar (2007) argumentan que las funciones cognitivas pueden alterarse como consecuencia de traumas psicológicos. Así, por ejemplo, los problemas de memoria se dan como resultado de cambios en neurotransmisores inducidos por el estrés que pueden causar descompensaciones metabólicas agudas pero reversibles de las estructuras del lóbulo temporal medio. En congruencia, De Renzi (2002) plantea que una excitación anormal repentina de estructuras emocionales puede inhibir los sistemas cognitivos. Estos daños podrían estar mediados por el aumento de glucocorticoides que, generalmente, se presenta durante experiencias estresantes y cuyos receptores están distribuidos en el hipocampo y otras regiones cerebrales, incluyendo la corteza prefrontal (Lupien y Lepage, 2001).

Por su parte, Oathes y Ray (2008) sugieren que al menos los problemas de memoria pueden deberse más a una dificultad para procesar información negativa que a déficit reales en esta función cognitiva, pues los individuos con altos niveles de disociación

recuerdan incluso más palabras que no tienen un contenido emocional. Así, el contenido emocional negativo de las palabras podría interferir en la memoria, siendo la disociación una forma explícita de distanciamiento del individuo de la recolección de material emocional y no una forma implícita de procesamiento deficitario de la información. Sus hallazgos son consistentes con la teoría de que una sensibilidad al material emocional podría contribuir a la disociación para evitar la posterior elaboración de emociones perturbadoras, lo que termina por ejemplificar la influencia de las diferencias individuales en la relación entre cognición y emoción.

Factores ambientales y fenómenos de aprendizaje

En muchos trastornos mentales, más aún en los disociativos, queda clara la influencia que tiene el ambiente sobre las emociones y conductas del ser humano. De hecho, la presencia de un evento estresante o traumático es una condición sine qua non para desencadenar una constelación particular de síntomas disociativos.

El fenómeno de aprendizaje que puede explicar esta estrecha asociación es el condicionamiento clásico. Las respuestas fisiológicas y emocionales características ante una experiencia traumática son asociadas a estímulos anteriormente neutrales que adquieren la nueva capacidad de volver a producir las. Estos estímulos pueden formar parte del contexto o ser de tipo interno (pensamientos, imágenes, emociones, estados fisiológicos). Estudios recientes han demostrado la relación estrecha entre experiencias disociativas durante y después de un suceso traumático y la presencia de un posterior trastorno por estrés posttraumático. Estos sucesos pueden ser desastres producto de fenómenos naturales como tormentas (Koopman, Classen y Spiegel, 1994) o de experiencias vitales adversas, como el abuso físico o sexual (Foote, Smolin, Kaplan, Legatt y Lipschitz, 2006). No es de extrañar entonces que entre los métodos más eficaces de tratamiento de los fenómenos disociativos se encuentren las diferentes formas de exposición, como se explicará más adelante.

Por otra parte, mediante el condicionamiento operante se explica cómo se mantienen o exacerbaban las respuestas disociativas ante el estrés. Los refuerzos positivos o negativos son comúnmente observa-

dos ante la disociación. Ejemplos claros son, para el refuerzo positivo, lograr la atención y afecto de los demás, y para el negativo, la disminución de estados emocionales altamente displacenteros. De hecho, evitar afrontar emociones perturbadoras se ha concebido como una de las causas y funciones evolutivas de la disociación.

Un modelo etiológico multifactorial

Vanderlinden y Vandereycken (1997) formularon un modelo multifactorial para explicar la relación entre experiencias traumáticas y síntomas disociativos, con base en la interacción de las siguientes variables: 1) edad: si el trauma ocurre a menor edad, los mecanismos defensivos tienden a ser más primitivos y comprometen el desarrollo del sistema límbico, favoreciendo respuestas emocionales disfuncionales, las cuales se mantienen a través de procesos de condicionamiento y entorpecen el aprendizaje de otras más constructivas; 2) naturaleza del abuso: a mayor gravedad (abuso físico y/o sexual repetido), más graves tienden a ser los trastornos disociativos; 3) exposición del abuso: la reacción negativa del medio al compartir la experiencia se asocia con una mayor gravedad de las respuestas disociativas; 4) estructura familiar: la desorganización familiar favorece la cronicidad y el desarrollo de comorbilidad; 5) experiencias de vida reparadoras o de reexperimentación del trauma, y 6) autoimagen, la cual es habitualmente negativa en supervivientes de abuso y se mantiene por sentimientos de culpa, así como por una pobre autoestima. La autoimagen pobre favorece la ocurrencia de síntomas disociativos.

8. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

El primer instrumento diseñado específicamente para evaluar sistemáticamente la presencia de experiencias disociativas data de 1986. Unos años después se publicó el primer estudio sobre el desarrollo y las características psicométricas de una entrevista estructurada para establecer el diagnóstico de trastornos disociativos. Entonces, hace apenas más de dos décadas que se dispone de instrumentos para evaluar tanto síntomas como trastornos disociativos.

El instrumento de evaluación de experiencias disociativas (no de trastornos) más utilizado es la

«Escala de experiencias disociativas» (*Dissociative Experiences Scale*, DES; Bernstein y Putnam, 1986), que consta de 29 ítems que se responden en una escala Likert que va de 0 (nunca) a 100 (siempre). La DES ha sido traducida a diferentes idiomas, incluyendo el español (Robles, Garibay y Páez, 2006). En todos los estudios psicométricos ha demostrado ser fiable y válida. Otra escala, la «Encuesta de experiencias curiosas» (*Curious Experiences Survey*, CES; Golberg, 1999), incluye 31 ítems con un formato de respuesta Likert de cinco puntos que va de 1 («esto nunca me pasa a mí») a 5 («esto casi siempre me pasa a mí»), para evaluar tres aspectos: despersonalización, absorción y amnesia. Por su parte, el «Cuestionario de disociación» (*Dissociation Questionnaire*, DIS-Q; Vanderlinden, Van Dyck, Vandereycken y Vertommen, 1991) es una medida de autoinforme que consta de 63 ítems calificados en una escala Likert de cinco puntos para evaluar las cuatro dimensiones básicas de la disociación. Estas medidas evalúan las experiencias disociativas como rasgos perdurables, más que como estados transitorios.

En contraste, la «Escala de estado de disociación» (*State Scale of Dissociation*, SSD; Krüger y Mace, 2002) permite evaluar el cambio en los síntomas a lo largo del tiempo de forma altamente sensible. Esta escala consta de 56 ítems que se responden en una escala de 10 puntos (de 0 = «nada» a 10 = «mucho») distribuidos en siete dimensiones: desrealización, despersonalización, confusión de la identidad, alteración de la identidad, conversión, amnesia e hiperamnesia. La SSD ha demostrado poseer adecuadas propiedades psicométricas.

Recientemente, Griffin, Resick y Mechanic (1997) propusieron el «Índice de disociación peritraumática» (IDP) para evaluar, con ocho ítems que mostraron una adecuada consistencia interna, el nivel de experiencia disociativa alrededor de un evento traumático como la violación. Seis de los ítems fueron adaptados del «Cuestionario de experiencias disociativas peritraumáticas» (*Peritraumatic Dissociative Experiences Questionnaire*, PDEQ), utilizado por Marmar et al. (1994) para evaluar el fenómeno en veteranos de la guerra de Vietnam. La versión revisada del PDEQ consta de ocho ítems que evalúan retrospectivamente las experiencias de despersonalización, desrealización, de estar fuera del cuerpo y la alteración de la percepción de tiempo

durante un evento traumático. Tanto el IDP como el PDEQ han demostrado validez y fiabilidad adecuadas. Posteriormente, han surgido medidas para evaluar grupos de edad específicos, por ejemplo, la «Escala de experiencias disociativas del adolescente» (*Adolescent Dissociative Scale*, A-DES; Armstrong, Putnam, Carlson, Libero y Smith, 1997), que es un instrumento de cribado de la conducta disociativa en personas entre 11 y 17 años de edad compuesta por 30 ítems que se califican en una escala Likert de 10 puntos (que va de 0 = «nunca» a 10 = «siempre»); o el «Listado de síntomas disociativos en niños» (*Child Dissociative Checklist*, CDC; Putman, Hekmers y Trickett, 1993), que es una medida de cribado para evaluar los síntomas disociativos en niños con base en el informe de los cuidadores principales. Consta de 20 ítems que se contestan en una escala que va de 0 a 2 puntos.

Debido a que muchos de los pacientes con trastornos disociativos pueden experimentar numerosos síntomas somáticos, el «Cuestionario de síntomas disociativos y somatomorfos» (*Somatoform Dissociative Questionnaire*, SDQ-20; Nijenhuis, Spinhoven, Van Dyck, Van der Hart y Vanderlinden, 1996) puede ser una medida de utilidad si se desea evaluar, con base en un autoinforme breve (de 20 ítems), los síntomas somatomorfos disociativos más frecuentes: inhibición motora, anestesia cutánea y visual, preferencias de sabores y olores y síntomas dolorosos. Una versión breve de cinco ítems (SDQ-5) es útil para el cribado de trastornos disociativos.

Entre las entrevistas diagnósticas está la «Entrevista clínica estructurada para trastornos disociativos» (*Structured Clinical Interview for DSM-III-R Dissociative Disorders*, SCID-D; Steinberg, Rounsaville y Cicchetti, 1990), de acuerdo con los criterios diagnósticos del DSM-III-R; la «Entrevista de trastornos disociativos» (*Dissociative Disorders Interview Schedule*, DDIS; Ross et al., 1989), que utiliza los criterios del DSM-IV-TR, y, finalmente, en el caso de que la evaluación diagnóstica se dirija a niños y adolescentes (entre 6 y 18 años de edad), el instrumento indicado es la «Entrevista infantil para los trastornos afectivos y la esquizofrenia» (*Child Schedule of the Affective Disorders and Schizophrenia*, Kiddie-SADS; Puig y Chambers, 1978), que evalúa psicopatología presente en el último año, incluyendo síntomas disociativos, despersonalización y trastorno de estrés postraumático.

9. TRATAMIENTO

Muchos de los síntomas disociativos desaparecen con el tratamiento de los trastornos mentales subyacentes o con el cambio de las circunstancias vitales ante las cuales se presenta el problema. Así, la medicación no es útil para la disociación per se, si no indirectamente a través del tratamiento de los síntomas asociados, como la depresión y la ansiedad.

Existen pocos tratamientos específicos para la disociación. Entre las técnicas que se han sugerido para síntomas particulares destacan, para el caso de la despersonalización: que el paciente establezca contacto físico con alguien de su contexto inmediato, se concentre en una actividad como leer, conversar o ejercitarse, recuerde eventos positivos o visualice un lugar seguro (*Harvard Medical School*, 2005).

Muchas de las técnicas que han demostrado utilidad para el tratamiento de la disociación se han empleado exitosamente desde hace tiempo en el manejo de los trastornos de ansiedad. Tal es el caso del entrenamiento en respiración profunda y diferentes formas de exposición, como la imaginación guiada para reexperimentar eventos traumáticos modificando la reacción ante ellos o la desensibilización y reprocesamiento por medio de movimientos oculares (*Eye Movement Desensitization and Reprocessing*, EMDR; Cohen, 2009; Weber, 2009). Estas terapias pueden complementarse con reestructuración cognitiva, que se dirige generalmente a modificar los pensamientos en torno a haber podido hacer algo ante la situación que generan culpa y autocrítica constante (Middleton, 2005) y/o a la reinterpretación de los síntomas de manera no amenazante para reducir la evitación (Hunter, Baker, Phillips, Sierra y David, 2005).

Generalmente, el tratamiento es individual y a largo plazo, enfocándose primero en lograr que el paciente se sienta seguro y apoyado. La posición empática sugerida en torno a la disociación es conceptualizarla como una reacción inevitable a una situación intolerable que actualmente ya no es saludable. El terapeuta intenta ayudar al paciente a transformar las experiencias disociativas en memorias organizadas de una historia única y congruente de un solo individuo. Se motiva al paciente a revisar su historia sin terror, vergüenza o culpa de modo que las experiencias traumáticas no dominen más su vida.

Recientemente se ha sugerido que la implementación de estrategias de atención plena o *mindful* puede ser de utilidad en el tratamiento de la disociación, sobre todo de la peritraumática, siempre y cuando los problemas tempranos de procesamiento de información sensorial resulten en problemas de vinculación sensorial (Wing, 2008). Existen ya pruebas de la eficacia de técnicas *mindful* para disminuir la disociación. Price (2007) demostró la utilidad de la terapia corporal para estos propósitos en mujeres en recuperación de abuso sexual infantil.

10. CONCLUSIONES Y TENDENCIAS FUTURAS

La disociación es una respuesta al estrés; algunas fuentes comunes de estrés son las lesiones cerebrales, la intoxicación, la epilepsia y otros problemas cerebrales. También puede ser resultado de la privación sensorial, la pérdida de sueño, las reacciones de pánico, la esquizofrenia y otros trastornos mentales. Los síntomas se harán más evidentes si el estrés es de mayor intensidad. Al principio puede ser una defensa que protege de los recuerdos y sentimientos intolerables, pero, de ser persistente, no será ya de utilidad, pues dificulta la recuperación del trauma en la medida en que perpetúa la desesperanza y el miedo. Existen cuatro formas generales en las cuales la disociación de los procesos psicológicos modifica la manera en que las personas experimentan la vida: despersonalización, desrealización, amnesia y con-

fusión/alteración de la identidad. La presencia robusta de alguno de estos fenómenos sugiere un trastorno disociativo.

Hace unos veinte años que se dispone de instrumentos para evaluar de forma sistemática y psicométricamente adecuada la presencia de experiencias y trastornos disociativos. En ese entonces comenzó su estudio epidemiológico a gran escala y se hizo evidente que la disociación, con todas las negativas e importantes consecuencias que tiene, es un fenómeno mucho más frecuente de lo que se pensaba. Esto plantea algunos retos y posiblemente exija el cambio de algunas prácticas clínicas, como la evaluación rutinaria de las reacciones disociativas en quienes sufren una experiencia traumática (Griffin et al., 1997). Quizá también sea necesario modificar la conceptualización de los síntomas disociativos únicamente como factores de riesgo para la psicopatología para que sean concebidos y estudiados como estilos cognitivos no patológicos comunes en la población general. En el modelo diseñado por De Ruyter, Elzinga y Phaf (2006), la disociación no patológica se caracteriza por altos niveles de elaboración, aprendizaje y reconstrucción que requieren habilidades de atención y memoria de trabajo. Estas características pueden resultar esenciales para reconstruir conscientemente las experiencias. Su estudio se sugiere prometedor para diseñar estrategias novedosas y eficaces para tratar a aquellos que desarrollan patología disociativa mediante programas dirigidos a la adquisición de estas protectoras habilidades.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Middleton, W. (2005). Owing the past, claiming the present: perspectives on the treatment of dissociative patients. *Dissociative Disorders*, 13, 40-49.
- Oathes, D. y Ray, W. (2008). Dissociative tendencies and facilitated emotional processing. *Emotion*, 8, 653-661.
- Ross, C. A., Heber, S., Norton, G. R., Anderson, D., Anderson, G. y Barchet, P. (1989). The Dissociative Disorders Interview Schedule: a structured interview. *Dissociation*, 11, 69-189.
- Weber, S. (2009). Treatment of trauma and abuse-related dissociative symptom disorders in children and adolescents. *Journal of Child and Adolescent Psychiatric Nursing*, 22, 2-6.
- Wing, L. (2008). A cognitive model of peritraumatic dissociation. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 81, 297-307.

CASO CLÍNICO DE UN TRASTORNO DE IDENTIDAD DISOCIATIVO (adaptado de Rothschild, 2009)

REBECA ROBLES GARCÍA, FRANCISCO PÁEZ AGRAZ y MIGUEL MARÍN TEJEDA

Este caso fue tomado de la literatura y ejemplifica la relación entre una historia de traumas infantiles y el desarrollo de un trastorno de identidad disociativo (véase Rothschild, 2009). El caso ha sido adaptado para realizar una formulación en términos cognitivo-conductuales, así como una abstracción de los principales mecanismos del cambio presentes en su psicoterapia de corte dinámico.

1. Presentación del caso

Sara fue evaluada a la edad de 43 años; provenía de una familia disfuncional de medio rural y era la segunda de cuatro hermanos. Sus padres abusaban física, sexual y emocionalmente de sus hijos, y el padre abusaba también de la madre. La descripción que Sara hacía de su madre era congruente con una persona del tipo psicótico o bien disociativo, como ella misma. La historia de vida de Sara estaba plagada de experiencias traumáticas tempranas, siendo ella, alternativamente, víctima y testigo presencial de las mismas. Cabe destacar que las experiencias traumáticas también fueron experimentadas fuera del círculo familiar.

La primera experiencia disociativa que recuerda ocurrió a edad temprana, mientras presenciaba el intento de asfixia por parte de su padre hacia su hermana menor (siendo ésta un bebé). Describe: «ascendí, salí por la ventana y observé la escena desde fuera». Días después su padre se dirigió de forma imprevista hacia su habitación y comenzó a golpearla. Sara recordó su experiencia disociativa recientemente descubierta; entonces «me fui por la ventana», observando la escena de sí misma siendo golpeada, mientras ella no sentía nada. Se entiende que estas experiencias disociativas se repitieron a medida que continuó experimentando abusos. La terapeuta estaba sorprendida e impactada por la apariencia emocionalmente plana de Sara mientras ésta le narraba sus vivencias traumáticas.

En el momento de pedir tratamiento, Sara no tenía consciencia de la naturaleza de su problema. Se menciona que se sentía insatisfecha con su forma de

vida, si bien desconocía exactamente por qué. Tenía historial de abuso de diferentes sustancias, siendo la de consumo más reciente el alcohol. En sus estados de sobriedad comenzó a reconocerse como víctima de abuso sexual e incesto, por lo que participaba en grupos tales como Alcohólicos Anónimos y Sobrevivientes de Incesto Anónimos; no obstante, nunca tuvo un tratamiento psiquiátrico formal. El único intento de atención terapéutica terminó en fracaso debido al comportamiento poco ético del clínico en cuestión; en consecuencia, llegó a consulta llena de desconfianza. Citando a la autora: para Sara esta decisión fue probablemente «una de las cosas más atemorizantes y valientes que haya hecho en su vida».

Durante el curso de tratamiento fueron expuestas una gran cantidad de experiencias traumáticas, y en algunas ocasiones Sara se ponía en estrecho contacto con los recuerdos y las emociones asociadas, cursando con estallidos emotivos que obligaban a la terapeuta a protegerla de una autolesión grave, al tiempo que trataba de brindarle seguridad, calidez y congruencia en tiempo, lugar y persona. A medida que el proceso maduró, se manifestaron en la paciente diferentes personalidades, las cuales coexistían independientes una de la otra, poseyendo cada una su propia consciencia y narrativa. Dichas personalidades eran de ambos sexos, de diferentes edades y expresaban una congruencia afectiva particular. La autora no especifica si existía un cuadro completo de estrés postraumático.

2. Análisis funcional

Antecedentes

- Las experiencias tempranas de abuso físico, emocional y sexual perpetradas por ambos padres son sin duda los antecedentes más importantes, sin olvidar que un episodio puede ser traumatogénico tanto si se ha sido víctima como si se ha sido testigo.
- Las experiencias traumáticas sucesivas a lo largo de su vida (fuera del ámbito familiar),

si bien no especificadas con claridad, dejan entrever un cuadro que reescenifica el abuso.

- Los *flashbacks* y memorias traumáticas se convierten asimismo en antecedentes que generan una respuesta emocional vinculada al abuso. Estos recuerdos pueden por sí mismos originar también una respuesta disociativa de tipo defensivo.
- Otras experiencias vitales capaces de generar una respuesta emocional aversiva e intensa, fértiles en una persona crónicamente traumatizada y emocionalmente inestable.

Respuestas

Cognitivas

- Si bien la autora no especifica los pensamientos vinculados con la experiencia abusiva, queda claro que la estructura cognitiva de Sara concuerda con la de una persona traumatizada temprana y crónicamente. Estos pensamientos fuertemente arraigados pueden estar activos sin ser necesariamente consciente de ellos, por ejemplo: «no puedo confiar en nadie, nadie es fiable», «estoy en peligro, algo malo pasará en cualquier momento», «debo evitar pensar y hablar de aquello que me pasó», «soy culpable de lo que me pasó», «lo que me sucedió puede volverme a pasar», «nada bueno puedo esperar en la vida», «debí hacer algo para evitarlo», «nadie me aceptará como soy», etc.
- Ausencia de un sentido de coherencia y congruencia de la propia identidad, confusión respecto a la propia identidad, o en términos de la autora: integración del sí mismo.
- Ideación suicida.
- Respecto a sus experiencias disociativas: «no debe saberlo nadie», «podrían hospitalizarme», «podrían darme terapias electroconvulsivas», etc.

Fisiológicas

- Estados disociativos, respuestas corporales típicas de estados de ansiedad intensos y/o crónicos (no especificados por la autora).

Motoras

- Reescenificaciones traumáticas, consumo y abuso de sustancias, actos autolesivos, evitación de situaciones atemorizantes (incluida la terapia).

Emocionales

- Comunes a supervivientes de experiencias traumáticas a edad temprana: ansiedad, tristeza, desamparo, temor, inseguridad, irritabilidad, labilidad emocional y dificultades para regular el estado afectivo.

Consecuencias

- Los síntomas disociativos le permitieron afrontar experiencias extremas de vulnerabilidad al atenuar el malestar emocional, favoreciendo con ello su repetición (*refuerzo negativo*).
- La vulnerabilidad afectiva pudo haber conducido a la automatización y al uso generalizado y extremo de la disociación como recurso contra el malestar (*refuerzo negativo*).
- La evitación activa de la reexperiencia traumática que le ayudaba a mantener el statu quo, al tiempo que atenuaba los estados emocionales altamente aversivos y amenazantes (*refuerzo negativo*).
- En esta dinámica, el consumo de sustancias tendría la función de ayudar a regular sus estados afectivos, ya sea induciendo estados placenteros-relajantes (*refuerzo positivo*), o bien llevándola a evitar estados displacenteros (*refuerzo negativo*).

3. Instrumentos de evaluación utilizados

Entrevista. El procedimiento básico de evaluación fue la entrevista no estructurada, de corte psicodinámico puesto que era éste el modelo teórico-técnico de la autora.

4. Análisis histórico

Adquisición y antecedentes del problema. Se ha explicado que las raíces del trastorno disociativo de Sara se remontan a su infancia, a partir de experien-

cias disociativas iniciales para lidiar con situaciones traumáticas en extremo perturbadoras; paulatinamente éstas se convirtieron en recursos rígidos y sobregeneralizados que incluso escapaban a la consciencia y al control consciente. Al parecer, puede haber algún componente de interacción biológica y de aprendizaje proveniente de la madre, ya que la paciente la describe como alguien que utiliza también la disociación como una estrategia característica.

5. Diagnóstico según el DSM-IV-TR

De acuerdo con el DSM-IV-TR (APA, 2000), Sara presentaba un trastorno de identidad disociativo, puesto que cumplía con los siguientes criterios:

- A) A lo largo del proceso terapéutico se hizo evidente que en esta paciente alternaban varias identidades, cada una con su propia coherencia.
- B) Cada identidad se veía reforzada en su apariencia de individualidad debido al hecho de mantenerse prácticamente desconectada de las otras, unido a que una de ellas podía prevalecer en un momento dado.
- C) La identidad activa tendía a desconocer la experiencia de las otras identidades no activas. La autora explica que parte del éxito terapéutico se relaciona con el interés de cada personalidad por integrar a las otras en un solo *yo* coherente.
- D) El cuadro anterior no podía ser explicado exclusivamente por una intoxicación debida al consumo de sustancias, y tampoco era debida a una enfermedad médica.

Con la información proporcionada por la autora, puede establecerse al anterior como el diagnóstico prevaleciente, si bien podrían suponerse otros padecimientos, sobre todo trastornos del estado de ánimo, trastornos por uso de sustancias y trastorno de estrés postraumático (con síntomas evidentes); la información no es suficiente para confirmarlo.

6. Formulación clínica del caso

Sara presenta actualmente un trastorno de identidad disociativo caracterizado por la utilización de la disociación como una estrategia generalizada

para afrontar situaciones altamente estresantes. Esta conducta fue aprendida mediante el condicionamiento clásico, desde la infancia, ya que durante ella padeció (siendo víctima y observadora) abusos físicos, sexuales y emocionales por parte de sus padres y, posteriormente, por parte de otras personas. El uso cronificado de la disociación se mantuvo especialmente por su utilidad para reducir los síntomas de ansiedad y el alto nivel de malestar emocional que ocasionaban dichas situaciones (refuerzo negativo). Asimismo sucedió con otras conductas, como el consumo de sustancias y los comportamientos autolesivos, que le ayudaron a regular sus estados afectivos. En este tiempo, la paciente aprendió a no fiarse de los demás, especialmente de las personas más cercanas, puesto que de ellas no recibió ningún tipo de cuidado y protección y, por el contrario, fue sometida a situaciones aversivas y amenazantes para su vida y su integridad física. Junto a esto, desarrolló altos sentimientos de inseguridad, poca valía personal y culpa, esta última asociada a cogniciones como «debería haberlo evitado».

7. Resumen del tratamiento

Tal como describe la autora, durante el proceso terapéutico resaltan puntos históricos determinantes para la mejora progresiva. Uno de los más importantes fue la decisión de la paciente de intentar un nuevo tratamiento, venciendo su intenso temor y desconfianza. Durante una primera etapa, la terapeuta fue evaluada constantemente para determinar si era una persona fiable, por lo que en ese período el agente principal de cambio pudo ser la creación de un espacio en el que la paciente pudiera confiar, sentirse escuchada, protegida, sostenida, respetada. La autora describe que Sara tenía temor de que al compartir su historia terminaría por enloquecer. Al encontrar a alguien que no se horrorizaba abiertamente con su historia (como ella hacía), pudo sentir que era aceptada y no atacada, generando las condiciones propicias para ir debilitando sus barreras defensivas.

La siguiente etapa se evidencia cuando Sara pudo confiar a su terapeuta la existencia de varias identidades y, sustentada en las condiciones de seguridad creadas, manifestarlas durante la consulta. Así pues, la directriz exitosa de esta cura se basó en la calidad de la relación terapéutica, siendo un pun-

to clave la actitud respetuosa y de aceptación de la terapeuta a cada una de estas identidades, con cada una de las cuales generó una alianza. De esta manera favoreció la aceptación por parte de Sara de todas estas manifestaciones disociadas de sí misma. Al parecer los mecanismos tales como la autorreflexión y el desarrollo de la comunicación interna resultaron

determinantes. Los esfuerzos terapéuticos se enfocaron en la integración, en la intercomunicación entre las identidades disociadas alrededor de un eje de identidad coherente. Después de un proceso de varios años, la terapeuta fue capaz de generar en Sara una nueva narrativa ubicada en tiempo, lugar y persona, basada en la autoaceptación.

Trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados

17

M.^a PILAR MARTÍNEZ

«El que quisiere tener salud en el cuerpo,
procure tenerla en el alma.»

FRANCISCO DE QUEVEDO

1. INTRODUCCIÓN

Las quejas físicas que no obedecen a ninguna patología orgánica identificable constituyen un «asunto pendiente» para las disciplinas biopsicosomáticas. A pesar de que este tipo de quejas son muy comunes, pues constituyen entre el 20 por 100 y el 74 por 100 de las presentaciones de atención primaria (Kroenke, 2003), no se ha establecido hasta la fecha una completa comprensión y abordaje terapéutico para ellas.

Los síntomas somáticos sin explicación médica suelen identificarse en el ámbito de la salud mental como *trastornos somatomorfos*. Los pacientes con estos trastornos suelen experimentar junto al malestar físico un notable malestar emocional. Se sienten enfermos, pero perciben que los especialistas sanitarios no les atienden como su estado físico requiere, lo que les genera frustración y un temor incrementado de que su estado acabe siendo incapacitante o tenga un desenlace fatal. Además, es habitual que se sometan a pruebas exploratorias de riesgo o que acaben consumiendo fármacos en exceso, con los posibles efectos iatrogénicos asociados. Su vida cotidiana suele girar en torno a los síntomas y la enfermedad, de tal modo que sus relaciones de pareja, familiares, sociales, etc., pueden verse perjudicadas o relegadas a un segundo plano. El desempeño laboral también suele estar afectado, y son habituales el absentismo laboral y las bajas por en-

fermedad. Todo ello deteriora significativamente el bienestar de estos pacientes, hasta tal punto que según el informe de Kroyman et al. (1997) (citado en García-Campayo y Ledo, 2002) las personas con trastornos somatomorfos presentan peor calidad de vida que aquellas que tienen enfermedades crónicas como el VIH/sida, el cáncer, la diabetes, la enfermedad de Parkinson o las cardiopatías.

Los problemas de naturaleza somatomorfa también comportan elevados desembolsos económicos para el sistema de asistencia sanitaria y prestación social de la comunidad. Según el estudio de Barsky, Orav y Bates (2005), los pacientes somatizadores aproximadamente duplican la utilización de los recursos médicos y duplican los costos sanitarios anuales de los pacientes no somatizadores. Además, se ha informado de que el descenso de las tasas de empleo a lo largo de la vida es mayor en los pacientes con trastornos somatomorfos en comparación con los pacientes con otros trastornos mentales o sin ellos (Thomassen, Van Hemert, Huyse, Van der Mast y Hengeveld, 2003), y que la ansiedad por la salud es un potente predictor de la concesión de pensión de invalidez (superior a la ansiedad general y comparable a la depresión) (Mykletun et al., 2009).

Por otra parte, en contextos médicos también cabe identificar a pacientes que presentan síntomas físicos, pero en este caso producidos por ellos mismos con el único propósito de ser cuidados como enfermos. Estas condiciones se denominan *trastor-*

nos facticios, y aunque comparten con los trastornos somatomorfos la presencia de síntomas corporales y la existencia de factores psicológicos involucrados en el problema, deben ser claramente diferenciados con base en la generación deliberada de los síntomas. Los problemas de naturaleza facticia son poco frecuentes; sin embargo, suponen un grave riesgo para la vida por el daño autoinfligido, habiéndose informado de una tasa de mortalidad del 20 por 100 entre los pacientes que los padecen (Eisendrath y McNiell, 2004). Además, las enfermedades fingidas suponen unos elevados costes anuales, que para el sistema sanitario alcanzan los 40 millones de dólares en facturas impagadas (Slovenko, 2006).

El hecho de que tanto los trastornos somatomorfos como los facticios se sitúen en zonas fronterizas entre «lo somático» y «lo psicológico» los convierte en condiciones clínicas de extraordinario interés para el estudio psicopatológico. En este capítulo se recogen las características clínicas de estos trastornos y se abordan las controversias nosológicas más relevantes. Asimismo se presentan los datos más significativos sobre su epidemiología, el diagnóstico diferencial y los factores psicológicos implicados en su etiología, para finalizar exponiendo los procedimientos de evaluación e intervención que cuentan con mayor respaldo empírico.

2. TRASTORNOS SOMATOMORFOS

2.1. Clasificación: DSM-IV-TR, DSM-5 y CIE-10

De acuerdo con la cuarta edición revisada del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV-TR) publicada por la Asociación Psiquiátrica Americana (American Psychiatric Association, APA, 2002), las características comunes de los *trastornos somatomorfos* se sintetizan en los siguientes puntos: 1) presencia de síntomas físicos que sugieren una enfermedad orgánica y que no son explicados completamente por una condición médica, los efectos directos de una sustancia u otro trastorno mental; 2) los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro a nivel social, laboral u otras áreas importantes de funcionamiento, y 3) los síntomas no están bajo el control voluntario de la persona (no son producidos intenciona-

damente). Los trastornos somatomorfos recogidos en este sistema nosológico son: el *trastorno de somatización*, el *trastorno somatomorfo indiferenciado*, el *trastorno de conversión*, el *trastorno por dolor*, la *hipocondría*, el *trastorno dismórfico corporal* y el *trastorno somatomorfo no especificado*. Esta última categoría se reserva para las condiciones que no reúnen los criterios de ninguno de los trastornos somatomorfos específicos. Por ejemplo, se incluiría aquí la *seudociesis*, esto es, la falsa creencia de estar embarazada asociada a signos objetivos de embarazo, como aumento del abdomen, reducción del flujo menstrual, sensación subjetiva de movimiento fetal, náuseas, etc.

Los trastornos somatomorfos del DSM-IV (y su edición revisada) tienen su equivalente en la décima edición de la Clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10) editada por la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1994) en un apartado del mismo nombre (*trastornos somatomorfos*) de la sección de *trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos*. Ambos sistemas clasificatorios difieren en algunos aspectos importantes respecto a la conceptualización de estos trastornos. Como recogen Noyes, Stuart y Watson (2008), la CIE-10 incluye el trastorno dismórfico corporal en los criterios de la hipocondría, incorpora una categoría denominada «disfunción vegetativa somatomorfa», contempla pautas diagnósticas menos restrictivas para el trastorno de somatización y en los criterios para el trastorno de dolor somatomorfo se indica la duración requerida pero no se especifica la importante contribución de los factores psicológicos. Además de las señaladas, tal vez la diferencia más prominente entre el DSM-IV-TR y la CIE-10 se refiere al modo en que clasifican al trastorno de conversión. La CIE-10 considera la conversión un tipo de trastorno disociativo y propone pautas diagnósticas específicas para los trastornos disociativos de la motilidad, las convulsiones disociativas y las anestias y pérdidas sensoriales disociativas.

En el DSM-5 (APA, 2013) el capítulo dedicado a los *trastornos somatomorfos* ha pasado a denominarse *trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados*. Este grupo de trastornos se caracteriza por el predominio de síntomas somáticos asociados a malestar clínicamente significativo y deterioro en áreas importantes de funcionamiento. El capítulo del trastorno de síntomas somáticos y trastornos

relacionados incluye las siguientes categorías: *trastorno de síntomas somáticos*, *trastorno de ansiedad por enfermedad*, *trastorno de conversión (trastorno de síntomas neurológicos funcionales)*, *factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas*, *trastorno facticio*, *otro trastorno de síntomas somáticos* y *trastornos relacionados especificados* y *trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados no especificados*.

El DSM-5 ha realizado una profunda reestructuración del grupo conocido hasta ahora como trastornos somatomorfos. Las categorías previas del DSM-IV-TR trastorno de somatización, hipocondría (los casos de ansiedad por la salud con síntomas somáticos), trastorno por dolor y trastorno somatomorfo indiferenciado quedan englobadas ahora en la categoría de *trastorno de síntomas somáticos*, y la hipocondría (los casos de ansiedad por la salud sin síntomas somáticos) se incluye en la categoría de *trastorno de ansiedad por enfermedad*. El trastorno de conversión del DSM-IV-TR se recoge bajo el rótulo de *trastorno de conversión (trastorno de síntomas neurológicos funcionales)*. Los *factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas* que en el DSM-IV-TR eran recogidos en la sección de «Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica» constituyen ahora una categoría diagnóstica nueva. La característica distintiva de los factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas es la presencia de uno o más factores psicológicos o conductuales (p. ej., estilo de afrontamiento, negación de los síntomas, poca adherencia al tratamiento) que repercuten de manera adversa en una condición médica (p. ej., influyendo en el curso de la enfermedad, interfiriendo en su tratamiento, constituyendo un factor de riesgo adicional para la salud, afectando a la patofisiología subyacente) y aumentan el riesgo de sufrimiento, discapacidad o muerte. El *trastorno facticio* que en el DSM-IV-TR se consideraba en un capítulo aparte ahora es incluido como una categoría más del grupo del trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados. La categoría de *otro trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados especificados* se reserva para los casos en los que predominan síntomas característicos de un trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados que provocan malestar o deterioro del funcionamiento, pero que no reúnen todos los criterios de ninguna de las cate-

gorías diagnósticas específicas. Se incluirían aquí, con la designación de «otro especificado», presentaciones como el trastorno de síntomas somáticos breve, el trastorno de ansiedad por enfermedad breve, el trastorno de ansiedad por enfermedad sin comportamientos excesivos relacionados con la salud y la pseudociésis. La categoría de *trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados no especificados* se aplica a los casos claramente inusuales en los que no hay información suficiente para establecer un diagnóstico más específico. Finalmente, la categoría del DSM-IV-TR del trastorno dismórfico corporal es reubicada en el DSM-5 en el grupo del trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados.

En este capítulo hemos optado por seguir manteniendo las descripciones tradicionales de los trastornos somatomorfos (el trastorno dismórfico corporal ha sido abordado en este manual en el capítulo 9), si bien se mencionarán las pautas diagnósticas de las nuevas categorías según se recoge en la edición española de la Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM-5 (APA, 2014).

2.1.1. Controversias conceptuales

Desde su incorporación en el DSM-III, los trastornos somatomorfos han sido objeto de críticas y controversias que se han intensificado si cabe aún más en los años previos a la edición del DSM-5. Hay autores que muestran su disconformidad con estas etiquetas diagnósticas al alegar que su establecimiento se ha producido por mero consenso o procede de estudios con muestras no representativas y que adolecen de limitaciones metodológicas. Probablemente el principal hándicap de los trastornos somatomorfos del DSM-IV-TR es su enfoque dualista de la naturaleza humana. Estas condiciones clínicas representan ejemplos claros de que aunque de manera más o menos explícita rechazamos esta escisión mente-cuerpo, paradójicamente seguimos manteniéndola. En la práctica suele ser así: si se detecta una lesión anatomofisiológica que justifique las dolencias del paciente, interviene el médico especialista en caso contrario, se presupone la participación de factores psicológicos y se legitima la actuación de los profesionales de la salud mental.

Además de esta cuestión, en la literatura especializada se han recogido algunos otros problemas conceptuales y prácticos asociados a la categoría de

los trastornos somatomorfos (Mayou, Kirmayer, Simon, Kroenke y Sharpe, 2005):

1. *La terminología es inaceptable para los pacientes.* La palabra «somatomorfo» se relaciona con la de «somatización», que implica que los síntomas representan un trastorno mental expresado de forma somática. El uso de estos términos puede ser considerado por los pacientes una muestra de que se está poniendo en duda la veracidad de su malestar.
2. *No constituyen una categoría coherente.* La única característica común de los trastornos somatomorfos es la presencia de síntomas somáticos sin explicación médica. Además, el solapamiento con otros trastornos psicológicos que cursan con síntomas somáticos, como la ansiedad y la depresión, puede ser una potencial fuente de confusión diagnóstica.
3. *Son incompatibles con otras culturas.* Los trastornos somatomorfos son difícilmente trasladables a otros contextos culturales que tienen una visión menos dualista del ser humano.
4. *Existe ambigüedad en los criterios de exclusión.* No se especifica con claridad qué condiciones médicas deben considerarse para excluir el diagnóstico de los trastornos somatomorfos, por lo que los mismos síntomas somáticos del paciente pueden acabar diagnosticados en los ejes I y III.
5. *No son fiables.* Muchas de las subcategorías de los trastornos somatomorfos no han alcanzado los estándares establecidos de fiabilidad.
6. *Carecen de umbrales claramente definidos.* Esto ha conducido a un desacuerdo sobre el alcance de la categoría de los trastornos somatomorfos y a una progresiva ampliación de ésta.
7. *Causan confusión en los conflictos entre los derechos médico-legales y las aseguradoras.* Los trastornos somatomorfos pueden validar un diagnóstico espurio para quejas somáticas leves, y pueden minimizar la veracidad de los síntomas somáticos calificándolos como meramente psicológicos.

Respecto a la validez de la clasificación de los trastornos somatomorfos, Löwe et al. (2008) han señalado que, a pesar de la significación clínica y social, y la validez convergente y divergente de estos trastornos, la imprecisión de los criterios diagnósticos limita la validez de criterio, y la falta de estudios de investigación del valor predictivo de estos trastornos hace que la validez predictiva sea baja. Este informe apuntaba a la necesidad de revisar el diagnóstico de los trastornos somatomorfos y de basarlo en criterios positivos de características psicológicas, biológicas y sociales, con el fin de mejorar la replicabilidad y la utilidad clínica de este sistema clasificatorio.

2.1.2. Cambios del DSM-5 con respecto al DSM-IV-TR

Uno de los cambios más importantes recogidos en el DSM-5 es la supresión de la centralidad de los síntomas somáticos sin explicación médica. En el DSM-IV-TR el diagnóstico de un trastorno somatomorfo requería que los síntomas no fueran explicados por una condición médica, mientras que en el DSM-5 para la identificación del trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados se prescindía de ese requisito (si bien en el trastorno de conversión y la pseudocrosis los síntomas sin explicación médica siguen siendo una característica clave). Este cambio obedece principalmente a la consideración de que la identificación fiable de que un síntoma no es médicamente explicable es limitada, a que el énfasis en que los síntomas no tengan una causa médica establecida refuerza el dualismo mente-cuerpo y conlleva el riesgo de que estos diagnósticos sean vistos de manera peyorativa y a que la presencia de una enfermedad médica no excluye que pueda existir un trastorno mental comórbido (incluido el trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados) (APA, 2013).

Aunque se ha planteado que la nueva reagrupación bajo la rúbrica de trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados en el DSM-5 puede contribuir a cerrar la brecha entre la psiquiatría y el resto de áreas de la medicina (Kupfer, Kuhl y Wulsin, 2013), y se ha esgrimido la validez y fiabilidad del trastorno de síntomas somáticos (Dimsdale et al., 2013), este grupo de condiciones clínicas no ha estado exento de controversia. La categoría princi-

pal de este grupo de trastornos es el trastorno de síntomas somáticos, en cuyo diagnóstico se subraya la presencia de síntomas somáticos molestos junto a pensamientos, emociones y conductas disfuncionales en respuesta a tales síntomas. En la tabla 17.1 se presentan los criterios diagnósticos para esta condición clínica según el DSM-5. Una de las principales críticas realizadas al trastorno de síntomas somáticos se refiere a que la supresión del requisito de que los síntomas carezcan de explicación médica convierte esta categoría diagnóstica en sobreinclusiva, con el consiguiente riesgo de etiquetar errónea-

mente a muchas personas como mentalmente enfermas (Frances, 2013; Frances y Chapman, 2013). Como señala Frances (2013), un falso positivo de trastorno de síntomas somáticos puede resultar dañino para el paciente, entre otras razones, por el riesgo de que se ignoren las causas médicas subyacentes, se prescriba un tratamiento farmacológico o psicológico inapropiado o con efectos iatrogénicos, se sufran desventajas en cuanto a las decisiones de empleo, educación y salud y se distorsionen las autopercepciones y las de los allegados sobre la enfermedad del paciente.

TABLA 17.1

Criterios diagnósticos del Trastorno de síntomas somáticos según el DSM-5

- A) Uno o más síntomas somáticos que causan malestar o dan lugar a problemas significativos en la vida diaria.
- B) Pensamientos, sentimientos o comportamientos excesivos relacionados con los síntomas somáticos o asociados a la preocupación por la salud, como se pone de manifiesto por una o más de las características siguientes:
1. Pensamientos desproporcionados y persistentes sobre la gravedad de los propios síntomas.
 2. Grado persistentemente elevado de ansiedad acerca de la salud o los síntomas.
 3. Tiempo y energía excesivos consagrados a estos síntomas o a la preocupación por la salud.
- C) Aunque algún síntoma somático puede no estar continuamente presente, el trastorno sintomático es persistente (por lo general más de seis meses).

Especificar si:

Con predominio de dolor (antes trastorno doloroso): este especificador se aplica a individuos cuyos síntomas somáticos implican sobre todo dolor.

Especificar si:

Persistente: un curso persistente se caracteriza por la presencia de síntomas intensos, alteración importante y duración prolongada (más de seis meses).

Especificar la gravedad actual:

Leve: sólo se cumple uno de los síntomas especificados en el criterio B.

Moderado: se cumplen dos o más de los síntomas especificados en el criterio B.

Grave: se cumplen dos o más de los síntomas especificados en el criterio B y además existen múltiples quejas somáticas (o un síntoma somático muy intenso).

En un reciente trabajo, Rief y Martin (2014) han revisado los principales problemas asociados a la categoría del trastorno de síntomas somáticos del DSM-5, que resumimos en los siguientes puntos:

1. *Reagrupación de trastornos.* La nueva categoría del trastorno de síntomas somáticos cubre el diagnóstico no sólo del trastorno de

somatización, sino también del trastorno de dolor, la mayoría de los casos de hipocondría y diversos cuadros médicos acompañados de características psicológicas. La reagrupación resultante puede hacer que pacientes con condiciones clínicas muy dispares reciban el diagnóstico de trastorno de síntomas somáticos aunque los procesos in-

volucrados en tales condiciones no sean los mismos, no requieran el mismo abordaje clínico, no respondan igual a la intervención psicológica ni tengan el mismo pronóstico.

2. *Criterio A del trastorno de síntomas somáticos.* Al omitir la distinción entre síntomas con y sin explicación médica, este criterio resulta sobreinclusivo, permitiendo que una amplia variedad de cuadros clínicos puedan recibir este diagnóstico. Sin embargo, no resulta claro que los mecanismos psicológicos implicados y las necesidades terapéuticas de los pacientes con síntomas somáticos médicamente explicados sean los mismos que los de aquellos con síntomas somáticos que no son médicamente explicados. Además, este criterio no tiene en cuenta el número de síntomas somáticos a pesar de que esto es relevante, ya que los cuadros polisintomáticos muestran mayor discapacidad y peor calidad de vida que los cuadros monosintomáticos.
3. *Criterio B del trastorno de síntomas somáticos.* Los tres requisitos psicológicos de este criterio presentan limitaciones.
 - a) Pensamientos desproporcionados y persistentes sobre la gravedad de los propios síntomas. Este criterio parece solaparse en gran medida con el siguiente criterio (ansiedad por la salud). Además, aunque hay pacientes con creencias rígidas sobre la causalidad somática de sus síntomas, también hay muchos otros que son capaces de considerar etiologías psicológicas.
 - b) Grado persistentemente elevado de ansiedad acerca de la salud o los síntomas. Aunque este requisito parece razonable para cubrir el antiguo diagnóstico de hipocondría, no sería necesario en el contexto de las quejas somáticas crónicas y, además, muchos pacientes presentan síntomas somáticos sin estar preocupados por la posibilidad de tener alguna enfermedad grave no detectada.
 - c) Tiempo y energía excesivos consagrados a estos síntomas o a la preocupación por la salud. Este criterio es discutible,

ya que si un paciente tiene un grave riesgo de sufrir una recaída en una enfermedad que pueda poner en peligro la vida, puede estar justificado dedicar una cantidad sustancial de tiempo al cuidado de la salud.

Aunque los factores psicológicos del criterio B pueden ser relevantes en los síntomas sin explicación médica, no está claro cuál es su papel en los síntomas con explicación médica. Además, estos factores psicológicos se refieren principalmente a aspectos cognitivo-afectivos, y no se recogen explícitamente los aspectos conductuales (p. ej., evitación de situaciones y actividades). Asimismo, no se contemplan otras características cognitivas (p. ej., autoconcepto de debilidad corporal), ni otras características afectivas (p. ej., afectividad negativa).

4. *Especificadores del trastorno de síntomas somáticos.* El especificador «persistente» (más de 6 meses) resulta redundante respecto al criterio C, que ya establece una referencia temporal similar. El especificador sobre gravedad actual permite clasificar la gravedad del trastorno pero principalmente contempla el número de características psicológicas del criterio B.
5. *Ubicación del trastorno por dolor.* El antiguo diagnóstico de trastorno por dolor sólo se contempla como especificador del trastorno de síntomas somáticos, lo que es cuestionable, especialmente si se considera que muchos pacientes presentan síntomas de dolor en ausencia de otras quejas somáticas, y que los síntomas de dolor son los más frecuentes en este contexto. Además, no se han contemplado aspectos propios de la investigación del dolor como los mecanismos implicados en el dolor, los enfoques diagnósticos utilizados y el tipo de tratamiento administrado.
6. *Ubicación de la hipocondría.* La categoría anteriormente denominada hipocondría se divide en dos categorías distintas. Si el paciente con preocupación por la salud presenta además síntomas somáticos, es diagnosticado de trastorno de síntomas somáticos,

y si no los presenta recibe el diagnóstico de trastorno de ansiedad por enfermedad. Además, no se han tenido en cuenta aspectos específicos de la hipocondría como la dificultad de la interacción clínica con el paciente, el curso más fluctuante, la mayor implicación de los procesos de ansiedad y la existencia de intervenciones más efectivas.

Según Rief y Martin (2014), los problemas asociados al trastorno de síntomas somáticos suscitan dudas sobre si los resultados de la investigación acumulados hasta la fecha son generalizables en este contexto, y si esta categoría diagnóstica facilita la comunicación entre los profesionales de la salud y ayuda a establecer recomendaciones para el tratamiento. Por todo ello, y al menos para su uso en el contexto de investigación, Rief y Martin (2014) han propuesto diversas subcategorías en el grupo del trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados que permitan compatibilizar la evidencia basada en los sistemas nosológicos previos y el uso de las nuevas categorías del DSM-5. Esta propuesta incluye: *a)* trastorno de síntomas somáticos, síntomas somáticos que no son mejor explicados por una condición biomédica bien conocida, tipo monosintomático; *b)* trastorno de síntomas somáticos, síntomas somáticos que no son mejor explicados por una condición biomédica bien conocida, tipo polisintomático; *c)* trastorno de síntomas somáticos en el contexto de una condición biomédica bien conocida; *d)* trastorno de dolor, y *e)* trastorno de ansiedad por enfermedad (hipocondría).

2.2. Características clínicas

2.2.1. Trastorno de somatización

«La paciente se describe como una persona “enfermiza”; de hecho, es bien conocida en el centro de salud de su localidad por las numerosas hospitalizaciones y consultas a especialistas que ha requerido en los últimos años. Sus problemas de salud empezaron en la adolescencia, con menstruaciones irregulares y dolorosas, a las que fueron añadiéndose con el tiempo dolores en piernas y brazos, así como malestar abdominal, náuseas, vómitos, dificultad para mantener el equilibrio, debilidad muscular, vi-

sión borrosa, etc. Los exámenes clínicos realizados no han identificado ninguna enfermedad que justifique esos síntomas, para los que recibe tratamiento sin aparente mejoría.»

El aspecto definitorio básico del trastorno de somatización es la presencia de un patrón de síntomas somáticos múltiples y recurrentes que sucede a lo largo de un período temporal de varios años y que se inicia antes de los 30 años. Estos síntomas han requerido atención médica o han generado un deterioro significativo en áreas importantes de vida. Entre las quejas han de figurar: cuatro síntomas de dolor localizados en distintas partes del cuerpo, dos síntomas gastrointestinales, un síntoma sexual y un síntoma pseudoneurológico. En la tabla 17.2 se recogen los criterios del DSM-IV-TR para este trastorno. El trastorno de somatización quedaría englobado en el DSM-5 en la categoría del trastorno de síntomas somáticos.

En el trastorno por somatización, antiguamente denominado «síndrome de Briquet», existe un predominio de la preocupación por la sintomatología física en sí misma, más que por lo que pueda significar. La vida del paciente gira en torno a su malestar corporal, y los síntomas se convierten en un elemento clave de su propia identidad. Suele comunicar sus dolencias de una forma llamativa y exagerada, aunque muchas veces las historias médicas que narra son imprecisas y poco consistentes. Abundan en su trayectoria las visitas médicas, las hospitalizaciones y las intervenciones quirúrgicas. En la interacción con el médico, el paciente se suele mostrar agradecido, confiado e incluso con actitud «seductora». Otras características del trastorno de somatización pueden consultarse en la revisión de Holder-Perkins y Wise (2001). Por ejemplo, algunos informes han identificado una historia de abuso físico y sexual en pacientes con este trastorno, y han observado que las quejas de dolor pélvico y los síntomas gastrointestinales son más comunes en las mujeres que habían sufrido abuso sexual en la infancia. Asimismo, diversos estudios han señalado que el trastorno de somatización está asociado a la alexitimia, esto es, la dificultad para identificar y comunicar las emociones.

Considerando que el trastorno de somatización resulta excesivamente excluyente en sus criterios, lo que dificulta la identificación de su verdadera incidencia, se han propuesto formas subsindrómicas del

TABLA 17.2

Criterios diagnósticos del Trastorno de somatización según el DSM-IV-TR y la CIE-10

Criterios diagnósticos según el DSM-IV-TR	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p>A) Historia de múltiples síntomas físicos, que empieza antes de los 30 años, persiste durante varios años y obliga a la búsqueda de atención médica o provoca un deterioro significativo social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.</p> <p>B) Deben cumplirse todos los criterios que se exponen a continuación, y cada síntoma puede aparecer en cualquier momento de la alteración:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Cuatro síntomas dolorosos</i>: historia de dolor relacionada con al menos cuatro zonas del cuerpo o cuatro funciones (p. ej., cabeza, abdomen, dorso, articulaciones, extremidades, tórax, recto; durante la menstruación, el acto sexual o la micción). 2. <i>Dos síntomas gastrointestinales</i>: historia de al menos dos síntomas gastrointestinales distintos del dolor (p. ej., náuseas, distensión abdominal, vómitos [no durante el embarazo], diarrea o intolerancia a diferentes alimentos). 3. <i>Un síntoma sexual</i>: historia de al menos un síntoma sexual o reproductor al margen del dolor (p. ej., indiferencia sexual, disfunción eréctil o eyaculatoria, menstruaciones irregulares, pérdidas menstruales excesivas, vómitos durante el embarazo). 4. <i>Un síntoma pseudoneurológico</i>: historia de al menos un síntoma o déficit que sugiera un trastorno neurológico no limitado a dolor (síntomas de conversión del tipo de la alteración de la coordinación psicomotora o del equilibrio, parálisis o debilidad muscular localizada, dificultad para deglutir, sensación de nudo en la garganta, afonía, retención urinaria, alucinaciones, pérdida de la sensibilidad táctil y dolorosa, diplopía, ceguera, sordera, convulsiones; síntomas disociativos como amnesia; o pérdida de conciencia distinta del desmayo). <p>C) Cualquiera de las dos características siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tras un examen adecuado, ninguno de los síntomas del criterio B puede explicarse por la presencia de una enfermedad médica conocida o por los efectos directos de una sustancia (p. ej., drogas o fármacos). 2. Si hay una enfermedad médica, los síntomas físicos o el deterioro social o laboral son excesivos en comparación con lo que cabría esperar por la historia clínica, la exploración física o los hallazgos de laboratorio. 	<p>A) Antecedentes de al menos dos años de evolución de quejas relativas a síntomas somáticos múltiples y variables, los cuales no pueden ser explicados por trastornos orgánicos objetivables. Cualquiera de los trastornos orgánicos que pudieran estar presentes no explica la gravedad, difusión, variedad y persistencia de las quejas o de la invalidez social consecuente. Si están presentes algunos síntomas claramente debidos a una hiperactividad vegetativa, éstos no llegan a ser una característica destacada del trastorno, en el sentido de que no son especialmente persistentes o molestos.</p> <p>B) La preocupación por los síntomas causa un malestar constante y lleva al enfermo a la búsqueda de reiteradas (tres o más) consultas y chequeos, en los dispositivos de asistencia primaria o en los de las diversas especialidades. Si el enfermo no tiene a su alcance servicios médicos (por motivos de accesibilidad o económicos), recurre a la automedicación continuada o a múltiples consultas con curanderos u otro personal paramédico.</p> <p>C) Existe un rechazo continuado por parte del sujeto a aceptar las aclaraciones de los médicos de que no existe una causa orgánica que explique los síntomas somáticos, excepto durante o inmediatamente después de los chequeos y por cortos periodos de tiempo, que nunca exceden las pocas semanas.</p> <p>D) Presencia de un total de seis o más síntomas de la lista siguiente, los cuales deben pertenecer por lo menos a dos de los grupos:</p> <p><i>Síntomas gastrointestinales</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dolor abdominal. 2. Náuseas. 3. Sensaciones de plenitud abdominal o de meteorismo. 4. Mal sabor de boca o lengua saburral. 5. Quejas de vómito o regurgitación de alimentos. 6. Quejas de tránsito intestinal rápido o diarreas mucosas o líquidas. <p><i>Síntomas cardiovasculares</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 7. Falta de aliento aun sin haber hecho esfuerzos. 8. Dolor torácico. <p><i>Síntomas urogenitales</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 9. Disuria o quejas de micción frecuente. 10. Sensaciones desagradables en o alrededor de los genitales. 11. Quejas de flujo vaginal excesivo o desacostumbrado.

TABLA 17.2 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-IV-TR	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p>D) Los síntomas no se producen intencionadamente y no son simulados (a diferencia de lo que ocurre en el trastorno facticio y en la simulación).</p>	<p><i>Síntomas cutáneos y dolor</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 12. Quejas de erupciones o decoloración de la piel. 13. Dolor en los miembros, extremidades o articulaciones. 14. Sensaciones desagradables de falta de tacto o parestias (quedarse dormido un miembro). <p><i>Criterios de exclusión más frecuentemente usados:</i> los síntomas no se presentan en el curso de una esquizofrenia o trastornos relacionados (F20-F29), o de cualquiera de los trastornos del humor (afectivos) (F30-F39), ni son debidos a un trastorno de pánico (F41.0).</p>

mismo. Destacan la «somatización abreviada», que requiere cuatro o más síntomas físicos en el varón y seis o más en la mujer de una lista de 40 síntomas específicos de somatización (Escobar et al., 1989); el «trastorno multisomatomorfo», caracterizado por tres o más síntomas somatomorfos de una lista de 15 síntomas a lo largo de al menos una historia de dos años (Kroenke et al., 1997), o el «trastorno somatomorfo polisintomático», que requeriría un mínimo de siete síntomas físicos sin explicación médica que afectan a múltiples zonas del cuerpo durante los últimos dos años (Rief y Hiller, 1999).

Como acabamos de exponer, la somatización constituye una categoría diagnóstica, pero también puede ser considerada un síntoma. La alusión a las «somatizaciones» está muy extendida en el área de la psicopatología, la psicología clínica y la psiquiatría, habiéndose otorgado a este término distintos significados en la literatura científica (véase López y Belloch, 2002). Una de las conceptualizaciones de somatización más conocidas es la de Lipowski (1988). Para este autor, la somatización es la tendencia a experimentar y expresar el malestar emocional en forma de síntomas somáticos que la persona valora equivocadamente en términos de enfermedad física y para los que solicita atención médica. Para Lipowski este concepto comprende tres elementos esenciales: 1) *experiencial*: lo que la persona percibe con respecto a su propio cuerpo, por ejemplo, sensaciones corporales molestas, inusuales o cambios en el aspecto físico; 2) *cognitivo*: el significado subjetivo que tales percepciones tienen para la persona, el modo en que las interpreta y el proceso de toma de decisiones que

se desarrolla a partir de ahí, y 3) *conductual*: las acciones y comunicaciones (verbales y no verbales) que emprende la persona, que se derivan de las atribuciones de sus percepciones y que suelen consistir en la búsqueda de atención médica.

2.2.2. Trastorno somatomorfo indiferenciado

«El paciente es un joven que lleva meses quejándose de vómitos y malestar abdominal sin que se haya identificado ninguna causa médica. Estos síntomas le preocupan porque repercuten notablemente en sus relaciones sociales. Ha tenido tan mala fortuna últimamente que cada vez que sus amigos quedan con un grupo de nuevas amigas, él se pone malo del estómago y no puede acompañarles. En reuniones familiares, con amigos, compañeros de clase, etc., esto no le pasa. La madre del paciente indica que se pone muy nervioso cuando queda para salir con chicas, pero él lo niega, alegando que lo que le pasa es que tiene un estómago muy delicado y que ciertos alimentos le sientan mal.»

La denominación de trastorno somatomorfo indiferenciado se reserva para los cuadros clínicos que presentan quejas somáticas sin explicación médica que persisten durante al menos seis meses pero que no reúnen los criterios completos para el trastorno de somatización. Se clasificaría aquí, por ejemplo, la *neurastenia*, un síndrome caracterizado por fatiga y debilidad persistentes. En la tabla 17.3 se recogen las pautas diagnósticas del DSM-IV-TR para el trastorno somatomorfo indiferenciado. Este trastorno

TABLA 17.3

Criterios diagnósticos del Trastorno somatomorfo indiferenciado según el DSM-IV-TR y la CIE-10

Criterios diagnósticos según el DSM-IV-TR	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p>A) Uno o más síntomas físicos (p. ej., fatiga, pérdida del apetito, síntomas gastrointestinales o urinarios).</p> <p>B) Cualquiera de las dos características siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tras un examen adecuado, los síntomas no pueden explicarse por la presencia de una enfermedad médica conocida o por los efectos directos de una sustancia (p. ej., droga de abuso o medicación). 2. Si hay una enfermedad médica, los síntomas físicos o el deterioro social o laboral son excesivos en comparación con lo que cabría esperar por la historia clínica, la exploración física o los hallazgos de laboratorio. <p>C) Los síntomas provocan un malestar clínico significativo o un deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.</p> <p>D) La duración del trastorno es al menos de 6 meses.</p> <p>E) La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., otro trastorno somatomorfo, disfunciones sexuales, trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad, trastornos del sueño o trastorno psicótico).</p> <p>F) Los síntomas no se producen intencionadamente ni son simulados (a diferencia de lo que sucede en el trastorno facticio o en la simulación).</p>	<p>A) Se satisfacen los criterios A (a excepción de la duración de al menos seis meses), C y E del trastorno de somatización.</p> <p>B) Los criterios B y D para el trastorno de somatización (F45.0) se satisfacen de forma incompleta.</p>

quedaría englobado en el DSM-5 en la categoría del trastorno de síntomas somáticos.

2.2.3. Trastorno de conversión

«Una mujer joven y sin historia previa de patologías médicas informó de una punzada repentina en su pierna derecha acompañada inicialmente de dificultad para la flexión plantar y seguida después de parálisis e insensibilidad del pie. La resonancia magnética y la valoración de la velocidad de conducción nerviosa sensorial realizadas no revelaron patología alguna. La paciente empezó un tratamiento farmacológico y de ejercicios de rehabilitación, sin experimentar apenas mejorías. Al cabo de varios meses, los síntomas desaparecieron casi de forma tan repentina como empezaron. En el seguimiento realizado un año después la hermana de la paciente informó de que el problema físico

se había iniciado semanas antes de contraer matrimonio.»

La característica principal del trastorno de conversión es la presencia de síntomas o déficit que afectan al funcionamiento motor voluntario o sensorial, lo que hace pensar en la existencia de una enfermedad médica neurológica o de otro tipo. Se considera que en su inicio o exacerbación están implicados factores psicológicos. Existen cuatro presentaciones diferentes del trastorno de conversión: 1) con *síntomas o déficit motores* (p. ej., alteración de la coordinación psicomotora y el equilibrio, parálisis o debilidad muscular localizada, dificultad para deglutir, afonía); 2) con *crisis o convulsiones*; 3) con *síntomas o déficit sensoriales* (p. ej., pérdida de sensibilidad táctil y dolorosa, ceguera, sordera), y 4) *presentación mixta*. En la tabla 17.4 se recogen los criterios del DSM-IV-TR para esta condición clínica, y en la tabla 17.5, los criterios del DSM-5.

TABLA 17.4

Criterios diagnósticos del Trastorno de conversión según el DSM-IV-TR y la CIE-10

Criterios diagnósticos según el DSM-IV-TR	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p>A) Uno o más síntomas o déficit que afectan a las funciones motoras voluntarias o sensoriales y que sugieren una enfermedad neurológica o médica.</p> <p>B) Se considera que los factores psicológicos están asociados al síntoma o al déficit debido a que el inicio o la exacerbación del cuadro vienen precedidos por conflictos u otros desencadenantes.</p> <p>C) El síntoma o déficit no está producido intencionadamente y no es simulado (a diferencia de lo que ocurre en el trastorno facticio o en la simulación).</p> <p>D) Tras un examen clínico adecuado, el síntoma o déficit no se explica por la presencia de una enfermedad médica, por los efectos directos de una sustancia o por un comportamiento o experiencia culturalmente normales.</p> <p>E) El síntoma o déficit provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral, o de otras áreas importantes de la actividad del sujeto, o requiere atención médica.</p> <p>F) El síntoma o déficit no se limita a dolor o a disfunción sexual, no aparece exclusivamente en el transcurso de un trastorno de somatización y no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental.</p> <p>Código basado en el tipo de síntoma o déficit:</p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Con síntoma o déficit motor. 5. Con crisis y convulsiones. 6. Con síntoma o déficit sensorial. 7. De presentación mixta. 	<p>De las diversas condiciones clínicas incluidas en la categoría de los «Trastornos disociativos de conversión», se corresponderían con el trastorno de conversión las que se recogen a continuación.</p> <p><i>Trastornos disociativos de la motilidad</i></p> <p>A) Se satisfacen los criterios generales del trastorno disociativo (F44).</p> <p>B) Alguno de los siguientes síntomas debe cumplirse:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pérdida parcial o completa de la capacidad para realizar movimientos que normalmente se encuentran bajo control voluntario (incluyendo el habla). 2. Incoordinación, ataxia o incapacidad para permanecer de pie sin ayuda, de gravedad variable. <p><i>Convulsiones disociativas</i></p> <p>A) Se satisfacen los criterios generales del trastorno disociativo (F44).</p> <p>B) Presencia de movimientos espasmódicos de aparición brusca e inesperada, muy parecidos a cualquiera de las variedades de crisis epilépticas, pero que no se siguen de pérdida de conciencia.</p> <p>C) Los síntomas del criterio B no se acompañan de mordedura de lengua, incontinencia urinaria, contusiones o hematomas importantes a consecuencia de la caída.</p> <p><i>Anestesiás y pérdidas sensoriales disociativas</i></p> <p>A) Se satisfacen los criterios generales del trastorno disociativo (F44).</p> <p>B) Alguno de los siguientes síntomas debe cumplirse:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pérdida completa o parcial de cualquiera de las sensaciones cutáneas normales en toda la superficie corporal o en parte de ella (especificar: tacto, pinchazo, vibración, frío, calor). 2. Pérdida parcial o completa de la visión, audición u olfato (especificar).

En ocasiones se ha planteado que el trastorno de conversión es un diagnóstico «provisional» a la espera de la identificación de una patología orgánica que explique los síntomas. Sin embargo, no parece que esta impresión pueda sustentarse, ya que según el metaanálisis de Stone et al. (2005) la tasa de error diagnóstico en el trastorno de conversión es de alrededor del 4 por 100, similar al que se da en otros

trastornos. No obstante, los expertos suelen aconsejar una reevaluación periódica de los síntomas de conversión para evitar diagnósticos incorrectos.

Los síntomas pseudoneurológicos más frecuentes en el trastorno de conversión son los desmayos, el entumecimiento y hormigueo, los espasmos, la torticolis, el opistótonos, los mareos, la sensación de aturdimiento y de alteración del equilibrio y la de-

TABLA 17.5

Criterios diagnósticos del Trastorno de conversión (trastorno de síntomas neurológicos funcionales) según el DSM-5

- A) Uno o más síntomas de alteración de la función motora o sensitiva voluntaria.
- B) Los hallazgos clínicos aportan pruebas de la incompatibilidad entre el síntoma y las afecciones neurológicas o médicas reconocidas.
- C) El síntoma o deficiencia no se explica mejor por otro trastorno médico o mental.
- D) El síntoma causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

Nota de codificación: El código CIE-9-MC para el trastorno de conversión es **300.11**, el cual se asigna con independencia del tipo de síntoma. El código CIE-10-MC depende del tipo de síntoma (véase a continuación).

Especificar el tipo de síntoma:

(F44.4) Con debilidad o parálisis.

(F44.4) Con movimiento anómalo (p. ej., temblor, movimiento distónico, mioclonia, trastorno de la marcha).

(F44.4) Con síntomas de la deglución.

(F44.4) Con síntoma del habla (p. ej., disfonía, mala articulación).

(F44.5) Con ataques o convulsiones.

(F44.6) Con anestesia o pérdida sensitiva.

(F44.6) Con síntoma sensitivo especial (p. ej., alteración visual, olfativa o auditiva).

(F44.7) Con síntomas mixtos.

Especificar si:

Episodio agudo: síntomas presentes durante menos de seis meses.

Persistente: síntomas durante seis meses o más.

Especificar si:

Con factor de estrés psicológico (*especificar el factor de estrés*).

Sin factor de estrés psicológico.

bilidad (Deveci et al., 2007). Un caso típico de conversión es la «anestesia de guante», en la que el paciente muestra una falta de sensibilidad en la mano, desde la punta de los dedos hasta la zona de la terminación de la muñeca. Los síntomas de conversión no se corresponden con mecanismos anatomofisiológicos conocidos y muchas veces son inconsistentes o simplemente reflejan las creencias de la persona sobre la enfermedad. Por ejemplo, en el caso de la anestesia de guante, el patrón de insensibilidad indicado no se produciría de sufrir un verdadero daño neurológico, ya que el área afectada abarcaría una estrecha banda desde la parte baja del brazo hasta uno o dos dedos de la mano, y la línea de delimitación entre las áreas sensible e insensible sería menos precisa, existiendo zonas de sensibilidad intermedia (Chorot y Martínez, 2008).

Una característica tradicionalmente asociada con el trastorno de conversión es la *belle indifférence*, esto es, la aparente indiferencia y actitud desprecupada hacia los síntomas. Sin embargo, el estudio de revisión de Stone, Smyth, Carson, Warlow y Sharpe (2006) ha puesto de manifiesto que la frecuencia de esta característica es sólo del 21 por 100 en pacientes con trastorno de conversión. Otra manifestación identificada como habitual en estos pacientes es la sugestionabilidad, lo que explica que sus síntomas puedan experimentar cambios en función de las situaciones.

Los sucesos traumáticos parecen ser bastante comunes en el trastorno de conversión, habiéndose informado de que el 44,7 por 100, de los pacientes con este trastorno han sufrido durante la infancia abuso físico, y el 26,3 por 100 abuso sexual (Şar,

Akyüz, Kundakçi, Kiziltan y Doğan, 2004). Aunque se presupone que el inicio de los síntomas de conversión está asociado a factores psicológicos, también se ha apuntado la posible contribución de algún daño físico. Stone et al. (2009) han revisado 133 estudios que informaban de los precipitantes de los síntomas de conversión motores o sensoriales de 869 pacientes y han constatado que el 37 por 100 de ellos presentaban lesiones físicas previas a la aparición de los síntomas, siendo el accidente de tráfico la lesión más común. Los autores plantean que la posible relación entre daño físico y síntomas de conversión puede explicarse en términos psicológicos apelando al impacto emocional de la lesión, ya que puede manifestarse como experiencia disociativa (sensorial), ser un recordatorio de experiencias pasadas de abuso activando conflictos no resueltos y estar asociada a ideas catastrofistas de daño permanente y amplificación de síntomas somáticos menores.

2.2.4. Trastorno por dolor

«Desde hace seis meses me levanto por la mañana con un terrible dolor de espalda que me amarga la existencia. He visitado a médicos, tomado analgésicos, he probado con la homeopatía, la acupuntura, la ozonoterapia... pero sólo consiguen aliviarme un poco. Mi psicólogo cree que el dolor está relacionado con mi ascenso en el trabajo y mi preocupación por las nuevas responsabilidades, pero yo creo que esto no tiene nada que ver. Al final tendré que cogerme una baja temporal para centrarme en mi problema de salud y resolverlo de una vez por todas.»

La sintomatología que caracteriza al trastorno por dolor es la presencia de dolor en una o más partes del cuerpo que alcanza un nivel de gravedad suficiente como para justificar la atención clínica. Se considera que los factores psicológicos desempeñan un papel significativo en el inicio, gravedad, mantenimiento y aumento del dolor. Se identifican tres subtipos: 1) *trastorno por dolor asociado a factores psicológicos*; 2) *trastorno por dolor asociado a factores psicológicos y a enfermedad médica* (p. ej., enfermedades músculo-esqueléticas), y 3) *trastorno por dolor asociado a enfermedad médica* (este subtipo no se considera un trastorno mental y se codifica en el eje III). En la tabla 17.6 se pueden consultar las pautas diagnósticas del DSM-IV-TR para esta condición clínica. El tras-

torno por dolor quedaría englobado en el DSM-5 en la categoría del trastorno de síntomas somáticos.

Los síntomas de dolor sin explicación médica más frecuentes son el dolor de cabeza, el dolor abdominal, el dolor de espalda y la menstruación dolorosa (en las mujeres), siendo el trastorno por dolor asociado a dolor de cabeza el más prevalente, si bien más de la mitad de los pacientes informan de dolor en más de una zona del cuerpo (Fröhlich, Jacobi y Wittchen, 2006). El dolor somatomorfo se asocia frecuentemente a otros problemas como el desempleo y las dificultades para trabajar, la dependencia/abuso de sustancias (p. ej., opiáceos y benzodiacepinas), la inactividad y el aislamiento social, el deterioro de la calidad de vida, la sobreutilización de los servicios asistenciales y los problemas de sueño (p. ej., insomnio). Respecto de esto último, cabe decir que la disminución del sueño profundo puede intensificar la sensibilidad al dolor, las sensaciones de malestar y las respuestas inflamatorias, por lo que en los pacientes con dolor crónico los problemas de sueño pueden funcionar como una espiral de retroalimentación del dolor y del deterioro funcional. En este sentido el estudio de Aigner et al. (2003) ha mostrado que el 84 por 100 de los pacientes con trastorno por dolor somatomorfo presentaba un trastorno del sueño, y que aquellos con dificultades para dormir tenían niveles más elevados de dolor y de discapacidad psicosocial y menor bienestar subjetivo. Por otra parte, a nivel cognitivo, un reciente informe ha señalado que los pacientes con dolor somatomorfo que realizan una atribución orgánica del dolor muestran mayor deterioro en el funcionamiento de la memoria que aquellos que realizan una atribución psicosocial (Nikendei et al., 2009).

Cabe señalar también que existen diversas enfermedades médicas caracterizadas por el dolor (p. ej., la fibromialgia) en las que los factores psicológicos pueden desempeñar un papel destacado. En este sentido, el modelo de «miedo-evitación» del dolor músculo-esquelético (p. ej., Leeuw et al., 2007) ha señalado la influencia de diversas variables cognitivo-afectivas en la vivencia del dolor. La propuesta sugiere que la evaluación negativa del dolor y de sus consecuencias es un potencial precursor del miedo relacionado con el dolor, y que este miedo lleva al paciente a focalizar su atención en las posibles señales somáticas de amenaza y a mostrar conductas de evitación y escape. Todos estos factores empeoran el

TABLA 17.6

Criterios diagnósticos del Trastorno por dolor según el DSM-IV-TR y del Trastorno de dolor persistente somatomorfo según la CIE-10

Criterios diagnósticos según el DSM-IV-TR	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p>A) El síntoma principal del cuadro clínico es el dolor localizado en una o más zonas del cuerpo, de suficiente gravedad como para merecer atención médica.</p> <p>B) El dolor provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.</p> <p>C) Se estima que los factores psicológicos desempeñan un papel importante en el inicio, la gravedad, la exacerbación o la persistencia del dolor.</p> <p>D) El síntoma o déficit no es simulado ni producido intencionadamente (a diferencia de lo que ocurre en la simulación y en el trastorno facticio).</p> <p>E) El dolor no se explica mejor por la presencia de un trastorno del estado de ánimo, un trastorno de ansiedad o un trastorno psicótico, y no cumple los criterios de dispareunia.</p>	<p>A) Presencia de dolor continuo (durante seis meses o más, la mayoría de los días), grave y molesto, en cualquier parte del cuerpo, el cual no puede ser explicado de forma adecuada por un proceso fisiológico o un trastorno somático, y que es de forma consistente el foco principal de la atención del enfermo.</p> <p>B) <i>Criterio de exclusión más frecuentemente usado:</i> no existe una esquizofrenia o trastornos relacionados (F20-F29) y no se presenta únicamente durante cualquiera de los trastornos del humor (afectivos) (F30-F39), trastorno de somatización (F45-0), trastorno somatomorfo indiferenciado (F45.1) o trastorno hipocondríaco (F45.2).</p>
<p><i>Codificar el tipo:</i></p>	
<p><i>Trastorno por dolor asociado a factores psicológicos [307.80]:</i> se cree que los factores psicológicos desempeñan un papel importante en el inicio, la gravedad, la exacerbación o la persistencia del dolor (si hay una enfermedad médica, ésta no desempeña un papel importante en el inicio, la gravedad, la exacerbación o la persistencia del dolor). Este tipo de trastorno por dolor no debe diagnosticarse si se cumplen también los criterios para trastorno de somatización.</p>	
<p><i>Trastorno por dolor asociado a factores psicológicos y a enfermedad médica [307.89]:</i> tanto los factores psicológicos como la enfermedad médica desempeñan un papel importante en el inicio, la gravedad, la exacerbación o la persistencia del dolor. La enfermedad médica asociada y la localización anatómica se codifican en el eje III.</p>	
<p><i>Especificar (para ambos tipos) si:</i></p>	
<p>— Agudo: duración menor a 6 meses.</p>	
<p>— Crónico: duración igual o superior a 6 meses.</p>	
<p>Nota: el siguiente trastorno no se considera un trastorno mental, y se incluye aquí únicamente para facilitar el diagnóstico diferencial.</p>	
<p><i>Trastorno por dolor asociado a enfermedad médica:</i> la enfermedad médica desempeña un papel importante en el inicio, la gravedad, la exacerbación o la persistencia del dolor. (Si existen factores psicológicos, no se estima que desempeñen un papel importante en el inicio, la gravedad, la exacerbación o la persistencia del dolor.) El código diagnóstico para el dolor se selecciona en base a la enfermedad médica asociada, si se conoce ésta, o a la localización anatómica del dolor, si la enfermedad médica subyacente no está claramente establecida: por ejemplo, M54.5 Dolor lumbar [724.2], M54.3 Dolor ciático [724.3], R10.2 Dolor pélvico [625.9], R51 Cefalea [784.0], R51 Dolor facial [784.0], R07.4 Dolor torácico [786.50], M25.5 Dolor articular [719.4], M89.8 Dolor óseo [733.90], R10.4 Dolor abdominal [789.0], N64.4 Dolor de mama [611.71], N23 Dolor renal [788.0], H92.0 Dolor de oídos [388.70], H57.1 Dolor de ojos [379.91], R07.0 Dolor de garganta [784.1], K08.8 Dolor de dientes [525.9] y N23 Dolor urinario [788.0].</p>	

problema al producir discapacidad, deterioro gradual del sistema muscular y depresión, que a su vez intensifican la experiencia del dolor, contribuyendo así a una espiral que aumenta el miedo y la evitación.

2.2.5. Hipocondría

«Llevo meses preocupado porque siento molestia e irritación en la garganta y dificultad para tragar algunos alimentos. He visitado a muchos médicos y ninguno es capaz de resolver mi problema. Me dicen que no tengo nada, o que es por la ansiedad..., pero yo creo que me está pasando algo grave (pienso constantemente que puedo tener un cáncer de laringe) y me enfada que nadie tome con suficiente seriedad mi estado de salud. Mi pareja me dice que me he “obsesionado” con el tema, porque no paro de consultar datos de medicina en Internet, de mirarme

la garganta con un espejo y suavizármela con caramelos e infusiones... pero yo no puedo dejar de pensar en la enfermedad.»

La sintomatología esencial de la hipocondría radica en la preocupación, el miedo o la creencia de tener una enfermedad grave a partir de la interpretación errónea de las sensaciones físicas. En la tabla 17.7 se recogen las pautas para el diagnóstico de este trastorno según el DSM-IV-TR y en la tabla 17.8 los criterios del DSM-5 para el trastorno de ansiedad por enfermedad. Téngase en cuenta que en el DSM-5 algunos casos de hipocondría recibirían el diagnóstico de trastorno de síntomas somáticos, mientras que otros casos recibirían el diagnóstico de trastorno de ansiedad por enfermedad, dependiendo de si la preocupación por la salud viene acompañada o no de síntomas somáticos.

TABLA 17.7

Criterios diagnósticos de la Hipocondría según el DSM-IV-TR y el Trastorno hipocondríaco según la CIE-10

Criterios diagnósticos según el DSM-IV-TR	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p>A) Preocupación y miedo a tener, o la convicción de padecer, una enfermedad grave a partir de la interpretación personal de síntomas somáticos.</p> <p>B) La preocupación persiste a pesar de las exploraciones y explicaciones médicas apropiadas.</p> <p>C) La creencia expuesta en el criterio A no es de tipo delirante (a diferencia del trastorno delirante de tipo somático) y no se limita a preocupaciones sobre el aspecto físico (a diferencia del trastorno dismórfico corporal).</p> <p>D) La preocupación provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.</p> <p>E) La duración del trastorno es de al menos 6 meses.</p> <p>F) La preocupación no se explica mejor por la presencia de trastorno de ansiedad generalizada, trastorno obsesivo compulsivo, trastorno de angustia, episodio depresivo mayor, ansiedad por separación u otro trastorno somatomorfo.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p><i>Con poca conciencia de enfermedad:</i> si durante la mayor parte del episodio el individuo no se da cuenta de que la preocupación por padecer una enfermedad grave es excesiva o injustificada.</p>	<p>A) Alguno de los siguientes síntomas debe estar presente:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Convencimiento persistente, de al menos seis meses de duración, de tener no más de dos enfermedades orgánicas graves (de las cuales por lo menos una debe ser identificada por el enfermo por su nombre). 2. Preocupación persistente por una presumible deformidad o desfiguración (trastorno dismórfico). <p>B) La preocupación secundaria a este convencimiento y a los síntomas es causa de malestar continuado o invalidez social, y lleva al enfermo a buscar tratamiento médico o pruebas diagnósticas (o ayuda equivalente de los curanderos locales).</p> <p>C) Rechazo continuado por parte del sujeto a aceptar las aclaraciones de los médicos sobre que los síntomas carecen de causa somática, excepto durante o inmediatamente después de los chequeos y por cortos períodos de tiempo que no exceden de las pocas semanas.</p> <p>D) <i>Criterio de exclusión más frecuentemente usado:</i> los síntomas no se presentan sólo durante un trastorno esquizofrénico u otros trastornos relacionados (F20-F29) y no son debidos únicamente a cualquiera de los trastornos del humor (afectivos) (F30-F39).</p>

TABLA 17.8

Criterios diagnósticos del Trastorno de ansiedad por enfermedad según el DSM-5

- A) Preocupación por padecer o contraer una enfermedad grave.
- B) No existen síntomas somáticos o, si están presentes, son únicamente leves. Si existe otra afección médica o un riesgo elevado de presentar una afección médica (p. ej., antecedentes familiares importantes), la preocupación es claramente excesiva o desproporcionada.
- C) Existe un grado elevado de ansiedad acerca de la salud, y el individuo se alarma con facilidad por su estado de salud.
- D) El individuo tiene comportamientos excesivos relacionados con la salud (p. ej., comprueba repetidamente en su cuerpo si existen signos de enfermedad) o presenta evitación por mala adaptación (p. ej., evita las visitas al clínico y al hospital).
- E) La preocupación por la enfermedad ha estado presente al menos durante seis meses, pero la enfermedad temida específica puede variar en ese período de tiempo.
- F) La preocupación relacionada con la enfermedad no se explica mejor por otro trastorno mental, como un trastorno de síntomas somáticos, un trastorno de pánico, un trastorno de ansiedad generalizada, un trastorno dismórfico corporal, un trastorno obsesivo compulsivo o un trastorno delirante de tipo somático.

Especificar si:

Tipo con solicitud de asistencia: utilización frecuente de la asistencia médica, que incluye visitas al clínico o pruebas y procedimientos.

Tipo con evitación de asistencia: raramente se utiliza la asistencia médica.

Según la revisión de Starcevic (2001), la hipocondría vendría caracterizada por síntomas corporales, preocupación corporal, sospecha o miedo de que una enfermedad grave esté ya presente, resistencia a la información médica tranquilizadora estándar y conductas hipocondríacas. Tales manifestaciones no estarían presentes en igual magnitud y frecuencia en todos los pacientes, lo que incrementaría la diversidad observada en este cuadro clínico. Veamos algunas de estas características tomando como referencia trabajos anteriores (Martínez, 2001, 2006).

Los síntomas físicos que pueden infundir preocupación pueden ser muy variados tanto en cuanto a la zona corporal afectada como al malestar/anomalía percibida. El paciente puede valorar como amenazantes las sensaciones fisiológicas normales (p. ej., hipotensión postural), las disfunciones benignas (p. ej., diarrea ocasional) y las reacciones somáticas asociadas a un estado emocional (p. ej., activación fisiológica que acompaña a la ansiedad). Es habitual que el paciente se preocupe por varias sensaciones corporales (y enfermedades) a la vez y que éstas puedan ir variando a lo largo del tiempo. Las enfermedades que inquietan al paciente son aquellas

graves, debilitantes, de curso crónico y que pueden tener un desenlace fatal conduciendo a la muerte (p. ej., cáncer, esclerosis múltiple).

A nivel cognitivo, además de pensamientos catastrofistas en torno a los síntomas como indicativos de enfermedad grave (p. ej., «tengo cáncer de mama»), son comunes las imágenes mentales relacionadas con la enfermedad (p. ej., imaginarse con aspecto demacrado en una silla de ruedas) y la excesiva conciencia y vigilancia del funcionamiento corporal (p. ej., inspeccionar y centrar la atención en las sensaciones cardiorrespiratorias). Además, diversas creencias generales disfuncionales sobre la salud y la enfermedad, las actuaciones médicas y las conductas de salud son comunes en esta condición clínica. Por ejemplo, destacan creencias del tipo «los síntomas físicos siempre son una señal de que algo va mal en el cuerpo», «es posible conocer, con absoluta certeza, que no estás enfermo», «la única forma de excluir realmente una enfermedad grave es que el médico me mande que me haga unos análisis» y «si mi médico me manda que me haga unas pruebas, es que está convencido de que me pasa algo malo» (Salkovskis y Bass, 1997). En relación con estas variables cognitivas, el metaanálisis de Mar-

cus, Gurley, Marchi y Bauer (2007) señala que existen pruebas sólidas respecto del papel de las creencias disfuncionales sobre la salud y la elevada amplificación somatosensorial en la hipocondría; sin embargo, existe poco apoyo acerca de que los pacientes hipocondríacos perciban de forma más precisa los propios procesos fisiológicos. Por otra parte, una característica cognitiva adicional comúnmente observada en estos pacientes es la escasa tolerancia a la incertidumbre somática, acompañada de una imperiosa necesidad de buscar la garantía absoluta y definitiva de que se encuentran físicamente sanos.

La preocupación del paciente se manifiesta a menudo a través de conductas de comprobación corporal y búsqueda de información tranquilizadora tales como explorar la zona afectada para ver cómo evoluciona, preguntar a los demás sobre sus experiencias somáticas, consultar los síntomas en enciclopedias de medicina, etc. Este tipo de conductas, aunque inicialmente alivian el malestar, a la larga lo intensifican y refuerzan la idea de enfermedad. La evitación de situaciones o actividades, tales como el ejercicio físico, es otra de las manifestaciones frecuentes.

El paciente con hipocondría practica reiteradamente el «doctor shopping», realizando múltiples consultas a especialistas y sometiéndose a numerosas exploraciones para descartar una patología orgánica. En las descripciones de su malestar utiliza un estilo preciso e incluso términos técnicos. Es común que en la relación médico-paciente se produzca frustración e insatisfacción en ambas partes por las discrepancias sobre las causas de los síntomas y el enfoque terapéutico requerido.

2.3. Epidemiología y curso

Los trastornos somatomorfos son condiciones clínicas frecuentemente observadas en las consultas de médicos de familia y de diversas especialidades. En el estudio de De Waal, Arnold, Eekhof y Van Hemert (2004) se examinó la prevalencia de estos trastornos en una muestra de pacientes de Atención Primaria y se observó que el 16,1 por 100 de ellos presentaba algún trastorno somatomorfo: el 13 por 100 recibió el diagnóstico de trastorno somatomorfo indiferenciado; el 1,6 por 100, el de trastorno por dolor; el 1,1 por 100, el de hipocondría; el 0,5

por 100, el de trastorno de somatización, y el 0,2 por 100, el de trastorno de conversión.

Algunos informes epidemiológicos recogen datos de interés sobre la frecuencia de aparición de estos trastornos en contextos no clínicos. La prevalencia en la población general del trastorno de somatización es del 0,4 por 100, la de la forma abreviada de esta condición varía entre el 4,4 por 100 y el 19 por 100, y la de la hipocondría, entre el 0,02 por 100 y el 7,7 por 100 (Creed y Barsky, 2004), la del trastorno por dolor es del 8,1 por 100 a los 12 meses (Fröhlich et al., 2006), y la del trastorno de conversión (con síntomas o déficit pseudoneurológicos), del 5,6 por 100 a lo largo de la vida (Deveci et al., 2007).

Respecto a la distribución por sexos, parece que algunos trastornos somatomorfos muestran una mayor presencia en la población femenina que en la masculina. El trastorno de somatización aparece en una proporción de 3,3 por 100 en mujeres frente a un 1,9 por 100 en hombres (Gureje, Simon, Ustun y Goldberg, 1997), el trastorno de conversión es de dos a cinco veces más frecuente en mujeres que en hombres (Maldonado y Spiegel, 2001) y los síntomas de dolor sin explicación médica (p. ej., cefaleas, dolor abdominal, de espalda, articular) y el trastorno por dolor son más comunes en mujeres que en hombres (Fröhlich et al., 2006). Por el contrario, no parece que haya diferencias de sexo en la prevalencia de la hipocondría.

El DSM-IV-TR recoge información significativa sobre el inicio y curso de estas condiciones clínicas. El trastorno de somatización puede iniciarse en la adolescencia, siendo su curso crónico y fluctuante. El trastorno de conversión suele aparecer al final de la adolescencia e inicio de la edad adulta, y por lo general los síntomas son repentinos, de corta duración y con recidivas frecuentes. El inicio del trastorno por dolor es variable, si bien se constata que a mayor duración del dolor agudo, más probables son la persistencia y la cronificación del problema. La hipocondría suele iniciarse en los primeros años de la edad adulta y tiende a cronificarse. Según un estudio prospectivo-longitudinal, ser mujer, proceder de clase social baja, haber tenido un trastorno de ansiedad, afectivo o por consumo de sustancias, y haber sufrido experiencias traumáticas sexuales o de amenaza física predice el inicio de las condiciones somatomorfos (Lieb et al., 2002). Respecto a la evolución del problema, Olde Hartman et al. (2009) han

observado tasas de mejora del 50 por 100-75 por 100 en los pacientes con síntomas sin explicación médica y tasas de recuperación del 30 por 100-50 por 100 en los pacientes con hipocondría, así como que en estas condiciones clínicas el número de síntomas somáticos en la línea base influye en el curso, y la gravedad del problema en la línea base afecta al pronóstico.

Téngase en cuenta que el estilo de presentación de las quejas somáticas puede mostrar ciertas variaciones entre sociedades, por lo que el clínico ha de valorar si tales quejas están vinculadas a formas de expresar el malestar o creencias propias de un determinado contexto étnico-cultural. Existen síndromes detectados en ciertos lugares del mundo que se podrían equiparar a las condiciones somatomorfas; por ejemplo el *dhat*, identificado en India y que consiste en la preocupación del varón por la pérdida de semen a través de la orina.

2.4. Diagnóstico diferencial y comorbilidad

Los trastornos somatomorfos conviven habitualmente con otras condiciones clínicas, especialmente con los trastornos de ansiedad y del estado de ánimo. Identificar los trastornos comórbidos es de gran relevancia clínica, ya que supone un plus de complejidad en el abordaje de las dolencias somatomorfas al producir mayor deterioro funcional y dificultad en el proceso terapéutico. De Waal et al. (2004) informaron de que el 26 por 100 de los pacientes con trastornos somatomorfos presentaba trastornos de ansiedad y/o depresivos asociados, y el 54 por 100 de los pacientes con trastornos de ansiedad y/o depresivos presentaba condiciones somatomorfas asociadas. Por otra parte, se constata que el solapamiento entre los trastornos somatomorfos es muy elevado. Por ejemplo, la correlación tetracórica entre ellos oscila entre el 1,00 (entre el trastorno por dolor y el trastorno somatomorfo indiferenciado) y el 0,34 (entre el trastorno por dolor y la hipocondría) (Leiknes, Finset, Moum y Sandanger, 2008).

Desglosando los datos existentes para cada uno de los trastornos somatomorfos, se observa que los principales trastornos del eje I comórbidos en el trastorno de somatización son los trastornos de ansiedad y la depresión (Fink, Hansen y Oxhøj, 2004); en el trastorno de conversión, el trastorno de ansiedad generalizada, la distimia, la fobia simple, el tras-

torno obsesivo compulsivo, la depresión mayor y el trastorno disociativo no especificado (Şar et al., 2004); en el trastorno por dolor, la ansiedad generalizada y la distimia (Fröhlich et al., 2006); en la hipocondría, la depresión mayor, el trastorno de pánico con o sin agorafobia y el trastorno obsesivo compulsivo (Garyfallos et al., 2008). Los trastornos de personalidad también son frecuentes en las condiciones somatomorfas. Así, por ejemplo, el trastorno de somatización se asocia a personalidad histriónica, límite y antisocial, y el trastorno de conversión, a personalidad histriónica, antisocial y por dependencia (APA, 2002).

Realizar un adecuado diagnóstico de los trastornos somatomorfos, diferenciándolos entre sí y respecto de otras condiciones, es crucial con vistas a planificar el tratamiento. Algunas consideraciones útiles para este propósito han sido recogidas en trabajos previos (p. ej., Chorot y Martínez, 2008; Dohrenwend y Skillings, 2009). El primer paso en el diagnóstico diferencial de los trastornos somatomorfos es excluir la existencia de una patología orgánica (p. ej., esclerosis múltiple, miastenia grave, lupus eritematoso sistémico, enfermedades endocrinas) que explique los síntomas del paciente, por lo que hay que asegurarse de que se ha efectuado un examen médico completo y detallado.

Algunas indicaciones pueden resultar de ayuda con vistas a no cometer errores diagnósticos. Por ejemplo, puesto que la intensidad del dolor informada en el dolor somatomorfo y en aquel de causa orgánica puede ser similar, cabe diferenciarlos considerando que en el dolor orgánico el paciente tiende a localizar más claramente el dolor, ofrece más descripciones sensoriales y más detalles sobre él y lo vincula con más frecuencia a factores que lo aumentan o disminuyen (Adler et al., 1997). Hay algunos indicios clínicos que permiten realizar el diagnóstico diferencial entre los trastornos motores, pérdidas sensoriales, ataques, etc., de origen psicógeno vs. orgánico, si bien no todos ellos han sido validados completamente. Citamos algunos de los indicios clínicos más relevantes recogidos en el trabajo de Aybek, Kanaan y David (2008). Por ejemplo, los trastornos de la marcha de origen psicógeno pueden ser identificados por la presencia de un estilo de «caminar sobre hielo» o por posturas no económicas (desplazamiento excéntrico del centro de gravedad que plantea demandas extra sobre el sistema de equilibrio y fuerza,

como caminar con las rodillas flexionadas). Cerrar los ojos durante un ataque también tiene un alto valor predictivo de los ataques no epilépticos psicógenos, así como el movimiento pélvico, el arqueo opistotónico, la agitación de la cabeza de lado a lado, la asincronía de movimientos, el tartamudeo, el llanto y el inicio y la finalización gradual del mismo.

Otros diagnósticos diferenciales que hay que considerar son los trastornos de ansiedad y del estado de ánimo. Determinar qué trastorno es el principal no siempre resulta fácil, si bien la consideración de cuál se ha iniciado antes en el tiempo puede ser de utilidad. Veamos algunos elementos que hay que tener en cuenta en el diagnóstico diferencial. Respecto de los trastornos del estado de ánimo, cabe señalar que las personas con depresión pueden presentar síntomas somáticos tales como cefaleas, trastornos digestivos, etc., pero, a diferencia de los trastornos somatomorfos, tales quejas se limitan a los episodios depresivos (APA, 2002). Además, el paciente con depresión muestra una actitud pesimista y de desánimo hacia una amplia diversidad de situaciones y no sólo respecto a la salud.

En cuanto a los trastornos de ansiedad, el diagnóstico diferencial ha de centrarse en no confundir la hipocondría con la fobia a la enfermedad ni con el trastorno de pánico. La hipocondría y la fobia a la enfermedad difieren principalmente en el componente de convicción de enfermedad (APA, 2002). La fobia a la enfermedad se caracteriza por el temor a contraer o estar expuesto a una enfermedad pero sin creer que ya se padece, mientras que en la hipocondría existiría preocupación por el miedo a estar sufriendola en el momento actual. Además de esta cuestión, los expertos han identificado otra serie de aspectos diferenciadores (véase Noyes, Carney y Langbehn, 2004). En la fobia a la enfermedad el miedo se concentra en un único síntoma o enfermedad (p. ej., cardiofobia); en la hipocondría, en síntomas o enfermedades múltiples. Los estímulos generadores de ansiedad en la fobia a la enfermedad suelen ser externos (p. ej., una persona enferma) y el paciente reacciona ante ellos evitándolos, mientras que en la hipocondría los estímulos ansiógenos son generalmente internos (p. ej., manchas en la piel) y el paciente los afronta mediante la comprobación corporal o la búsqueda de información tranquilizadora. La amenaza percibida en la fobia a la enfermedad es inmediata (p. ej., infectarse con el

VIH); en cambio en la hipocondría es más demorada (p. ej., desarrollar con el tiempo un tumor). En la fobia a la enfermedad el paciente reconoce que su miedo no es razonable, mientras que en la hipocondría el paciente con frecuencia muestra escasa conciencia de enfermedad. En la fobia a la enfermedad predominan los síntomas de ansiedad, fóbicos y obsesivos compulsivos, y en la hipocondría, los síntomas somáticos y depresivos.

Diversos autores han delineado las diferencias clínicas entre el trastorno de pánico y la hipocondría. Así, Salkovskis y Clark (1993) han apuntado que en el trastorno de pánico, a diferencia de lo que se observa en la hipocondría, las sensaciones corporales que suscitan preocupación son principalmente las asociadas a la activación fisiológica (p. ej., taquicardia), el temor se centra en las enfermedades que tienen una aparición súbita e inesperada (p. ej., sufrir un infarto), se exhiben conductas de escape, evitación y búsqueda de seguridad inmediata (p. ej., ir a urgencias de un hospital) y predominan las actitudes disfuncionales en relación con la peligrosidad de la ansiedad (p. ej., «las reacciones de ansiedad pueden producir la muerte»). Asimismo, se ha informado de que los pacientes con hipocondría tienen un perfil más acentuado de actitudes y conductas de enfermedad que aquellos con trastorno de pánico (Martínez, Belloch y Botella, 1996). Además, se ha observado que el trastorno por pánico muestra mayor comorbilidad con agorafobia y la hipocondría con somatización, y que los clínicos distinguen entre los grupos considerando la tendencia de los pacientes hipocondríacos a demandar atención médica innecesaria (Hiller, Leibbrand, Rief y Fichter, 2005).

El trastorno de síntomas somáticos (el prototipo de la nueva clasificación de este grupo de trastornos en el DSM-5) ha de diferenciarse de otras condiciones clínicas. Para el diagnóstico diferencial cabe contemplar la presencia de otros trastornos psicológicos como el trastorno de pánico, el trastorno de ansiedad generalizada, los trastornos depresivos, el trastorno de ansiedad por enfermedad, el trastorno de conversión, el trastorno obsesivo compulsivo, el trastorno dismórfico corporal y el trastorno delirante (APA, 2013). Considérese también que cuando se cumplen criterios para el trastorno de síntomas somáticos y para otro trastorno mental, ambos diagnósticos pueden establecerse. Además, la presencia de síntomas somáticos de una condición médica no

excluye el diagnóstico de trastorno de síntomas somáticos.

2.5. Etiología

Aunque se han identificado particularidades explicativas para cada trastorno somatomorfo, existen una serie de mecanismos comunes a la mayoría de ellos. Rief y Broadbent (2007) han realizado una completa revisión de los factores psicológicos que dan cuenta del desarrollo y mantenimiento de los síntomas somáticos sin explicación médica, siendo su propuesta aplicable a los diversos trastornos somatomorfos, a excepción del trastorno de conversión y del trastorno dismórfico corporal¹. Siguiendo el trabajo de estos autores, destacamos los siguientes factores:

1. *Mecanismos cognitivos:*

- a) *Interpretación de síntomas y creencias de enfermedad.* Tendencia a realizar interpretaciones catastrofistas de los síntomas corporales y a sobrestimar la probabilidad de tener una patología médica grave. Las interpretaciones catastrofistas se asocian a un incremento de la percepción del malestar corporal y del uso de los dispositivos sanitarios, y a una reducción de la capacidad de distracción.
- b) *Atribución causal y creencias de enfermedad.* Además de atribuciones causales orgánicas de los síntomas corporales, se observan atribuciones causales psicológicas, especialmente en los pacientes que presentan comorbilidad con ansiedad y depresión. Las atribuciones orgánicas se asocian a peor funcionamiento físico, mayor severidad y cronicidad de los síntomas y uso de los servicios de salud y peor curso y resultado del tratamiento.
- c) *Actitudes hacia la salud y otros estilos cognitivos.* Conceptos rígidos y equivo-

cados sobre la salud y la enfermedad (p. ej., creer que el estado físico saludable ha de estar libre de síntomas, que las sensaciones corporales son señal de enfermedad) y sobre uno mismo (p. ej., pensar que se tiene una vulnerabilidad corporal).

- d) *Atención y percepción.* La propensión a atender de manera selectiva los procesos corporales y a observar los síntomas para detectar posibles indicios de enfermedad se ha relacionado con el incremento de quejas físicas. El proceso inverso, la localización atencional en estímulos externos, se vincula a una reducción de la intensidad de dichas quejas. Asimismo, y aunque la evidencia es menos sólida, se ha planteado la existencia de una habilidad anormalmente incrementada para la percepción de estímulos propioceptivos. Adicionalmente, se ha señalado que la repetida experiencia de malestar corporal puede dar lugar a un proceso de sensibilización (que contribuye a mantener los síntomas somáticos), así como al desarrollo de esquemas cognitivos (p. ej., para el dolor), de tal modo que, a medida que se consolida este esquema, con más facilidad es activado por estímulos asociados.
- e) *Expectativas y memoria.* Tendencia a anticipar malestar corporal intenso y por tanto a experimentarlo como tal, aunque la estimulación física sea baja. Este tipo de expectativas interactúan con el estilo cognitivo de catastrofización, de tal modo que cuando se atribuye un significado negativo a un síntoma corporal se intensifica el malestar esperado. Estas expectativas también interactúan con la memoria, observándose que conforme se almacenan más sucesos relacionados con el dolor en la memoria, más quejas de malestar se esperan en el futuro. Aunque existen re-

¹ Para profundizar en la etiología del trastorno de conversión, recomendamos consultar la propuesta de K. Kozłowska sobre las reacciones emocionales ante la amenaza, y para el trastorno dis-

mórfico corporal, los modelos basados en los procesos de condicionamiento de F. Neziroglu y colaboradores y en el procesamiento de la información de D. Veale.

sultados contradictorios sobre los sesgos de memoria, se han identificado anomalías en la probabilidad de recordar la información relacionada con la salud (p. ej., recordar una explicación orgánica para los síntomas cuando el médico la ha excluido totalmente).

- f) *Preocupación por la enfermedad y ansiedad por la salud.* Se incluirían aspectos como el miedo a la enfermedad, a la incapacidad, al deterioro, etc., o preocupaciones modernas relativas a la contaminación del aire, los pesticidas en los alimentos, los escapes de los hornos microondas, etc. La preocupación por la enfermedad y la ansiedad por la salud pueden ser la base motivacional para la focalización de la atención en las funciones corporales. Asimismo, la preocupación por la amenaza a la salud puede ser un precursor del desarrollo de quejas físicas.
2. *Aspectos conductuales.* Ciertas pautas de comportamiento disfuncional, además de ser consecuencia del trastorno, pueden desempeñar un papel de riesgo y mantenimiento del mismo. Se incluyen aspectos como la búsqueda de información tranquilizadora, la solicitud frecuente de atención médica, fármacos y tratamiento, la autocomprobación corporal, la evitación y el descondicionamiento físico. Las conductas de enfermedad pueden mantenerse por procesos de reforzamiento negativo (reducción transitoria del malestar) y positivo (atención y cuidados de los demás) y haber sido aprendidas durante la infancia.
3. *Regulación emocional, personalidad y apego.* Destaca el papel de la alexitimia, caracterizada por la dificultad para identificar las propias emociones y comunicarlas a los demás, la capacidad reducida para elaborar fantasías y el predominio de un pensamiento concreto. Se ha sugerido que las personas alexitímicas tenderían a malinterpretar la actividad fisiológica asociada a las emociones como síntomas corporales. Además, se ha observado que las emociones negativas y el

pesimismo intensifican el malestar físico, mientras que las positivas y el optimismo lo atenúan. La afectividad negativa y las quejas corporales se retroalimentan, de tal modo que el humor depresivo reduce el umbral del dolor y los síntomas somáticos incrementan el riesgo de sintomatología depresiva. Por otra parte, se constata un estilo de apego inseguro (especialmente miedoso) procedente de las experiencias tempranas con los cuidadores y la exposición a la enfermedad, y que se refleja en la edad adulta en la interacción con los demás, incluidos los médicos. Este estilo de apego se asocia a más quejas físicas y uso de los servicios de salud. En cuanto a la personalidad, la apertura a la experiencia, la extraversión y la responsabilidad se asocian a la percepción de buena salud, mientras que el neuroticismo se asocia a la percepción de pobre salud. Trastornos y rasgos de personalidad evitativo, paranoide, esquizotípico y obsesivo compulsivo se vinculan a síntomas médicos sin explicación médica.

Además de los procesos psicológicos mencionados, los mecanismos patofisiológicos también participan en la experiencia de las condiciones somatomorfas. De hecho, las interacciones entre el sistema nervioso central, endocrino e inmune parecen desempeñar un papel muy destacado en la percepción de las sensaciones corporales y las respuestas a ellas. Es de esperar, por tanto, que los futuros modelos explicativos de los trastornos somatomorfos integren mejor los procesos fisiológicos y psicológicos, contribuyendo de esta manera a apresar de manera más completa la dinámica de estos trastornos.

2.6. Evaluación y diagnóstico

La evaluación y el diagnóstico de los trastornos somatomorfos por lo general requieren la participación de diversos especialistas: por una parte un psicólogo clínico (o psiquiatra), y por otra, un especialista médico que se ocupe del sistema corporal afín a la queja del paciente. Es importante que haya un trabajo de colaboración entre ambos que implique la elaboración de una cuidadosa historia clínica, la realización de las pruebas y exploraciones físicas

oportunas y la construcción de una clara explicación de los síntomas benignos del paciente. La historia clínica ha de recoger, entre otros, datos sobre experiencias infantiles, estilo de personalidad, problemas psicológicos previos y comórbidos, presencia de eventos estresantes asociados al problema, actitudes hacia la salud y la enfermedad, repercusión de los síntomas en distintas áreas de vida y posibles «ganancias secundarias». La evaluación psicológica en este contexto va a requerir el uso de entrevistas, cuestionarios y autorregistros.

Los métodos de evaluación en los trastornos somatomorfos se aplican con los siguientes objetivos (Hiller y Janca, 2003): 1) identificación del caso de acuerdo con un sistema de clasificación diagnóstico; 2) exploración de posibles casos; 3) cuantificación de

la gravedad del síndrome, y 4) evaluación de las características clínicas asociadas. Con el fin de diagnosticar estos trastornos, uno de los instrumentos más utilizados es la «Entrevista clínica estructurada para los trastornos del eje I del DSM-IV» (*Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders, SCID-I*; First, Spitzer, Gibbon y Williams, 1999). Para la detección de pacientes de atención primaria con riesgo de sufrir trastornos somatomorfos se puede recurrir al «Cuestionario de salud del paciente de 15 síntomas» (*15-Symptom Patient Health Questionnaire, PHQ-15*; Van Ravesteijn et al., 2009). Existen múltiples cuestionarios destinados a explorar la presencia y gravedad de los síntomas somatomorfos, así como otras características clínicas asociadas. En la tabla 17.9 se recoge una selección de los más relevantes y/o novedosos.

TABLA 17.9

Principales autoinformes para la evaluación de los Trastornos somatomorfos

<p><i>Medida general</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — «Inventario de cuantificación de síndromes somatomorfos» (<i>Quantification Inventory for Somatoform Syndromes</i>; Wedekind et al., 2007).
<p><i>Medidas de síntomas somáticos</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — «Escala de hipocondriasis del inventario multifásico de personalidad de Minnesota» (<i>Hypochondriasis Scale, Minnesota Multiphasic Personality Inventory</i>; Hathaway y McKinley, 1967). — «Escala de somatización del listado de 90 síntomas revisado» (<i>Somatization Scale, Symptom Checklist-90-Revised</i>; Derogatis, 1994).
<p><i>Medidas de conducta anormal de enfermedad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — «Cuestionario de conducta de enfermedad» (<i>Illness Behaviour Questionnaire</i>; Pilowsky y Spence, 1983). — «Escala de actitud hacia la enfermedad» (<i>Illness Attitude Scales</i>; Kellner, 1986). — «Escala para la evaluación de la conducta de enfermedad» (<i>Scale for the Assessment of Illness Behaviour</i>; Rief et al., 2003).
<p><i>Medidas cognitivo-conductuales sobre preocupación por la salud</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — «Escala de amplificación somatosensorial» (<i>Somatosensory Amplification Scale</i>; Barsky et al., 1990). — «Cuestionario de ansiedad por la salud» (<i>Health Anxiety Questionnaire</i>; Lucock y Morley, 1996). — «Inventario de ansiedad por la salud» (<i>Health Anxiety Inventory</i>; Salkovskis et al., 2002). — «Inventario multidimensional de rasgos hipocondríacos» (<i>Multidimensional Inventory of Hypochondriacal Traits</i>; Longley et al., 2005).
<p><i>Medidas sobre vivencia del dolor</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — «Inventario multidimensional de dolor» (<i>West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory</i>; Kerns et al., 1985). — «Cuestionario de dolor de McGill, forma abreviada» (<i>McGill Pain Questionnaire, Short Form</i>; Melzack, 1987). — «Escala de síntomas de ansiedad ante el dolor, versión de 20 ítems» (<i>Pain Anxiety Symptoms Scale-20</i>; McCracken y Dhingra, 2002). — «Cuestionario de vigilancia y conciencia del dolor» (<i>Pain Vigilance and Awareness Questionnaire</i>; McCracken, 1997). — «Escala de catastrofización del dolor» (<i>Pain Catastrophizing Scale</i>; Sullivan et al., 1995). — «Cuestionario de autoeficacia en dolor crónico» (<i>Chronic Pain Self-Efficacy Scale</i>; Anderson et al., 1995).

2.7. Tratamiento

La terapia cognitivo-conductual es el tratamiento psicológico que resulta más eficaz para los trastornos somatomorfos, y comporta notables beneficios en la reducción de los síntomas, el malestar emocional y el deterioro funcional asociado. Según el informe de Kroenke (2007) en el que fueron examinados 34 ensayos clínicos aleatorizados centrados en el abordaje de estos trastornos, la terapia cognitivo-conductual fue efectiva en 11 de los 13 estudios; los antidepresivos, en cuatro de los cinco estudios, y otras terapias alternativas (p. ej., ejercicio aeróbico, intención paradójica, hipnosis), en ocho de los 16 estudios. Por subtipos, se constató la existencia de tratamientos eficaces para todos los trastornos somatomorfos, excepto para el trastorno de conversión (la evidencia no fue concluyente) y el trastorno por dolor (no se identificaron estudios de eficacia terapéutica).

Recientemente se ha planteado la utilidad de un enfoque integrativo para este conjunto de condiciones clínicas que supone combinar la terapia cognitivo-conductual y la terapia interpersonal, enfatizando también la provisión de información tranquilizadora en la relación médico-paciente (Stuart, Noyes, Starcevic y Barsky, 2008). Esta perspectiva contempla las dos principales características de los pacientes con tendencias somatizadoras: por una parte, el modo desajustado de percibir y evaluar el estado de salud y, por otra, la forma inadecuada de responder y comunicar a nivel interpersonal el malestar. Este enfoque integrativo incluye técnicas de terapia interpersonal, como el análisis de la comunicación, los incidentes interpersonales y la representación de papeles, y técnicas de terapia cognitivo-conductual, como la desensibilización, la relajación y la reevaluación cognitiva.

3. TRASTORNOS FACTICIOS

3.1. Clasificación: DSM-IV-TR, DSM-5 y CIE-10

El DSM-IV-TR, en su capítulo dedicado a los trastornos facticios, incluye el *trastorno facticio* y el *trastorno facticio no especificado*. El trastorno facticio se caracteriza por la presencia de signos o sínto-

mas físicos o psicológicos que son fingidos o producidos de manera intencionada para asumir el papel de enfermo (no para obtener incentivos externos). El paciente puede inventar, falsificar, autoinfligirse o exagerar los síntomas, o puede recurrir a una combinación de los anteriores. Este sistema clasificatorio recoge tres subtipos: 1) trastornos facticios con predominio de signos y síntomas psicológicos; 2) trastornos facticios con predominio de signos y síntomas físicos, y 3) trastornos facticios con combinación de signos y síntomas psicológicos y físicos. La CIE-10 clasifica la producción intencionada o fingimiento de síntomas o invalideces somáticas o psicológicas (trastorno ficticio) en el apartado de «otros trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto», que a su vez constituye una subcategoría de la sección general de los trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto.

Las pautas para el diagnóstico del trastorno facticio según el DSM-IV-TR y la CIE-10 son similares, si bien difieren en algunos aspectos (Feldman, Hamilton y Deemer, 2001). En primer lugar, el DSM-IV-TR no contempla ningún criterio relativo a la duración o frecuencia de la conducta de enfermedad facticia. En segundo lugar, el criterio C de la CIE-10 puede disuadir al clínico de asignar el diagnóstico de trastorno facticio en aquellos pacientes que exageran los síntomas de una enfermedad real. En tercer lugar, el DSM-IV-TR diferencia entre la automutilación (el paciente no miente sobre el origen de sus heridas) y el trastorno facticio (el paciente intenta engañar al médico). Finalmente, la CIE-10 recoge que la motivación de «obtener más atención médica» es un incentivo externo y por tanto indicativo de simulación.

El DSM-IV-TR reserva la categoría de trastorno facticio no especificado para aquellos casos que no pueden ser englobados en ninguno de los subtipos específicos del trastorno facticio. Un ejemplo sería el trastorno facticio por poderes, en el que la persona simula o produce signos o síntomas físicos o psicológicos en otra persona a la que custodia con el fin de asumir de forma indirecta el papel de enfermo. La CIE-10 excluye de la categoría de trastorno facticio el Münchhausen por poderes y lo sitúa en el apartado de malos tratos en la infancia.

El DSM-5 engloba el trastorno facticio en el capítulo del trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados. En la tabla 17.10 se presentan los criterios del DSM-5 para esta condición clínica.

Cuando el patrón de falsificación/inducción de síntomas se da en la propia persona, se asigna el diagnóstico de *trastorno facticio aplicado a uno mismo*, y cuando una persona falsifica/induce síntomas en otra persona, el diagnóstico es de *trastorno facticio aplicado a otro*. En este último caso el diagnóstico se asigna al autor, no a la víctima. A la víctima se

le puede aplicar un diagnóstico de maltrato (consultar el capítulo de Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica). Considérese que aunque en algunos casos el trastorno facticio puede implicar una conducta delictiva (p. ej., abuso y maltrato de un niño), ambos aspectos, los psicológicos y los penales, pueden estar presentes.

TABLA 17.10

*Criterios diagnósticos del Trastorno facticio según el DSM-5***Trastorno facticio aplicado a uno mismo**

- A) Falsificación de signos o síntomas físicos o psicológicos, o inducción de lesión o enfermedad, asociada a un engaño identificado.
- B) El individuo se presenta a sí mismo frente a los demás como enfermo, incapacitado o lesionado.
- C) El comportamiento engañoso es evidente incluso en ausencia de una recompensa externa obvia.
- D) El comportamiento no se explica mejor por otro trastorno mental, como el trastorno delirante u otro trastorno psicótico.

*Especificar:***Episodio único.**

Episodios recurrentes (dos o más acontecimientos de falsificación de enfermedad y/o inducción de lesión).

Trastorno facticio aplicado a otro (antes: trastorno facticio del prójimo)

- A) Falsificación de signos o síntomas físicos o psicológicos, o inducción de lesión o enfermedad, en otro, asociada a un engaño identificado.
- B) El individuo presenta a otro individuo (víctima) frente a los demás como enfermo, incapacitado o lesionado.
- C) El comportamiento engañoso es evidente incluso en ausencia de una recompensa externa obvia.
- D) El comportamiento no se explica mejor por otro trastorno mental, como el trastorno delirante u otro trastorno psicótico.

Nota: El diagnóstico se aplica al autor, no a la víctima.

*Especificar:***Episodio único.**

Episodios recurrentes (dos o más acontecimientos de falsificación de enfermedad y/o inducción de lesión).

3.2. Características clínicas

«La paciente acudió a los servicios médicos de urgencias por úlceras sangrantes en los muslos e informando de una supuesta “debilidad del sistema inmune”. Las curas que se realizaron parecían no ser eficaces, ya que a medida que transcurrían los días el estado de las úlceras iba agravándose. Se llevaron a cabo diversos análisis hematológicos, citologías y estudios de imagen que no revelaron resul-

tados positivos. La paciente informó de una historia médica muy amplia e inconsistente que incluyó 15 intervenciones quirúrgicas en seis años, múltiples hospitalizaciones y numerosas y variadas quejas físicas. Durante las consultas médicas y pruebas exploratorias el comportamiento de la paciente era poco habitual. La sospecha sobre el origen facticio de los síntomas se confirmó cuando una enfermera descubrió a la paciente manipulando sus úlceras con unas pinzas.»

Los pacientes con trastornos facticios pueden simular (o provocar) casi cualquier enfermedad. Algunas de las presentaciones físicas más frecuentes son las infecciones, las hemorragias, la dificultad en la cicatrización de heridas, el dolor, la fiebre de origen desconocido, la hipoglucemia, la anemia, los vómitos, la diarrea y los síntomas neurológicos, destacando entre las manifestaciones psicológicas la amnesia, la depresión, la ideación suicida, las alucinaciones, los delirios y los síntomas de los trastornos de estrés postraumático y disociativos (APA, 2002). Los métodos empleados para provocar o simular la enfermedad pueden ser muy variados (Folks, Feldman y Ford, 2000): exagerar el malestar o las limitaciones asociadas, mentir sobre los síntomas o hacer una presentación dramática de ellos, contaminar con sangre u orina las muestras clínicas para provocar un resultado positivo, manipular el propio estado de salud para producir síntomas o resultados positivos o manipular la causa real del daño físico. Según Young y Eisendrath (2007), es usual que estos pacientes dispongan de un modelo sintomático que toman como referencia para la construcción de la enfermedad (p. ej., un amigo que haya sufrido la patología que el paciente pretende emular), hayan sufrido recientemente el fallecimiento de alguna persona cercana, tengan antecedentes de episodios facticios y hayan padecido alguna enfermedad durante la infancia acompañada de atenciones o cuidados.

El DSM-IV-TR recoge algunas otras características destacadas de este cuadro clínico. Es común la tendencia a relatar la historia clínica o la sintomatología con un estilo dramático, al tiempo que se responde de forma imprecisa e inconsistente a las preguntas concretas sobre las mismas. La pseudología fantástica (tendencia patológica a mentir) es una característica destacada, pudiendo el paciente inventarse no sólo los síntomas sino también extensiones de su biografía. Asimismo, es común que estas personas estén familiarizadas con términos médicos y procedimientos hospitalarios. Suelen presentar un amplio historial de quejas físicas que han requerido múltiples consultas, exploraciones e intervenciones quirúrgicas. Cuando se les confronta con el origen facticio de sus síntomas, suelen huir del hospital después de negar los hechos.

La forma clínica más grave y crónica del trastorno facticio se denomina síndrome de Münchausen.

término que acuñó R. Asher en 1951 en la revista *Lancet* relacionando este síndrome con las narraciones de R. E. Raspe sobre el barón de Münchausen, famoso por contar aventuras de su vida repletas de fantasía. El síndrome de Münchausen se caracteriza por el fingimiento de una enfermedad inexistente, la conducta errante de hospital en hospital y la tendencia patológica a mentir. Las formas de presentación más comunes son la de dolor abdominal agudo, hemorrágico y neurológico, aunque también pueden identificarse otras manifestaciones corporales.

3.3. Epidemiología y curso

Es difícil establecer con precisión la prevalencia de los trastornos facticios; no obstante, algunos informes han aportado datos al respecto. En contextos médicos (no psiquiátricos) la prevalencia de estos trastornos se sitúa en el 1,3 por 100, siendo las especialidades de dermatología y neurología las que recogen estimaciones más elevadas (Fliege et al., 2007). El síndrome de Münchausen representa menos del 10 por 100 de los pacientes con trastornos facticios (Reich y Gottfried, 1983). Se ha informado de que en pacientes ingresados en una unidad de hospitalización psiquiátrica el 8 por 100 presentaba síntomas facticios, siendo los más frecuentes la respuesta poco congruente al tratamiento, el empeoramiento de los síntomas ante la perspectiva del alta, la desaparición de los síntomas rápidamente tras el ingreso y el establecimiento de relaciones intensas con otros pacientes o con el personal durante el ingreso (Catalina, Gómez Macías y De Cos, 2008).

Por lo general, los trastornos facticios se dan en mujeres de entre 30 y 50 años que en muchos casos desempeñan una actividad profesional relacionada con la sanidad (Krahn, Hongzhe y O'Connor, 2003); no obstante, las dos terceras partes de los afectados por el síndrome de Münchausen son hombres (Eisendrath, 1996). Según el DSM-IV-TR, estos trastornos se inician en los primeros años de la edad adulta y suelen coincidir con una hospitalización por una enfermedad real. Su curso habitualmente es episódico, y aparece en respuesta a sucesos de vida estresantes.

Los casos facticios identificados en la especialidad de neurología no adoptan el perfil típico de «mujer trabajadora sanitaria», sino el tipo Mün-

chausen, y esto puede deberse a que las «enfermeras facticias» con síntomas neurológicos reciben el diagnóstico de trastorno de conversión, o bien a que éstas no muestran síntomas neurológicos precisamente para evitar el riesgo de que tales síntomas sean considerados de conversión (Kanaan y Wessely, 2010).

3.4. Diagnóstico diferencial y comorbilidad

Los trastornos facticios deben diferenciarse de una enfermedad física o psicológica verdadera, de los trastornos somatomorfos y de la simulación. En los trastornos somatomorfos los síntomas no son producidos deliberadamente. En los trastornos facticios el paciente finge o provoca los síntomas para obtener una ganancia interna (a menudo inconsciente) que radica en convertirse «en paciente» y obtener el cuidado de los médicos. En la simulación la persona finge o provoca los síntomas para obtener algún tipo de ganancia externa (eludir responsabilidades legales, obtener una compensación económica, etc.).

Considérese que según el DSM-5 el diagnóstico del trastorno facticio no excluye la presencia de una auténtica patología física o mental, y en tal caso la simulación o producción de síntomas asociados al engaño (p. ej., una persona con diabetes que manipula sus niveles de azúcar en sangre para provocar síntomas) hace que los demás vean al sujeto (o a la otra persona a la que se le han inducido síntomas) como más enfermo o discapacitado, y que reciba más intervenciones clínicas de las necesarias.

Diversos informes señalan que las conductas facticias a menudo conviven con otros trastornos psicológicos. Por ejemplo, se ha identificado un solapamiento del 20 por 100 entre el trastorno facticio y el trastorno de somatización (O'Shea, 2003), y se ha informado de la presencia del trastorno límite de la personalidad en el síndrome de Münchhausen y en los trastornos facticios en general (Kapfhammer, Dobmeier, Mayer y Rothenhäusler, 1998).

3.5. Etiología

La etiología de los trastornos facticios no está bien establecida; no obstante, se han planteado algunas propuestas que subrayan el papel del apren-

dizaje social y del refuerzo asociado a la conducta de enfermedad, y las alteraciones en el procesamiento cognitivo de las sensaciones corporales.

Un enfoque interesante ha sido planteado por Hamilton y Janata (1997) en su modelo de «mejora de uno mismo» (*self-enhancement*), que cuenta con incipiente apoyo empírico (Hamilton, Deemer y Janata, 2003). Según este modelo la conducta facticia proporciona al paciente beneficios psicológicos a modo de protección de la autoestima y compensación de un autoconcepto insatisfactorio a través de varias vías: sirve para la acumulación y exhibición de conocimientos médicos valorados, proporciona un sentido de singularidad (sentirse «único») y favorece vicariamente la autoestima por el contacto con médicos y centros de prestigio.

Por otra parte, diversos informes sobre casos de trastornos facticios recogen historias de abuso físico y emocional en la infancia, por lo que se ha planteado desde un enfoque psicodinámico que el trastorno puede ser una forma de reeditar un vínculo conflictivo con una figura significativa y de tomarse la revancha a través de la mentira en el contexto de la enfermedad y en la relación con los médicos.

3.6. Evaluación y diagnóstico

La evaluación y la intervención psicológica del trastorno facticio son complejas dado el carácter fingido (o provocado) de los síntomas y la escasa conciencia por parte del paciente acerca del origen psicológico del problema (necesidad de adoptar el papel de enfermo). Es habitual que se muestre poco colaborador, boicoteando los intentos de ayuda por parte del especialista, e incluso desafiante y hostil, amenazando con iniciar acciones legales, o puede acabar abandonando el centro hospitalario cuando se descubre el origen facticio de los síntomas.

Como recomendación general, la evaluación clínica del paciente con trastorno facticio ha de realizarse con un estilo colaborativo, abordando las cuestiones psicosociales de forma paulatina y cuidadosa y sin exponer prematuramente la sospecha sobre la naturaleza facticia del problema. Los objetivos de la evaluación clínica en este contexto serían (Libow, 2006): 1) descartar la etiología orgánica de los síntomas y conseguir que el abordaje del problema se desplace del área médica a la psicológica; 2) identi-

ficar si el paciente está engañando de forma deliberada al equipo médico, y 3) descubrir la motivación psicológica que subyace al trastorno. Según este autor, puede resultar de gran utilidad indagar durante la entrevista con el paciente áreas como el sistema de apoyo social, la relación con el mundo médico, las posibles motivaciones y la conciencia de sus dificultades personales. Es necesario además recurrir a otros informadores (familiares y amigos) que revelen datos de interés para la identificación del origen facticio del problema, tales como la historia médica, los ingresos hospitalarios anteriores y sus causas, la edad y circunstancias de inicio de los problemas de salud, etc.

3.7. Tratamiento

La información disponible sobre el tratamiento de los trastornos facticios es escasa y procede en su mayor parte de informes de caso, no existiendo hasta la fecha un abordaje clínico basado en la evidencia empírica con indicaciones claras sobre cómo proceder ante este tipo de situaciones. Aunque la forma más grave (síndrome de Münchhausen) es muy resistente al tratamiento, la forma más común y menos grave sí puede llegar a tener una respuesta positiva, aunque limitada. Existen dos principales estrategias de intervención, una confrontativa y otra no confrontativa (Young y Eisendrath, 2007). En la estrategia confrontativa «fuerte» se presentan de manera directa al paciente pruebas irrefutables de la producción intencionada de los síntomas. En la estrategia confrontativa «no punitiva» se revela al paciente el diagnóstico de trastorno facticio pero reconceptualizándolo como un grito de ayuda y ofreciéndole un tratamiento psicológico para que aprenda a afrontar las situaciones estresantes de manera más funcional. Entre las estrategias no confrontativas se han descrito las «interpretaciones inexactas», que incluyen la mayor parte de los mecanismos psicológicos implicados en el trastorno pero sin identificar su naturaleza facticia, y el «doble cebo», que supone indicar al paciente que con el tratamiento que se le va a aplicar tiene que mejorar y que si no lo hace habrá que concluir que los síntomas son facticios. En una reciente revisión sobre la eficacia de las intervenciones en esta condición clínica, Eastwood y Bisson (2008) examinaron 32

informes de caso y observaron que no existían diferencias en los resultados obtenidos entre el enfoque confrontativo y el no confrontativo, entre el abordaje con psicoterapia y el que no la había incluido y entre la intervención con medicación psiquiátrica y la que había prescindido de ella.

4. CONCLUSIONES Y TENDENCIAS FUTURAS

Los trastornos somatomorfos, y en general los síntomas somáticos sin explicación médica, representan situaciones clínicas relativamente frecuentes en contextos asistenciales y que conllevan un importante sufrimiento emocional y deterioro del funcionamiento diario. En los últimos años se está constatando una mayor atención hacia estos trastornos por parte de los especialistas sanitarios, como revela el hecho de que diversos hospitales y clínicas de psicología ofrezcan programas de intervención específicos. Asimismo, este mayor interés se observa entre los investigadores, como pone de manifiesto el notable incremento de informes y estudios controlados publicados recientemente. A ello ha contribuido sin duda la aplicación de los modelos cognitivo-conductuales, que han demostrado ser un buen prisma a través del cual comprender y abordar estas condiciones clínicas. No obstante, todavía existen áreas de conocimiento poco exploradas o que requieren un análisis más profundo. Por ejemplo, sería necesario mejorar la información disponible sobre los mecanismos biopsicosociales implicados en el desarrollo y mantenimiento de estos trastornos, y sobre los tratamientos psicológicos basados en la evidencia que resultan más recomendables.

Los trastornos facticios, aunque tienen una prevalencia baja, conllevan un importante riesgo para la vida de la persona debido a las conductas dañinas autoinfligidas, por lo que pueden requerir actuaciones de urgencias. Sin embargo, se dispone hasta la fecha de información limitada sobre los procesos psicopatológicos involucrados en su etiología que sienten las bases para el diseño de pautas de acción eficaces. Por ello, la investigación futura tendría que centrarse preferentemente en el desarrollo de procedimientos de evaluación que permitan recoger datos clínicos relevantes para adquirir una mejor y más completa comprensión de estas condiciones.

Tanto los trastornos somatomorfos como los trastornos facticios implican situaciones clínicas que requieren la participación de equipos multidisciplinares, en los que especialistas de diversas áreas trabajen para restablecer el bienestar de la persona desde un enfoque integral de la salud que deje atrás

el antiguo dualismo cartesiano. La incorporación definitiva de este modelo de actuación (asumido en la teoría pero descuidado en la práctica) constituye uno de los mayores desafíos a los que como clínicos nos enfrentamos en este campo de la psicopatología.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Dimsdale, J. E., Xin, Y., Kleinman, A., Patel, V., Narrow, W. E., Sirovatka, P. J. y Regier, D. A. (dirs.) (2009). *Somatic presentations of mental disorders: refining the research agenda for DSM-V*. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Feldman, M. D. (2004). *Playing Sick?: untangling the web of Munchausen syndrome. Munchausen by proxy, malingering, and factitious disorder*. Nueva York: Brunner-Routledge.
- García-Campayo, J., Salvanés, R. y Álamo, C. (dirs.) (2002). *Actualización en trastornos somatomorfos*. Madrid: Médica Panamericana.
- Maj, M., Akiskal, H. S., Mezzich, J. E. y Okasha, A. (dirs.) (2005). *Somatoform disorders*. Ninth volume of the WPA Series «Evidence and Experience in Psychiatry». Chichester: Wiley.
- Phillips, K. A. (dir.) (2001). *Somatoform and factitious disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.



Juego patológico y trastornos del control de los impulsos



Juego patológico y trastornos perturbadores del control de los impulsos y de la conducta

18

JAVIER FERNÁNDEZ-MONTALVO
JOSÉ J. LÓPEZ-GOÑI

1. INTRODUCCIÓN

En este capítulo se presenta un conjunto muy heterogéneo de trastornos que han estado clasificados de forma conjunta como trastornos del control de los impulsos en el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders* [DSM-IV-TR]; American Psychiatric Association [APA], 2000) y en la Clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10; Organización Mundial de la Salud [OMS], 1992). En la actualidad, el DSM-5 (APA, 2013) ha introducido modificaciones importantes, que han supuesto un cambio en la consideración psicopatológica de estos trastornos. En cualquier caso, se trata de un grupo variado de comportamientos que se caracterizan por la dificultad o imposibilidad de resistir el impulso, el deseo o la tentación de realizar algún acto que resulta nocivo para el paciente o para las personas que lo rodean. Constituyen un conjunto de trastornos cuya base fenomenológica fundamental es la impulsividad. Los impulsos que presenta el paciente adquieren un carácter irresistible, lo que hace prácticamente imposible su control y, por lo tanto, sucumbe a ellos.

Las características comunes de los trastornos del control de los impulsos, y que tradicionalmente han justificado la clasificación diagnóstica de todos ellos en un mismo apartado, son las siguientes:

1. Dificultad recurrente para controlar el impulso, deseo o tentación de llevar a cabo algún acto que es dañino o perjudicial para el propio individuo o para los demás.
2. Sensación de tensión creciente en forma de malestar emocional inmediatamente antes de ejecutar la acción.

3. Bienestar, gratificación o liberación en el momento de realizar la conducta. El acto es egosintónico y responde al deseo consciente inmediato del paciente.

Con arreglo a estas características comunes, son muchos los trastornos psicopatológicos susceptibles de formar parte de esta categoría. De hecho, destaca la similitud de estos trastornos con otras categorías bien establecidas como, por ejemplo, el trastorno obsesivo compulsivo, la dependencia de sustancias, los trastornos alimentarios o las parafilias, por nombrar algunas de ellas. Ello es un reflejo de las dificultades clasificatorias de estos trastornos. De hecho, en algunos casos incluye aquellos trastornos que no se avienen bien con el resto de categorías diagnósticas contempladas en las dos nomenclaturas psicopatológicas más influyentes: DSM-5 (APA, 2013) y CIE-10 (OMS, 1992).

En cualquier caso, este tipo de patologías son conocidas desde hace tiempo. Kraepelin (1915) o Bleuler (1924) describían a principios del siglo XX los impulsos patológicos o los impulsos reactivos. Anteriormente, Esquirol (1838) había propuesto el concepto de *monomanías instintivas* para denominar precisamente a los impulsos irresistibles, que no tenían un motivo aparente. Bajo esta denominación se incluían trastornos tan diversos como el alcoholismo, la piromanía, el homicidio impulsivo y la cleptomanía. Posteriormente, conforme ha aumentado el conocimiento científico sobre estos comportamientos, todos ellos se han ido clasificando en distintas categorías diagnósticas. Otros trastornos, sin embargo, no han sido incluidos hasta épocas muy recientes en las clasificaciones psicopatológicas.

El juego patológico, conocido desde la antigüedad y uno de los más prevalentes en la actualidad, ha recibido tradicionalmente el calificativo moral de vicio. La ludopatía aparece clasificada por primera vez en el año 1980, cuando en el DSM-III (APA, 1980) se le asignan unos criterios diagnósticos específicos. Las ediciones posteriores (DSM-III-R, DSM-IV y DSM-IV-TR) la mantienen en esta categoría. Es con la publicación del DSM-5 cuando se produce un cambio importante y pasa a considerarse una adicción sin sustancia. Algo semejante ocurre con la tricotilomanía. En el año 1987, el DSM-III-R (APA, 1987) incluye por primera vez la tricotilomanía, que hasta entonces formaba parte de las enfermedades dermatológicas. Ha formado parte de esta categoría en todas las ediciones posteriores hasta la publicación del DSM-5, que la incluye dentro de los trastornos de carácter obsesivo compulsivo.

En suma, se trata de un conjunto de trastornos que, con la excepción en los últimos años del juego patológico, han recibido muy poca atención clínica e investigadora. Los datos más actuales indican que son trastornos relativamente comunes, con una importante comorbilidad con otros cuadros clínicos, y que pueden beneficiarse de terapias psicológicas y farmacológicas eficaces (Grant, Levine, Kim y Potenza, 2005; Hodgins y Peden, 2008). En el estudio de Grant et al. (2005), por ejemplo, un tercio de los 204 pacientes de la muestra con trastornos psicopatológicos presentaba comórbidamente un trastorno del control de los impulsos. Por tanto, se trata de trastornos con cierta relevancia clínica pero cuya clasificación dista de estar clara en la actualidad.

2. CLASIFICACIÓN DEL JUEGO PATOLÓGICO Y TRASTORNOS PERTURBADORES DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS Y DE LA CONDUCTA

El juego patológico, así como los trastornos perturbadores, del control de los impulsos y de la conducta, aparecen recogidos en las dos nosologías vigentes en la actualidad. Sin embargo, la ubicación nosológica de estos trastornos en el DSM-5 y en la CIE-10 difiere de forma significativa (tabla 18.1).

Por lo que se refiere al DSM-5, los trastornos abordados en este capítulo se clasifican en tres ca-

tegorías distintas. En primer lugar, el juego patológico forma parte de los «trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos», inaugurando en el DSM-5 la categoría dedicada a los «trastornos no relacionados con sustancias». En segundo lugar, la tricotilomanía está ubicada nosológicamente en la categoría «trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados». Por último, en una categoría amplia denominada «trastornos perturbadores, del control de los impulsos y de la conducta» se incluyen la cleptomanía, la piromanía, el trastorno explosivo intermitente, el trastorno negativista desafiante, el trastorno de conducta y el trastorno antisocial de la personalidad. Asimismo, se contempla un diagnóstico adicional dedicado a los trastornos perturbadores, del control de los impulsos y de la conducta no especificados. Algunos ejemplos que entrarían dentro de este último diagnóstico son (McElroy y Keck, 2009): las compras compulsivas, la automutilación repetitiva, la excoriación psicógena (pellizcos compulsivos de la piel) o la onicofagia (morderse gravemente las uñas).

La CIE-10 reserva un apartado a los «trastornos de los hábitos y del control de impulsos». En este caso, se incluyen cuatro diagnósticos específicos (juego patológico, conducta incendiaria patológica —la piromanía—, cleptomanía y tricotilomanía). Además, se reserva un código específico para otros trastornos de los hábitos o del control de los impulsos (en que se incluye el trastorno explosivo intermitente), y otro diagnóstico de carácter residual en que se incluyen aquellos trastornos de los hábitos y del control de los impulsos no especificados.

Por tanto, la clasificación de estos trastornos perturbadores, del control de los impulsos y de la conducta en el DSM-5 y en la CIE-10 dista de ser unívoca, ya que utilizan criterios clasificatorios diferentes. De hecho, constituye probablemente una de las categorías diagnósticas más difusas que existen en la actualidad. La propia CIE-10 reconoce que estos trastornos se agrupan juntos debido a las grandes semejanzas descriptivas, pero no porque se sepa que compartan cualquier otro rasgo importante. Además, dedica una categoría específica a los trastornos disociales, que incluye, entre otros, el trastorno disocial desafiante y oposicionista.

Algunos autores proponen una ubicación nosológica cercana al trastorno obsesivo compulsivo (Dell'Osso, Allen, Altamura, Buoli y Hollander, 2008;

TABLA 18.1

Clasificación de los Trastornos perturbadores, del control de los impulsos y de la conducta en el DSM-5 (APA 2013) y la CIE-10 (OMS, 1992)

	DSM-5	CIE-10	CIE-10
Denominación	Trastornos perturbadores, del control de los impulsos y de la conducta	Trastornos de los hábitos y del control de impulsos	Trastornos disociales
Definición	Dificultad para resistir un impulso, una motivación o una tentación de llevar a cabo un acto perjudicial para la persona o para los demás	Actos repetidos que no tienen una motivación racional clara, no se pueden controlar y, generalmente, dañan los intereses del propio paciente y de los demás	Forma persistente y reiterada de comportamiento disocial, agresivo o retador
Trastornos incluidos	Cleptomanía	Cleptomanía	
	Piromanía	Conducta incendiaria patológica (piromanía)	
	Trastorno del control de los impulsos no especificado	Trastorno de los hábitos y del control de impulsos no especificado	
	Trastorno explosivo intermitente	Otros trastornos de los hábitos o del control de los impulsos (p. ej., trastorno explosivo intermitente)	
	Trastorno negativista desafiante		Trastorno disocial desafiante y opositor
	Trastorno de conducta		Trastornos disociales (limitados al ámbito familiar, en niños no socializados, en niños socializados y no especificados)
		Juego patológico ¹	
		Tricotilomanía ²	

Notas: ¹ En el DSM-5 el juego patológico figura dentro de «trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos», concretamente en los «trastornos no relacionados con sustancias». ² En el DSM-5 la tricotilomanía está en la categoría de «trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados».

Dell'Osso, Altamura, Allen, Marazziti y Hollander, 2006; Hollander, Skodol y Oldham, 1996). En concreto, debido a las similitudes fenomenológicas de las conductas obsesivas e impulsivas, así como a la respuesta similar ante un mismo tratamiento, se propone la existencia de un posible espectro de trastornos impulsivos compulsivos. Desde esta perspectiva,

en un extremo del continuo estaría la compulsión (cuyo objetivo sería la reducción de la ansiedad y del malestar), y en el otro, la impulsión (que perseguiría la obtención de placer, activación y gratificación). Además, en el caso de la compulsión se produciría una sobrestimación del daño y, en el caso de la impulsión, una subestimación de él. Sin embargo,

en ambos casos los pacientes serían incapaces de inhibir o postergar la conducta (Hollander et al., 1996).

Esta hipótesis, aunque interesante, necesita un mayor apoyo empírico. Además, el propio concepto de «impulso irresistible», que justifica la clasificación conjunta de estos trastornos, se ha puesto en entredicho, ya que parece posible observar en algunos casos —los pirómanos, por ejemplo— una cierta planificación de los actos (Doley, 2003). Probablemente, con los conocimientos disponibles en la actualidad, cualquier intento de clasificación de este grupo de trastornos es verdaderamente difícil. En los próximos años, conforme se lleven a cabo nuevos estudios sobre los trastornos del control de los impulsos, asistiremos a cambios específicos en esta categoría.

3. CAMBIOS DEL DSM-5 CON RESPECTO AL DSM-IV-TR

En el DSM-5 (APA, 2013), publicado recientemente, se han llevado a cabo cambios importantes en esta categoría. En primer lugar, la categoría ha pasado de llamarse «trastornos del control de los denominarse impulsos no clasificados en otros apartados» a «trastornos perturbadores, del control de los impulsos y de la conducta». En segundo lugar, se ha modificado la clasificación de dos trastornos: el juego patológico y la tricotilomanía. Ambos han abandonado esta categoría y se han incluido en otros apartados. Por último, la inclusión de los trastornos perturbadores ha llevado consigo la ampliación de la categoría con tres nuevos diagnósticos: trastorno negativista desafiante, trastorno de conducta y trastorno antisocial de personalidad.

Por lo que se refiere al juego patológico, el aspecto más destacable es que abandona la categoría dedicada a los trastornos del control de los impulsos y pasa a formar parte de las adicciones. Así, los actuales «trastornos relacionados con sustancias» cambian de nombre y se denominan, incluyendo entre ellos el juego patológico, «trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos». Este cambio facilita la entrada de las adicciones sin drogas, al no centrarse la categoría diagnóstica en la existencia de una sustancia química. Aunque sólo se

ha incluido el juego patológico, como un trastorno no relacionado con sustancias, se abre la posibilidad de que, en función de los nuevos conocimientos sobre el tema, se incluyan en los próximos años otras adicciones sin drogas. En cualquier caso, este cambio es de gran importancia y enfatiza los aspectos comunes existentes entre el juego patológico y el resto de los trastornos adictivos.

Por otra parte, se ha eliminado uno de los criterios diagnósticos del juego patológico: el que hace referencia a la comisión de actos ilegales, como falsificación, fraude, robo, etc., para financiar el juego. Para ello, se alega que es poco frecuente y que su eliminación no afecta a la prevalencia general del juego patológico. Sin embargo, esta decisión es sorprendente, ya que la práctica clínica con ludópatas muestra que la comisión de actos ilegales (robos, principalmente) es uno de los aspectos más característicos de los pacientes con problemas de juego. El resto de los criterios diagnósticos del juego patológico continúan siendo los mismos, ya que precisamente enfatizaban los síntomas relacionados con las adicciones.

El segundo cambio importante se refiere a la tricotilomanía. En primer lugar, este trastorno también se ha reclasificado y ahora forma parte de la categoría de «trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados». Además, aunque se mantiene el mismo nombre, se ha añadido entre paréntesis la expresión «trastorno de arrancarse el pelo». Todo ello va encaminado a un futuro cambio de nombre, debido a que se considera que el concepto de «manía» no es apropiado para referirse a este diagnóstico. Por lo que se refiere a los criterios diagnósticos, se eliminan los dos criterios relacionados con la necesidad de tener una sensación creciente de tensión previa al acto y con la existencia de gratificación o bienestar posterior al mismo. La investigación ha mostrado que no todos los pacientes con tricotilomanía cumplen estos dos criterios, por lo que se han eliminado.

Por último, el tercer cambio importante es la inclusión dentro de esta misma categoría de los trastornos perturbadores y de la conducta. Ello ha llevado consigo la ampliación de la categoría con tres nuevos diagnósticos que proceden, en dos casos, del ámbito dedicado a la infancia y adolescencia (el trastorno negativista desafiante y el trastorno de conducta) y, en otro, de los trastornos de la per-

sonalidad (el trastorno de la personalidad antisocial).

4. EL JUEGO PATOLÓGICO

4.1. Introducción al juego patológico

El juego por placer, ocio u objetivos monetarios ha estado presente en la historia del hombre desde que éste iniciara los ensayos más primitivos de organización social. Hoy en día constituye un fenómeno social y económico de gran alcance. Tan antigua como la historia del juego es la presencia del jugador patológico. En la historia de la humanidad se puede encontrar el nombre de célebres personajes excesivamente obsesionados por el juego y que llegaron a perder el control con él: el emperador Claudio, el escritor Dostoievski o el conquistador Casanova son algunos ejemplos conocidos. Sin embargo, ha sido sólo en los últimos años cuando los problemas relacionados con el juego patológico han adquirido una gran relevancia clínica y social. El espectacular incremento de su presencia en centros clínicos y su inclusión en el año 1980 en el DSM-III (APA, 1980) han supuesto un aumento del interés clínico e investigador sobre él. Probablemente se trate de uno de los trastornos sobre el que más ha crecido el conocimiento científico en las últimas décadas.

Hablar de juego patológico o ludopatía es hablar de juegos de azar. La pérdida de control con respecto al juego se da en aquellos juegos que implican una apuesta económica cuyo resultado final depende del azar, no de la habilidad personal. Hay casos de pérdida de control con los videojuegos, por ejemplo. Sin embargo, no forman parte del ámbito de la ludopatía. En este sentido, los principales juegos de azar que existen en nuestro país y que, por tanto, pueden afectar al desarrollo de este trastorno son los siguientes: máquinas tragaperras, bingos, casinos, loterías o cupones, apuestas deportivas y juegos de tipo privado (cartas, dados, dardos, etc.), con una base de apuestas muy variable.

En cualquier caso, para la mayoría de las personas el juego es una conducta social y recreativa que proporciona una forma de entretenimiento. En una parte de la población, sin embargo, la conducta de juego evoluciona de modo progresivo hacia la anor-

malidad, llegando incluso a destruir su vida familiar y laboral: son los jugadores patológicos. La principal diferencia entre el juego adaptativo y el juego patológico radica en que este último ha perdido su función social y recreativa, y el jugador es incapaz de controlar su juego.

4.2. Clasificación del juego patológico: DSM-5 y CIE-10

El juego patológico aparece clasificado de forma diferente en las dos nosologías psicopatológicas vigentes. Mientras que la CIE-10 lo considera un trastorno del control de los impulsos, el DSM-5 lo ha introducido recientemente dentro de las adicciones, como un trastorno no relacionado con sustancias (tabla 18.2). Ello se debe a que hay un consenso científico en la consideración de la ludopatía como un claro ejemplo de las recientemente denominadas «adicciones sin drogas». El juego patológico se caracteriza por la pérdida de control con respecto al juego y por el establecimiento de una relación de dependencia: el paciente, una vez perdido el control, continúa jugando a pesar de las consecuencias negativas que ello le acarrea. El fracaso crónico y progresivo del ludópata en resistir los impulsos a jugar deriva en conductas de juego que interfieren negativamente en la consecución de los objetivos personales, familiares y/o profesionales.

Debido a las características comunes que presenta el juego patológico con las adicciones, los criterios diagnósticos del juego patológico se han modificado considerablemente desde su inclusión en el DSM-III hasta su conceptualización actual en el DSM-5. Estos cambios han enfatizado los dos síntomas fisiológicos típicos de las adicciones: la abstinencia y la tolerancia. Es frecuente que el jugador aumente la cantidad de sus apuestas con el propósito de conseguir la cantidad deseada de excitación. Por lo que se refiere a la abstinencia, los síntomas más comunes son la inquietud e irritabilidad, insomnio, cefaleas, molestias de estómago y otros síntomas de abstinencia psicósomáticos (Fernández-Montalvo y Echeburúa, 1997a). A este respecto, desde un punto de vista psicopatológico, los criterios diagnósticos para el abuso de sustancias y para el juego patológico son básicamente los mismos si

TABLA 18.2

Criterios diagnósticos del Juego patológico según el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (CMS, 2000)

DSM-5	CIE-10
<p>A) Comportamiento de juego problemático, persistente y recurrente, que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo, tal como lo indican cuatro (o más) de los siguientes criterios durante un período de 12 meses:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Necesidad de jugar con cantidades de dinero cada vez mayores para conseguir el grado de activación deseado. 2. Está nervioso o irritable cuando intenta interrumpir o abandonar el juego. 3. Ha hecho esfuerzos repetidos y sin éxito para controlar, interrumpir o abandonar el juego. 4. A menudo está preocupado por jugar (p. ej., tiene pensamientos persistentes en los que revive experiencias pasadas de juego, planificando la siguiente ocasión de juego, pensando en formas de conseguir dinero para jugar). 5. A menudo juega cuando siente malestar (p. ej., desesperanza, culpa, ansiedad, depresión). 6. Después de perder dinero con el juego, a menudo vuelve otro día para intentar ganar («recuperar» las pérdidas). 7. Miente para ocultar el grado de implicación con el juego. 8. Ha puesto en peligro o ha perdido una relación importante, el trabajo o una carrera académica o profesional por el juego. 9. Confía en que los demás le den dinero para aliviar su desesperada situación financiera causada por el juego. <p>B) El comportamiento de juego no se explica mejor por un episodio maniaco.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Episódico. Persistente.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>En remisión inicial. En remisión continuada.</p> <p><i>Especificar la gravedad actual:</i></p> <p>Leve. Moderado. Grave.</p>	<ol style="list-style-type: none"> 1. Presencia de dos o más episodios de juego en el período de, al menos, un año. 2. Estos episodios carecen de provecho económico para el paciente, pero se reiteran a pesar de los efectos perjudiciales sobre el entorno familiar y social y a pesar del malestar personal que producen. 3. El sujeto describe un impulso intenso a jugar difícil de controlar y afirma ser incapaz de dejar de hacerlo mediante un esfuerzo de voluntad. 4. Preocupación por imágenes mentales o pensamientos relacionados con el acto de jugar o las circunstancias que lo rodean. <p><i>Excluye:</i> juego excesivo en pacientes maníacos. Juego en el trastorno disocial de la personalidad.</p>

se sustituye el término «juego» por el de «sustancia adictiva».

4.3. Características clínicas

Al margen de las controversias en cuanto a su clasificación, el jugador patológico se caracteriza por una dependencia emocional del juego, una pér-

dida de control y una interferencia negativa en el funcionamiento normal en la vida cotidiana. Desde un punto de vista clínico, se observan una serie de características comunes en los pacientes afectados por este trastorno (tabla 18.3).

En primer lugar, el jugador patológico se caracteriza por una conducta de juego constante. Los episodios de juego son muy frecuentes —diarios habitualmente—, con una dedicación horaria y econó-

TABLA 18.3

Características conductuales, cognitivas, emocionales y fisiológicas de la Ludopatía

Características conductuales
<ul style="list-style-type: none"> — Juego constante (en días y horas de dedicación). — Mentiras repetidas. — Pérdidas económicas reiteradas. — Juego dirigido a recuperar el dinero perdido. — Deudas constantes. — Impago de las deudas. — Robos u otro tipo de actos delictivos. — Evitación constante de los acreedores. — Absentismo laboral o escolar injustificado.
Características cognitivas
<ul style="list-style-type: none"> — Preocupaciones constantes por el juego y por las pérdidas. — Sesgos y distorsiones cognitivas relacionados con el problema que presenta. <ul style="list-style-type: none"> • Negación, minimización y racionalización del problema. — Sesgos y distorsiones cognitivas relacionados con la conducta de juego: <ul style="list-style-type: none"> • Ilusión de control. • Estrategias de juego. • Atribución diferencial de pérdidas y ganancias. • Focalización atencional selectiva en las ganancias y minimización de las pérdidas. — Ideación suicida.
Características emocionales y fisiológicas
<ul style="list-style-type: none"> — Activación constante. — Dificultades para dormir. — Sintomatología depresiva. — Angustia por las pérdidas y por el pago de la deuda.

mica intensa. La dependencia generada por el juego provoca que la vida diaria del ludópata gire en torno a él y a cómo ocultar a las personas de alrededor su problema. Esta dedicación intensa al juego genera unas pérdidas económicas reiteradas. Las deudas, de mayor o menor importancia, son una característica distintiva de los jugadores patológicos que acuden a consulta: cuanto más se juega, más dinero se pierde. Los préstamos bancarios, el dinero conseguido a tra-

vés de amigos bajo excusas múltiples o los préstamos en los propios locales de juego son una fuente importante de financiación para el ludópata (Fernández-Montalvo y Echeburúa, 1997a).

Como consecuencia de las pérdidas, aparece otra de las características distintivas del juego patológico: jugar para recuperar el dinero perdido. Las dificultades para afrontar el pago de las deudas y los problemas económicos resultantes del juego, lejos de disminuir la frecuencia de las apuestas o de motivar la búsqueda de ayuda profesional, provocan una continuidad de la conducta de juego con la falsa expectativa de ganar, recuperar el dinero perdido en apuestas anteriores y conseguir una cantidad suficiente para pagar la deuda.

La espiral de juego y de pérdidas económicas aumenta la probabilidad de que estos pacientes se vean implicados en robos u otro tipo de actos delictivos (falsificaciones, desfalcos, etc.), con el objetivo de sufragar el juego o de afrontar los pagos más urgentes de las deudas. La implicación en actos ilegales de mayor o menor gravedad es relativamente frecuente entre la población ludópata. En realidad, el recurso a la mentira y al engaño es generalizado en el juego patológico. Sin las mentiras continuadas, difícilmente se puede alcanzar el grado de juego al que llegan estos pacientes. La mentira es sin duda otra de las características clínicas fácilmente observables en consulta (Fernández-Alba y Labrador, 2005).

Desde una perspectiva cognitiva, el juego patológico se caracteriza por la presencia de numerosos sesgos y distorsiones cognitivas (Fernández-Montalvo, Báez y Echeburúa, 1996; Labrador, Mañoso y Fernández-Alba, 2008). La negación y minimización del problema resultan paradójicas en muchos de ellos. Sin embargo, el principal sesgo cognitivo que se observa en la ludopatía es la ilusión de control: la práctica totalidad de ludópatas considera que ganar o perder depende de su propia habilidad para el juego, y no del azar. Asimismo, es habitual la evaluación sesgada de los resultados del juego, con atribuciones diferenciales de las pérdidas (atribuidas a factores externos, como que la máquina no estaba caliente o que alguien le ha distraído, por ejemplo) y de las ganancias (atribuidas a factores internos, como pensar que ha jugado bien o que ha estado concentrado en la partida, por ejemplo).

En cualquier caso, son frecuentes los intentos de dejar de jugar por su propia cuenta. Muchos ludópa-

tas intentan recuperar el control de su vida a lo largo del desarrollo del trastorno. Sin embargo, en la mayor parte de los casos, sucumben nuevamente en el juego, siempre guiados por la falsa esperanza de tener una buena «racha» y recuperar parte del dinero perdido. La desesperación resultante es fácilmente imaginable.

En suma, la dedicación intensa al juego y las pérdidas continuadas provocan consecuencias directas en múltiples frentes: la familia, los amigos, el trabajo, etc. Ello, unido a la presión para el pago de las deudas, provoca múltiples problemas emocionales. La aparición de síntomas depresivos y la sensación constante de ansiedad son frecuentes en este trastorno. La ideación suicida aparece en muchas ocasiones como solución a sus problemas. Las dificultades del sueño derivadas de todo ello son también importantes.

4.4. Epidemiología y curso

Se trata de un problema de gran relevancia clínica y social. Los datos internacionales disponibles hasta la fecha muestran una tasa de prevalencia en torno al 2 por 100 de la población adulta (Muñoz, 2008). En España, a falta de estudios más recientes, la tasa de prevalencia oscila también en torno al 2 por 100 (Becoña, 1993, 2004; Irurita, 1996; Legarda, Babio y Abreu, 1992). El trastorno es mucho más frecuente en hombres que en mujeres, pero éstas son mucho más reacias a buscar ayuda terapéutica por la censura social existente. A diferencia de otras conductas adictivas, el juego patológico se distribuye por todas las clases sociales y por todas las edades. No obstante, la edad de acceso al juego ha descendido en los últimos años. De hecho, cada vez son más los adolescentes que acuden a tratamiento por problemas de juego. En estos casos la ludopatía se ve complicada por la aparición de problemas familiares, de un bajo rendimiento escolar y de dificultades en la relación con los amigos.

Los ludópatas, al menos en España, muestran una dependencia fundamentalmente a las máquinas tragaperras, ya sea sólo a éstas o en combinación con otros juegos. La dependencia en exclusiva a otros juegos de azar es mucho menor. Este hecho no es fruto de la casualidad, sino que obedece a una serie de aspectos psicológicos implicados en el funcionamiento de este tipo de máquinas (Fernández-Montalvo y Echeburúa, 1997a): su amplia difusión;

el importe bajo de las apuestas, con posibilidad de ganancias proporcionalmente cuantiosas; la brevedad del plazo transcurrido entre la apuesta y el resultado; la manipulación personal de la máquina, que genera una cierta ilusión de control; las luces intermitentes de colores, que, junto con la música y el tintineo estrepitoso de las monedas cuando se gana, suscitan una tensión emocional y una gran activación psicofisiológica, etc.

Por lo que se refiere a la evolución, el curso de la ludopatía tiende a ser crónico. La experiencia clínica con ludópatas muestra que difícilmente se produce una remisión sin ayuda clínica.

4.5. Comorbilidad

La adicción al juego y las consecuencias que se derivan de ella provocan un aumento importante de la sintomatología asociada al jugador. Desde una perspectiva psicopatológica, los trastornos del estado de ánimo (depresión, fundamentalmente) y las conductas adictivas son los trastornos más frecuentemente observados (Báez, Echeburúa y Fernández-Montalvo, 1994; Fernández-Alba y Labrador, 2005; Tedeschi, Martinotti, Andreoli y Janiri, 2008). La tasa de prevalencia del consumo abusivo de alcohol u otras drogas entre los jugadores patológicos es muy elevada, con porcentajes que oscilan entre el 11 por 100 y el 70 por 100 de los casos, según los distintos estudios llevados a cabo (French, Maclean y Ettner, 2008; Stewart y Kushner, 2005). El consumo de sustancias adictivas puede responder a motivaciones distintas, tales como la potenciación de la estimulación y del placer, el enfrentamiento a las vivencias del juego, el olvido de las pérdidas y/o la sustitución de la adicción.

Los trastornos de la personalidad, sobre todo los referidos a la falta de control de la impulsividad, están frecuentemente asociados a la ludopatía (Fernández-Montalvo y Echeburúa, 2001). En concreto, el trastorno antisocial y el trastorno límite de la personalidad son los que aparecen con más frecuencia en las muestras de jugadores patológicos.

Como ocurre en las conductas adictivas, el impacto del juego patológico va más allá del paciente afectado. En concreto, la familia, los amigos y el ambiente laboral están profundamente afectados por la problemática del juego del sujeto (Fernández-Montalvo, Báez y Echeburúa, 2000). De hecho, el

deterioro puede extenderse en algunos casos a la pareja del jugador, en forma de aumento de la bebida y del tabaco, de trastornos alimentarios, de gastos impulsivos sin control, etc.

4.6. Etiología

La etiología del juego patológico es hoy por hoy desconocida. Si bien se han propuesto distintos modelos explicativos (los programas de refuerzo, la teoría de la activación [*arousal*] psicofisiológica, el mecanismo de ejecución conductual, el modelo cognitivo, teorías biológicas), no existen datos suficientes que permitan concluir categóricamente la superioridad de un modelo sobre otro.

Desde el ámbito de la psicología conductual se ha intentado explicar la conducta de juego a partir de los programas de refuerzo (Brown, 1987). Al igual que ocurre con todas las conductas adictivas, el juego está controlado en sus inicios por el refuerzo positivo (los premios, bajo un programa de refuerzo intermitente de razón variable, el disfrute con el juego, etc.). Sin embargo, cuando se pierde el control, la conducta de juego pasa a estar controlada por el refuerzo negativo: la evitación del malestar por no jugar o la angustia generada por las pérdidas económicas, principalmente. Algunos autores han propuesto que, en realidad, el verdadero elemento reforzante del juego no sería el incentivo económico, sino el estado de activación que el juego provoca en el sistema nervioso central (Brown, 1986). Las teorías relacionadas con la activación psicofisiológica proponen que el juego, y en especial el que comporta gran riesgo en las apuestas, constituye un refuerzo en sí mismo, en tanto que procura un nivel óptimo de excitación, especialmente en sujetos buscadores de sensaciones.

Por otra parte, existe una línea de trabajo centrada en la aplicación a la ludopatía del denominado «mecanismo de ejecución conductual» (McCounagh, Armstrong, Blaszczynski y Allcock, 1988). Desde esta perspectiva, también propuesta para explicar otro tipo de conductas repetitivas, se postula que cuando una conducta (en este caso el juego) se convierte en habitual, se establece en los sujetos un mecanismo de ejecución conductual. De este modo, si la conducta no se completa cuando el individuo es estimulado para llevarla a cabo (por ejemplo, si está en presencia de estímulos que precedieron a la reali-

zación de la conducta habitual en el pasado, o cuando la persona piensa en llevar a cabo dicha conducta), se produce un intenso malestar subjetivo. La aversividad de esta situación fuerza al sujeto a completar la conducta, a pesar de las consecuencias adversas.

Desde otra perspectiva, destacan los estudios derivados de modelos cognitivos. Desde este enfoque se considera que las numerosas distorsiones cognitivas presentes en los jugadores patológicos desempeñan un papel fundamental en el desarrollo y mantenimiento de la ludopatía (Labrador et al., 2008; Ladouceur y Walker, 1996). La ilusión de control, la evaluación sesgada de los resultados del juego, las supersticiones o el recuerdo selectivo de las ganancias son sesgos frecuentes en los adictos al juego. Este tipo de distorsiones fortalece el mantenimiento de la conducta de juego. De hecho, en algunos estudios se ha encontrado que los jugadores con un mayor grado de gravedad de juego y con un nivel mayor de consecuencias ocasionadas por él presentaban también un mayor número de distorsiones cognitivas (Fernández-Montalvo et al., 1996).

Finalmente, en los últimos años se han desarrollado numerosos estudios que intentan encontrar una base biológica del juego patológico. En este sentido, destacan los estudios relacionados con la disminución en la neurotransmisión serotoninérgica (relacionada con la dificultad para el control de impulsos), noradrenérgica (relacionada con los niveles de activación) y dopaminérgica (relacionada con el aumento de las vías asociadas a los mecanismos de refuerzo) (Johansson, Grant, Kim, Odlaug y Götestam, 2009; Saiz e Ibáñez, 2005). Sin embargo, a pesar de los numerosos intentos existentes en la actualidad, resulta difícil establecer una base biológica de la ludopatía. Los cambios biológicos observables en los ludópatas pueden ser causa, pero también consecuencia, del propio cuadro clínico.

En suma, todos los modelos descritos cuentan con pruebas concretas. El programa de refuerzo implícito en el juego —las máquinas tragaperras, por ejemplo— es de razón variable, un alto número de jugadores presenta una gran activación psicofisiológica —que es experimentada como placentera— mientras juega, los jugadores manifiestan numerosas distorsiones cognitivas, la disfunción en los sistemas de neurotransmisión es evidente en muchos estudios, etc. Probablemente, se necesiten modelos integradores de los datos existentes que expliquen

los factores que mantienen el juego a pesar de las fuertes pérdidas económicas y de los problemas personales que genera en el individuo.

4.7. Evaluación y diagnóstico del juego patológico

En la actualidad existen distintas entrevistas y autoinformes que resultan de gran ayuda en la evaluación clínica del juego patológico. De todos ellos, el más utilizado hasta la fecha es el «Cuestionario de juego patológico de South Oaks» (*South Oaks Gambling Screeng*, SOGS; Lesieur y Blume, 1987), versión española de Echeburúa et al. (1994). Se trata de un cuestionario de 19 ítems, elaborado con arreglo a los criterios del DSM-III (APA, 1980), pero que se adapta también a los del DSM-5 (APA, 2013). En la versión española, una puntuación igual o superior a cuatro indica la presencia del juego patológico. Además, la puntuación obtenida constituye un reflejo de la gravedad de la adicción al juego. Una descripción más amplia de este cuestionario, así como de los otros instrumentos para la evaluación de las conductas de juego, puede encontrarse en Echeburúa y Fernández-Montalvo (2006).

Además de las conductas específicas de juego, en la evaluación de la ludopatía son muchas las áreas que deben tomarse en consideración para obtener una estimación precisa de la gravedad del problema. La adicción al juego supone una alteración sustancial de la adaptación familiar, laboral, económica y social del sujeto. Asimismo, la relación entre la ludopatía y otros trastornos psicopatológicos (ansiedad, depresión y dependencia de sustancias químicas, especialmente) es muy estrecha. Todo ello hace imprescindible, desde la perspectiva de una evaluación comprensiva de la ludopatía, el análisis conjunto de todos estos ámbitos, sin limitarse exclusivamente a las conductas de juego. Así, otros aspectos importantes que deben ser objeto de evaluación son la ansiedad, la depresión, la ideación suicida, la autoestima, la adaptación a la vida cotidiana, el consumo de sustancias, el apoyo social y la relación de pareja.

Una limitación importante en la evaluación del jugador patológico es la poca fiabilidad de los datos que el paciente proporciona. El ludópata tiende habitualmente a ocultar información relevante cuando contesta las preguntas del terapeuta y cuando cum-

plimenta los cuestionarios. No hay que olvidar que la negación de la enfermedad es una característica habitual en la ludopatía (Fernández-Montalvo et al., 1996). Resulta necesario, por tanto, contrastar la información que aporta el jugador con la que puedan proporcionar personas significativas en su vida. De esta forma, se podrá estimar más adecuadamente la gravedad del problema que presenta el paciente, además de poder realizar una evaluación más rigurosa de los progresos conseguidos tras el tratamiento.

Además, es conveniente valorar las expectativas de cambio que tiene el jugador cuando acude al tratamiento. La motivación para el tratamiento suele ser uno de los aspectos más débiles que presenta el ludópata cuando acude a consulta, habitualmente forzado por su entorno o en respuesta a un ultimátum de la familia.

4.8. Tratamiento del juego patológico

En los últimos años ha aumentado espectacularmente el número de investigaciones sobre el tratamiento de la ludopatía. Si bien se han probado diversas estrategias terapéuticas, tanto psicológicas como farmacológicas, desde la perspectiva de los tratamientos basados en las pruebas destacan especialmente las técnicas conductuales (control de estímulos y exposición en vivo con prevención de respuesta) para la consecución de la abstinencia inicial del juego, seguidas de una intervención más cognitiva, basada en los modelos de prevención de recaídas, para el mantenimiento a largo plazo de la abstinencia inicial (Echeburúa, 2005).

Asimismo, en algunos casos se ha mostrado útil el tratamiento farmacológico (ansiolíticos y antidepresivos, fundamentalmente), cuando los pacientes presentan una sintomatología asociada muy intensa (Hollander, Sood, Pallanti, Baldini-Rossi y Baker, 2005).

5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS TRASTORNOS PERTURBADORES DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS Y DE LA CONDUCTA

En la tabla 18.4 se presenta un resumen de las principales características conductuales, cognitivas, emocionales y fisiológicas de los trastornos presentados en este apartado.

TABLA 18.4

Características conductuales, cognitivas, emocionales y fisiológicas de los Trastornos perturbadores, del control de los impulsos y de la conducta

Trastorno	Características conductuales	Características cognitivas	Características emocionales y fisiológicas
Cleptomanía	<ul style="list-style-type: none"> — Robo frecuente de objetos innecesarios. — Almacenamiento o desprendimiento posterior de los objetos robados. — Ocultación de la conducta. 	<ul style="list-style-type: none"> — Preocupaciones por los robos. — Autorreproches y vergüenza por los robos. — Pensamientos relacionados con el fracaso personal. 	<ul style="list-style-type: none"> — Activación fisiológica previa al robo. — Alivio de la tensión después del robo. — Rabia y enfado consigo mismo por los robos. — Culpabilidad y remordimientos posteriores.
Piromanía	<ul style="list-style-type: none"> — Provocación deliberada e intencionada de incendios. — Atracción y fascinación por el fuego. — Desempeño de profesiones relacionadas con el fuego. — Contemplación de incendios provocados por otros. 	<ul style="list-style-type: none"> — Preocupaciones relacionadas con el fuego o con las circunstancias que lo rodean. — Planificación cognitiva del incendio y de los materiales a quemar. — Ideación suicida. 	<ul style="list-style-type: none"> — Activación fisiológica previa al incendio. — Alivio de la tensión después del incendio. — Estrés y sentimientos de inadecuación, que contribuyen a precipitar la conducta.
Trastorno explosivo intermitente	<ul style="list-style-type: none"> — Episodios descontrolados de violencia. — Destrucción de propiedades ajenas. 	<ul style="list-style-type: none"> — Preocupaciones por los episodios violentos. — Negación, minimización y racionalización de la conducta violenta. 	<ul style="list-style-type: none"> — Activación fisiológica previa al episodio violento. — Irritabilidad y cólera. — Estrés y sentimientos de inadecuación personal que contribuyen a precipitar la conducta.
Trastorno negativista desafiante	<ul style="list-style-type: none"> — Episodios constantes de enfado y discusiones frecuentes. — Actitud desafiante y oposicionista. — Comportamiento molesto hacia los demás. 	<ul style="list-style-type: none"> — Pensamientos relacionados con el resentimiento. — Ideas de venganza. — Culpabilización a los demás de sus problemas. 	<ul style="list-style-type: none"> — Irritabilidad y cólera. — Susceptibilidad.
Trastorno de conducta	<ul style="list-style-type: none"> — Agresiones a personas y animales. — Destrucción de la propiedad. — Engaños y robos. — Incumplimiento grave de las normas. 	<ul style="list-style-type: none"> — Irresponsabilidad y problemas para planificar los actos. — Dificultad para evitar los riesgos y aprender de sus experiencias negativas. 	<ul style="list-style-type: none"> — Ansiedad e irritabilidad. — Dificultad en el control de impulsos.

5.1. Cleptomanía

La cleptomanía es un trastorno que se caracteriza por la dificultad para resistir el impulso de robar

objetos que no son necesarios para el uso personal o con escaso valor monetario (tabla 18.5). No se debe confundir este trastorno con los robos comunes o los actos delictivos de los pacientes con con-

TABLA 18.5

Criterios diagnósticos de la Cleptomanía según el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (OMS, 1992)

DSM-5	CIE-10
Dificultad recurrente para controlar los impulsos de robar objetos que no son necesarios para el uso personal o por su valor económico.	Presencia de dos o más episodios de robo sin aparente ganancia para sí mismo u otras personas.
Sensación de tensión creciente inmediatamente antes de cometer el robo.	El sujeto describe la presencia de un impulso imperioso de robar, precedido por un sentimiento de tensión que se alivia al llevar a cabo el acto.
Bienestar, gratificación o liberación en el momento de cometer el robo.	
El robo no se comete para expresar cólera o por venganza, y no es en respuesta a una idea delirante o a una alucinación.	
El robo no se explica por la presencia de un trastorno disocial, un episodio maniaco o un trastorno antisocial de la personalidad.	Excluye: hurto en el trastorno depresivo, trastornos orgánicos cerebrales, hurtos en tiendas que motivan observación por sospecha de trastorno mental.

ductas antisociales (tabla 18.6). La principal diferencia radica en que en la cleptomanía no existe una ganancia económica personal, sino que obedece a un impulso irresistible que lleva al paciente a robar objetos a pesar de que tengan poco valor económico y de que tenga medios para adquirirlos. De hecho, con frecuencia el paciente posteriormente se desprende de ellos o no los usa.

Desde una perspectiva clínica, la mayor parte de los pacientes cleptómanos experimenta una sensación muy placentera, calificada por algunos como excitante, durante el acto de robar. El robo, en estos casos, es un acto claramente impulsivo, sin premeditación o planificación previa y sin tener en cuenta las repercusiones legales que les puede acarrear. No obstante, los cleptómanos son conscientes de la irracionalidad de sus actos, se sienten incómodos con ellos e, incluso, intentan resistirse (Grant y Odlaug, 2008a). De hecho, a pesar del placer o alivio de la tensión experimentado durante el robo, posteriormente se sienten culpables y experimentan vergüenza por su comportamiento. Esto hace que la cleptomanía permanezca oculta, y sea un acto secreto, totalmente desconocido para los familiares y las personas cercanas al paciente.

Habitualmente los cleptómanos llegan a la consulta por vía judicial —las detenciones por robos son frecuentes (Grant y Potenza, 2008)— o porque durante el tratamiento de otras problemáticas psi-

TABLA 18.6

Características diferenciales de la Cleptomanía con respecto al robo común

Cleptomanía	Robo común
Sin ganancia personal.	Con ganancia personal.
Sin planificación del robo. Obedece a un impulso.	Con planificación del robo. Obedece a un acto deliberado y motivado por la utilidad del objeto o por su valor económico.
Sin colaboración de otras personas.	Puede realizarse en colaboración con otras personas.
Con remordimientos posteriores al robo.	Sin remordimientos posteriores al robo.

cológicas se descubre la presencia de estos robos sin sentido. Sin embargo, desde una perspectiva clínica, se debe ser muy cauto en la evaluación de los pacientes cleptomano. En muchas ocasiones los ladrones de tiendas o personas afectadas de problemáticas antisociales pueden llegar a simular la presencia de cleptomanía para evitar ser procesados.

Aunque hay muy pocos estudios, la cleptomanía parece presentar una cierta comorbilidad con otros trastornos mentales. En este sentido, destaca la presencia de trastornos del estado de ánimo, con tasas de comorbilidad que oscilan en torno al 50 por 100 de los casos (Dannon et al., 2004; Grant, 2003). La relación entre ambas patologías puede ser bidireccional. Por una parte, la tensión o placer asociado a los robos puede aliviar los síntomas depresivos que experimentan los pacientes. Por otra, los problemas legales y familiares que se derivan de la cleptomanía, así como el temor a ser arrestado y el abatimiento y sentimiento posterior de culpabilidad por los robos, pueden influir en el desarrollo de síntomas depresivos. Asimismo, los pocos datos que se conocen con pacientes clínicos muestran también una cierta comorbilidad con los trastornos de ansiedad, la bulimia, el abuso de sustancias (alcohol, fundamentalmente) e, incluso, con otros trastornos del control de los impulsos (Dannon et al., 2004; Grant, 2003).

Desde una perspectiva epidemiológica, se sabe muy poco acerca de la cleptomanía. Es un trastorno poco estudiado y cuyas características se han obtenido fundamentalmente a partir de ladrones de tiendas derivados por vía legal para su valoración clínica. Los datos, por tanto, deben tomarse con mucha cautela. Se estima que menos del 5 por 100 de los ladrones de tiendas presenta un problema de cleptomanía. En el estudio de Goldman (1991), una cita clásica de la prevalencia de la cleptomanía, se indica que 6 de cada 1.000 personas de la población general presentan un problema de cleptomanía. Probablemente, los datos existentes tienden a infravalorar la presencia de dicho trastorno, ya que las personas que lo padecen difícilmente lo reconocen, por sentirse avergonzadas. En otras ocasiones, los pacientes pueden ser acusados de robo sin que se lleve a cabo una evaluación psicopatológica que permita detectar la presencia del trastorno. Donde sí parece haber un mayor consenso es en que el trastorno afecta con más frecuencia a mujeres que a varones. En muestras clínicas, aproximadamente dos tercios de

los pacientes cleptomano que acuden a consulta son mujeres (Grant y Potenza, 2008). Sin embargo, los estudios llevados a cabo son muy escasos, lo que impide obtener conclusiones definitivas.

5.2. Piromanía

La piromanía es un trastorno que se caracteriza por la provocación deliberada e intencionada de incendios, sin que exista un motivo aparente ni una ganancia personal o económica secundaria (tabla 18.7). Se trata de personas con una especial atracción y fascinación por el fuego y por toda la parafernalia que lo rodea (bomberos, combustión del fuego, usos y consecuencias del fuego, despliegue de medios en un incendio, etc.). De hecho, suele ser habitual que busquen una profesión que les permita estar cerca del fuego o de su extinción (bomberos o protección civil, por ejemplo) (Carrasco y Díaz, 2005).

Para establecer el diagnóstico de piromanía es importante descartar en la evaluación clínica la presencia de motivaciones secundarias en la provocación de incendios (ganancias económicas, actos de venganza, motivos ideológicos, etc.). Por definición, la piromanía responde a la tensión y activación emocional previa al acto. Posteriormente, la conducta se ve reforzada por el alivio y la sensación de liberación que se obtiene con la provocación del incendio. Sin embargo, este aspecto es probablemente el más controvertido del diagnóstico de piromanía, ya que no se debe confundir a los incendiarios con los pirómanos. Si bien la conducta incendiaria puede ser relativamente frecuente —incluso se puede observar en poblaciones clínicas de esquizofrenia o retraso mental, por ejemplo—, no lo es tanto el diagnóstico específico de piromanía (Dickens, Sugarman, Edgar, Hofberg, Tewari y Ahmad, 2009; Doley, 2003; Lindberg, Holli, Tani y Virkkunen, 2005). En muchos casos, la evaluación minuciosa de supuestos pirómanos pone de manifiesto la existencia de motivaciones específicas que explican la conducta incendiaria.

En el estudio de Grant y Kim (2007), uno de los pocos llevados a cabo con pacientes reales diagnosticados de piromanía, los 21 pirómanos de la muestra informaban mayoritariamente de la existencia de un impulso o ansiedad previa a los incendios, así como del sentimiento de placer y relajación tras provocarlo.

TABLA 18.7

Criterios diagnósticos de la Piromanía según el DSM-5 (APA 2013) y la CIE-10 (OMS, 1992)

DSM-5	CIE-10
Provocación deliberada e intencionada de un incendio en más de una ocasión.	Dos o más actos de prender fuego sin motivo aparente.
Tensión o activación emocional antes del acto.	El sujeto describe la presencia de un impulso intenso a prender fuego a objetos, precedido de un sentimiento de tensión que se alivia al llevar a cabo la acción.
Fascinación por, interés en, curiosidad acerca de o atracción por el fuego y su contexto situacional (p. ej., ejemplo, parafernalia, usos, consecuencias).	Preocupación por pensamientos o imágenes mentales relacionados con prender fuego o con las circunstancias que rodean a la acción (por ejemplo, interés anormal por los coches de bomberos o por llamar a los servicios contra incendios).
Bienestar, gratificación o liberación cuando se inicia el fuego, o cuando se observa o participa en sus consecuencias.	
El incendio no se provoca por móviles económicos, como expresión de una ideología sociopolítica, para ocultar una actividad criminal, para expresar cólera o venganza, para mejorar las propias circunstancias de vida, en respuesta a una idea delirante o a una alucinación, o como resultado de una alteración del juicio (por ejemplo, demencia, retraso mental, intoxicación por sustancias).	
La provocación del incendio no se explica por la presencia de un trastorno disocial, un episodio maniaco o un trastorno antisocial de la personalidad.	Excluye: adulto con trastorno disocial de la personalidad. Intoxicación por alcohol o sustancias psicotropas. Sospecha de un trastorno mental que motiva la observación. Trastornos de conducta. Trastornos orgánicos cerebrales. Esquizofrenia.

Además, la frecuencia de los incendios aumentaba progresivamente, y disminuía el intervalo de tiempo transcurrido entre ellos. Como principales precipitantes de la conducta incendiaria, los pacientes señalaban el estrés (66,7 por 100), el aburrimiento (61,9 por 100) y los sentimientos de inadecuación personal (38,1 por 100). Sin embargo, un 28,6 por 100 de los pacientes no identificaba ningún precipitante específico de su conducta. Desde la perspectiva de la comorbilidad, en este estudio la mayoría de los pirómanos de la muestra (90,5 por 100) presentaba trastornos del estado de ánimo, de ansiedad, abuso de sustancias u otros trastornos del control de los impulsos.

En el ámbito epidemiológico, no hay datos fiables sobre su prevalencia y su evolución. A falta de más estudios, parece que es un trastorno que comienza en la adolescencia y tiene tendencia a la cronicidad (Grant y Kim, 2007).

5.3. Trastorno explosivo intermitente

La categoría reservada al trastorno explosivo intermitente es probablemente la más endeble desde un punto de vista psicopatológico. Si bien a lo largo de la historia ha habido muchos intentos de clasificar la conducta violenta, sobre todo aquella difícilmente explicable y claramente desproporcionada a los factores que la provocan, hoy en día no existe un consenso científico sobre la existencia de este trastorno.

El DSM-5 (APA, 2013) define el trastorno explosivo intermitente como la aparición de episodios o arrebatos en los que el individuo no puede controlar los impulsos agresivos, dando lugar a conductas violentas contra otras personas, animales o la propiedad (tabla 18.8). Se trata de explosiones recurrentes de violencia, no debidas a otro trastorno

TABLA 18.8

Criterios diagnósticos del Trastorno explosivo intermitente, según el DSM- 5 (APA, 2013)

- A) Arrebatos recurrentes en el comportamiento que reflejan una falta de control de los impulsos agresivos, manifestada por una de las siguientes características:
1. Agresión verbal (p. ej., berrinches, diatribas, disputas verbales o peleas) o agresión física contra la propiedad, los animales u otros individuos, al menos dos veces por semana, durante un periodo de tres meses. La agresión física no provoca daños ni destrucción de la propiedad, ni lesiones físicas a los animales ni a otros individuos.
 2. Tres arrebatos en el comportamiento que provoquen daños o destrucción de la propiedad o agresión física con lesiones a animales u otros individuos, sucedidas en los últimos doce meses.
- B) El grado de agresividad durante los episodios es desproporcionado con respecto a la provocación o cualquier factor estresante psicosocial desencadenante.
- C) Los arrebatos agresivos recurrentes no son premeditados (es decir, son impulsivos o provocados por la ira) ni persiguen ningún objetivo tangible (p. ej., dinero, poder, intimidación).
- D) Los arrebatos agresivos recurrentes provocan un marcado malestar en el individuo, alteran su rendimiento laboral o sus relaciones interpersonales y tienen consecuencias económicas o legales.
- E) El individuo tiene una edad cronológica mínima de seis años (o un grado de desarrollo equivalente).
- F) Los episodios agresivos no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno depresivo mayor, trastorno bipolar, trastorno psicótico, trastorno antisocial de la personalidad, trastorno límite de personalidad), ni se pueden atribuir a otra afección médica (p. ej., traumatismo craneoencefálico, enfermedad de Alzheimer) ni a los efectos fisiológicos de alguna sustancia (p. ej., drogas o medicamentos). En los niños de edades comprendidas entre 6 y 18 años, a un comportamiento agresivo que forme parte de un trastorno de adaptación no se le debe asignar este diagnóstico.

Nota: Este diagnóstico se puede establecer además del diagnóstico de trastorno de déficit de atención con hiperactividad, trastorno de conducta, trastorno negativista desafiante o trastorno del espectro del autismo, cuando los arrebatos agresivos, impulsivos y recurrentes superen a los que habitualmente se observan en estos trastornos y requieran atención clínica independiente.

mental, con agresiones desproporcionadas a la intensidad del evento estresante psicosocial precipitante. La CIE-10 (OMS, 1992), por su parte, es más prudente, y no establece unos criterios diagnósticos específicos, sino que lo incluye como un ejemplo de otros trastornos de los hábitos o del control de los impulsos.

En cualquier caso, el diagnóstico de trastorno explosivo intermitente se establece por exclusión. La existencia de episodios violentos descontrolados es común en otras entidades psicopatológicas. Desde la perspectiva de los trastornos de la personalidad, tanto el trastorno antisocial como el trastorno límite de la personalidad pueden cursar con episodios agresivos, que irrumpen de forma descontrolada. Durante los episodios maníacos, por citar otro ejemplo, o bajo los efectos de la intoxicación y/o abstinencia de algunas drogas, pueden ser relativamente

frecuentes las conductas agresivas descontroladas. No se deben olvidar tampoco las conductas violentas que se pueden observar en algunas demencias, o los cambios de carácter que se producen en ocasiones en pacientes afectados por daño cerebral adquirido, por ejemplo. Por ello, solamente se establece el diagnóstico de trastorno explosivo intermitente cuando la agresividad y los episodios violentos no pueden explicarse mejor por otras patologías.

Como consecuencia de ello, así como de que se trata de sujetos más fácilmente ubicados en los sistemas de justicia que en los servicios de salud mental (*they are bad, not mad*; Lion, 1992), se reduce considerablemente la posibilidad de encontrar en el ámbito clínico pacientes afectados de un trastorno explosivo intermitente «puro».

Uno de los mejores estudios llevados a cabo hasta la fecha es el desarrollado por McElroy, Sou-

tullo, Beckman, Taylor y Keck (1998). En concreto, fueron estudiados 27 sujetos diagnosticados de trastorno explosivo intermitente. Los resultados obtenidos pusieron de manifiesto la existencia de una elevada comorbilidad con los trastornos del estado de ánimo (en torno al 89 por 100 de los casos) y con los trastornos de ansiedad (en torno al 37 por 100). Además, la mayoría de los casos informaba de fuertes sentimientos de irritabilidad y cólera en el momento de llevar a cabo el acto agresivo.

No existen datos fiables acerca de la epidemiología del trastorno explosivo intermitente. Muchos estudios incluyen pacientes que no cumplen todos los criterios diagnósticos o en los que no se ha descartado la presencia de otros trastornos que justifiquen la conducta violenta. En otros se incluyen muestras específicas en que los episodios violentos detectados en pacientes con trastorno explosivo intermitente forman parte de fenómenos más complejos, como la conducción agresiva (Galovski y Blanchard, 2002) o el maltrato a la pareja (Fernández-Montalvo y Echeburúa, 1997b). En este último estudio, por ejemplo, el 45 por 100 de los agresores estudiados presentaba episodios bruscos e inesperados de descontrol con la violencia, que surgían en forma de un trastorno explosivo intermitente. Sin

embargo, la constatación de este hecho no supone una explicación causal del maltrato doméstico.

Por lo tanto, se piensa que el trastorno explosivo intermitente es excepcional y que, al igual que las conductas violentas en general, es más frecuente en varones. No obstante, el estudio de las conductas violentas es muy complejo, y, por tanto, cualquier intento de clasificar la violencia patológica es sumamente complicado.

5.4. Trastorno negativista desafiante, trastorno de conducta y trastorno antisocial de la personalidad

En este apartado se presentan los criterios diagnósticos del DSM-5 de este grupo de trastornos recientemente incorporados a la categoría de los trastornos perturbadores, del control de los impulsos y de la conducta. En la tabla 18.9 se muestran los criterios del trastorno negativista desafiante, y en la tabla 18.10, del trastorno de conducta. Una descripción más detallada de los mismos puede encontrarse en el capítulo 28 de este manual. Por lo que se refiere al trastorno antisocial de la personalidad, se desarrolla detenidamente en el capítulo 15.

TABLA 18.9

Criterios diagnósticos del Trastorno negativista desafiante según el DSM-5 (APA, 2013)

- A) Un patrón de enfado/irritabilidad, discusiones/actitud desafiante o vengativa que dura por lo menos seis meses, que se manifiesta por lo menos con cuatro síntomas de cualquiera de las categorías siguientes y que se exhibe durante la interacción por lo menos con un individuo que no sea un hermano.

Enfado/irritabilidad

1. A menudo pierde la calma.
2. A menudo está susceptible o se molesta con facilidad.
3. A menudo está enfadado y resentido.

Discusiones/actitud desafiante

4. Discute a menudo con la autoridad o con los adultos, en el caso de los niños y adolescentes.
5. A menudo desafía activamente o rechaza satisfacer la petición por parte de figuras de autoridad o normas.
6. A menudo molesta a los demás deliberadamente.
7. A menudo culpa a los demás por sus errores o su mal comportamiento.

Vengativo

8. Ha sido rencoroso o vengativo por lo menos dos veces en los últimos seis meses.

Nota: Se debe considerar la persistencia y la frecuencia de estos comportamientos para distinguir los que se consideren dentro de los límites normales de los sintomáticos. En los niños de menos de cinco años el compor-

TABLA 18.9 (continuación)

tamiento debe aparecer casi todos los días durante un período de seis meses por lo menos, a menos que se observe otra cosa (criterio AB). En los niños de cinco años o más, el comportamiento debe aparecer por lo menos una vez por semana durante al menos seis meses, a menos que se observe otra cosa (criterio AB). Si bien estos criterios de frecuencia se consideran el grado mínimo orientativo para definir los síntomas, también se deben tener en cuenta otros factores, por ejemplo, si la frecuencia y la intensidad de los comportamientos rebasan los límites de lo normal para el grado de desarrollo del individuo, su sexo y su cultura.

- B) Este trastorno del comportamiento va asociado a un malestar en el individuo o en otras personas de su entorno social inmediato (es decir, familia, grupo de amigos, compañeros de trabajo) o tiene un impacto negativo en las áreas social, educativa, profesional u otras importantes.
- C) Los comportamientos no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno psicótico, un trastorno por consumo de sustancias, un trastorno depresivo o uno bipolar. Además, no se cumplen los criterios de un trastorno de desregulación perturbador del estado de ánimo.

TABLA 18.10

Criterios diagnósticos del Trastorno de conducta según el DSM-5 (APA, 2013)

- A) Un patrón repetitivo y persistente de comportamiento en el que no se respetan los derechos básicos de otros, las normas o reglas sociales propias de la edad, lo que se manifiesta por la presencia en los doce últimos meses de por lo menos tres de los quince criterios siguientes en cualquiera de las categorías siguientes, existiendo por lo menos uno en los últimos seis meses:

Agresión a personas y animales

- 1. A menudo acosa, amenaza o intimida a otros.
- 2. A menudo inicia peleas.
- 3. Ha usado un arma que puede provocar serios daños a terceros (por ejemplo, un bastón, un ladrillo, una botella rota, un cuchillo, un arma).
- 4. Ha ejercido la crueldad física contra personas.
- 5. Ha ejercido la crueldad física contra animales.
- 6. Ha robado enfrentándose a una víctima (por ejemplo, atraco, robo de un monedero, extorsión, atraco a mano armada).
- 7. Ha violado sexualmente a alguien.

Destrucción de la propiedad

- 8. Ha prendido fuego deliberadamente con la intención de provocar daños graves.
- 9. Ha destruido deliberadamente la propiedad de alguien (pero no por medio del fuego).

Engaño o robo

- 10. Ha invadido la casa, edificio o automóvil de alguien.
- 11. A menudo miente para obtener objetos o favores o para evitar obligaciones (por ejemplo, «engaña» a otros).
- 12. Ha robado objetos de valor no triviales sin enfrentarse a la víctima (por ejemplo, hurto en una tienda sin violencia ni invasión; falsificación).

Incumplimiento grave de las normas

- 13. A menudo sale por la noche a pesar de la prohibición de sus padres, empezando antes de los 13 años.
- 14. Ha pasado una noche fuera de casa sin permiso mientras vivía con sus padres o en un hogar de acogida, por lo menos dos veces, o una vez si estuvo ausente durante un tiempo prolongado.
- 15. A menudo falta en la escuela, empezando antes de los 13 años.

- B) El trastorno del comportamiento provoca un malestar clínicamente significativo en las áreas social, académica o laboral.
- C) Si la edad del individuo es de 18 años o más, no se cumplen los criterios de trastorno de la personalidad antisocial.

5.5. Tricotilomanía

Como ya se ha señalado, el DSM-5 ha excluido la tricotilomanía de la categoría «trastornos del control de los impulsos» (denominado así en el DSM-IV-TR [APA, 2000]) y la ha incluido en una nueva llamada «trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados». Sin embargo, en la CIE-10 continúa clasificada como un trastorno del control de los impulsos. Por ello, a continuación se describen brevemente las principales características de este cuadro clínico.

La tricotilomanía es un trastorno que se caracteriza por la necesidad irresistible de arrancarse el pelo

propio (tabla 18.11). Habitualmente, esta conducta se centra en el cuero cabelludo, pero puede también darse en las cejas, las pestañas, la barba e, incluso, el vello púbico. Como consecuencia, los pacientes presentan pérdidas perceptibles de pelo —auténticos patrones irregulares de calvicie— que intentan disimular cubriendo la zona afectada con sombreros o pañuelos. Asimismo, son frecuentes los actos rituales como morder el pelo, jugar con él, meterlo en la boca o incluso comérselo (tricofagia). Este último acto es peligroso, ya que se puede formar una bola de pelo que bloquee el tracto intestinal (Grant y Odlaug, 2008b).

TABLA 18.11

Criterios diagnósticos de la Tricotilomanía según el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (OMS, 1992)

DSM-5	CIE-10
Arrancamiento del propio pelo de forma recurrente, que da lugar a una pérdida perceptible de cabello.	Notable pérdida del cabello debida a una incapacidad persistente y recurrente para resistir los impulsos de arrancarse el pelo.
	El sujeto describe la presencia de un impulso intenso a arrancarse cabellos, con una creciente tensión previa y sensación de alivio al llevar a cabo la acción.
Intentos repetidos de disminuir o cesar en la conducta de arrancarse el pelo.	
La alteración causa malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.	
La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental y no se debe a una enfermedad médica (por ejemplo, enfermedad dermatológica).	Ausencia de inflamación preexistente de la piel. No se presenta como respuesta a ideas delirantes o alucinaciones. <i>Excluye:</i> Trastorno de estereotipias motoras (con tirones de pelo).

Los pacientes con tricotilomanía no suelen sentir dolor cuando se arrancan el pelo. Se trata de un acto repetitivo, que se sienten incapaces de frenar. A pesar de ello, algunos autores han puesto en duda la existencia de dos criterios básicos para su diagnóstico: no siempre los pacientes presentan una sensación de tensión creciente de forma previa al arrancamiento, ni tampoco bienestar o liberación una vez

llevado a cabo éste (Flessner, Woods, Franklin, Keuthen y Piacentini, 2008). En esta línea, estudios recientes han encontrado dos tipos de pacientes con tricotilomanía, en función del grado de conciencia existente durante el arrancamiento del pelo (Flessner et al., 2008). Por una parte, un grupo importante de pacientes se arranca el pelo de forma automática, sin ser conscientes del acto. En estos casos, el arran-

camiento se da habitualmente durante actividades sedentarias, como, por ejemplo, ver la televisión, leer un libro o estudiar. El paciente adquiere conciencia de lo ocurrido posteriormente, cuando ve el pelo caído sobre la ropa o sobre su regazo. Sin embargo, en otros pacientes se observa que los actos de arrancamiento son más conscientes, tienen un carácter más compulsivo y se producen como respuesta a estados emocionales negativos (ansiedad, estrés, ira, etc.).

Desde una perspectiva clínica, la principal dificultad en la identificación de la tricotilomanía es el diagnóstico diferencial con respecto a enfermedades dermatológicas o problemas clínicos que puedan explicar la alopecia del paciente. La presencia de patrones irregulares de calvicie, con pelos cortos y largos, es típica de la tricotilomanía. No obstante, en muchos casos es necesario recurrir a pruebas específicas —una biopsia, por ejemplo— para descartar la presencia de patologías médicas específicas.

El motivo de consulta en estos pacientes no suele ser la tricotilomanía —excepto en la infancia, cuando acuden a consulta llevados por los padres—, sino la depresión u otras posibles complicaciones asociadas. La tricotilomanía muestra tasas muy altas de comorbilidad con los trastornos del estado de ánimo, de ansiedad y el abuso de sustancias (Lewin et al., 2008). Asimismo, se ha encontrado una cierta asociación específica con el trastorno obsesivo compulsivo. Sin embargo, se estima que la mitad de los pacientes afectados se quedan sin diagnosticar por los sentimientos de vergüenza que acompañan a esta conducta.

Desde una perspectiva epidemiológica, los datos existentes son escasos. En el ámbito internacional se estima que la tasa de prevalencia en la población general podría oscilar en torno al 0,6 por 100 de los casos. Sin embargo, en población infantil esta tasa aumentaría hasta el 1 por 100-2 por 100 (Carrasco y Díaz, 2005). El pronóstico varía en función de la edad de inicio. Los casos de aparición temprana tienen mejor pronóstico y, en muchas ocasiones, el trastorno desaparece con el curso evolutivo. Cuando aparece de forma tardía, tiende a cronificarse.

6. CONCLUSIONES Y TENDENCIAS FUTURAS

La clasificación psicopatológica de los trastornos abordados en este capítulo ha experimentado un cambio importante tras la publicación del DSM-5.

Por lo que se refiere a la ludopatía, la investigación ha avanzado considerablemente en los últimos años. Hoy en día se conocen con cierta precisión las características clínicas más relevantes de los jugadores patológicos. Asimismo, se cuenta con instrumentos de evaluación específicos y con técnicas de intervención de eficacia contrastada. La publicación del DSM-5 ha supuesto un avance importante en la ubicación nosológica del juego patológico como una adicción sin drogas, ya que, con arreglo a la información empírica existente, no tenía mucho sentido su clasificación anterior como trastorno del control de los impulsos. No obstante, el conocimiento sobre la etiología sigue siendo endeble. Se cuenta con datos que avalan los distintos modelos explicativos existentes, pero todos ellos se muestran insuficientes para explicar por sí solos el desarrollo de la adicción al juego.

Por lo que se refiere a los ahora clasificados como trastornos del control de los impulsos, su prevalencia en centros clínicos es baja, al menos como diagnóstico primario. Ello hace que todavía hoy en día se desconozcan muchas características de este tipo de pacientes. El reto de futuro se centra en dilucidar su propia entidad como diagnósticos clínicos. Las características, la etiología, la epidemiología, la evaluación y el tratamiento son prácticamente desconocidos. La existencia o no del concepto de impulso irresistible, o la afectación diferencial por sexos (las mujeres parecen tender a las variantes menos agresivas, como la tricotilomanía y la cleptomanía, y los varones, a las más violentas, como la piromanía, el juego patológico y el trastorno explosivo intermitente), son aspectos desconocidos y pendientes de estudio. Por último, en el caso de los trastornos perturbadores y de conducta, incorporados en el DSM-5 a esta categoría, es todavía pronto para valorar el impacto real de esta nueva ubicación nosológica en la práctica clínica cotidiana.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Carrasco, I. (1995). Trastornos del control de los impulsos: trastorno explosivo intermitente, cleptomanía, piromanía y tricotilomanía. En V. E. Caballo, G. Buela-Casal y J. A. Carroble (dirs.), *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos* (pp. 583-618). Madrid: Siglo XXI.
- Fernández-Montalvo, J. y Echeburúa, E. (1997). *Manual práctico del juego patológico: ayuda para el paciente y guía para el terapeuta*. Madrid: Pirámide.
- Prieto, M. (1999). *Para comprender la adicción al juego*. Bilbao: Desclée de Brouwer.

CASO CLÍNICO DE JUEGO PATOLÓGICO

JAVIER FERNÁNDEZ-MONTALVO y JOSÉ J. LÓPEZ-GOÑI

1. Presentación del caso

Andrés es un hombre de 54 años, casado con Pilar desde hace 29 años. Tiene dos hijos varones, que estudian en otra provincia, por lo que en la actualidad viven los dos solos en casa. El paciente trabaja como operario en una empresa de neumáticos. Su mujer, enfermera de profesión, ejerce en un hospital general. Pertenecen a un nivel socioeconómico medio.

Acuden los dos juntos a consulta. Pilar, visiblemente nerviosa, lleva un pañuelo apretado en la mano, con el que se seca las lágrimas mientras habla. Andrés, cabizbajo, se sienta a su lado y deja que sea ella la que hable.

Todo comenzó cuando Pilar fue a hacer unas gestiones al banco. Quería poner la cartilla al día y el cajero automático no funcionaba. Por ello, entró a la oficina y mientras el empleado del banco la atendía, vio cómo avisaban al interventor y éste le hacía pasar a su oficina. Una vez allí, le comentó que su marido tenía la cartilla en números rojos y no había hecho frente a las dos últimas mensualidades de un préstamo que tenía contraído con la entidad. Pilar, sorprendida, insistió en que se trataba de un error, ya que ellos no tenían ningún préstamo en esos momentos. Fue entonces cuando el interventor del banco puso delante de ella la documentación acreditativa del préstamo y el saldo de una cartilla abierta a nombre de su marido. A Pilar se le cayó el mundo encima y no acertaba a comprender lo que pasaba. Telefonó a los hijos y todos juntos pidieron explicaciones a Andrés.

Andrés, cuando vio a su mujer con los dos hijos que le pedían explicaciones, se sintió acorralado, no pudo resistir y se echó a llorar. Comenzó a pedir disculpas por lo que había pasado y a insistir en que no quería hacerles daño. Empezó a hablar de problemas de juego, de préstamos, de deudas, etc. Pilar y sus hijos, que habían permanecido en la más absoluta ignorancia de todo, no acertaban a comprender lo ocurrido. Andrés era de repente un auténtico desconocido. Pilar fue consciente de haber vivido hasta entonces en una mentira absoluta.

2. Análisis histórico

Andrés había comenzado a jugar 15 años atrás. Al principio era poca cantidad. Solía tomar café todas las mañanas, antes de ir a trabajar, en un bar cercano a su casa. Acostumbraba a situarse en el extremo de la barra, junto a una máquina tragaperras. Mientras tomaba el café, echaba algunas monedas a la máquina, habitualmente el cambio que le sobraba. Tenía buena relación con la dueña del bar y hablaban un poco antes de irse a trabajar.

Andrés era fiel a su costumbre. Todas las mañanas acudía a su cita con el café y con la máquina. Nunca gastaba más de 2 o 3 euros al día (en torno a las quinientas pesetas de entonces). Sin embargo, en algunas ocasiones conseguía sacar algunos premios, que le hacían irse de buen humor al trabajo. Cuando esto ocurría, se sentía una persona con suerte. Incluso el día parecía ser más alegre. Durante más de un año su juego no fue a más. Aproximadamente gastaba en las máquinas entre 10.000 y 15.000 pesetas al mes (entre 60 y 90 euros, aproximadamente). A pesar del gasto, su juego no era problemático, se mantenía en unos límites aceptables y no se había descontrolado.

Un día Andrés tuvo una grata sorpresa. Como todas las mañanas, mientras tomaba el café echó las monedas a la máquina. En esta ocasión la máquina le dio un premio de 25.000 pesetas (unos 150 euros, aproximadamente). Esto ocurrió aproximadamente hace 14 años. Nunca le había tocado tanto dinero y Andrés lo interpretó como una prueba de su «buen hacer» con las máquinas. A partir de ese momento, su relación con el juego cambió. Pensaba constantemente en la posibilidad de obtener un premio igual o, incluso, superior. Cada vez le costaba más dejar la máquina y acudir al trabajo. Comenzó a madrugar un poco más y así, en lugar de estar sólo el rato del café, aumentó el tiempo dedicado por la mañana a jugar.

Andrés recuerda que a partir de ese momento todo se complicó. En el trabajo pensaba en la máquina del bar y cada vez estaba más «obsesionado» con la posibilidad de jugar. En el bar cambió la re-

lación con la dueña. Ya no le gustaba hablar con ella mientras jugaba. Quería centrarse totalmente en el juego. Por ello, por las tardes, cuando salía de trabajar, comenzó a acudir a otros locales más alejados de su casa. Allí se tomaba una cerveza y, lejos de miradas conocidas, se concentraba en las jugadas. En casa, su mujer no estaba acostumbrada a que llegara tarde después de trabajar. Por ello, le dijo a su mujer que tenían que acabar un trabajo urgente en la empresa y que invertía unas horas extra por la tarde. De esta forma, contaba con unas horas adicionales para poder jugar.

Cuanto más jugaba, más perdía. Hasta entonces había ocultado sin problemas su juego; ahora cada vez era más evidente el dinero gastado. Por mucho que intentaba recuperar el dinero perdido, nunca lo conseguía. Cada vez le era más difícil financiar su juego. Además, había empezado a contraer deudas con algunos compañeros de trabajo, que le habían prestado pequeñas cantidades bajo una amplia variedad de excusas. Por ello, cuando le llegó publicidad de su banco en la que le indicaban que tenía preconcedido un préstamo de 1.000.000 de pesetas (6.000 euros), decidió hacer uso de él sin pensárselo dos veces. Su idea era terminar con las deudas contraídas y, posteriormente, pagar poco a poco el préstamo. Para que su mujer no se diera cuenta, desvió los extractos bancarios a un apartado de correos abierto a su nombre. Así no habría problemas en casa. Simultáneamente, había aumentado el consumo de cervezas y, mientras jugaba, se bebía dos o tres. El consumo de alcohol había aumentado de forma paralela al incremento de las pérdidas en el juego.

Andrés se gastó una gran parte del dinero del préstamo sin haber hecho frente a ninguna deuda. Cuando se quiso dar cuenta, le quedaban solamente 200.000 pesetas (unos 1.200 euros). Con eso no podía pagar las deudas pendientes, así que en una única sesión de juego, que se prolongó durante toda la noche, acabó con todo lo que le quedaba. Totalmente desesperado, y acuciado por el banco y por las deudas con amigos, decidió hacer uso de una cuenta vivienda que habían abierto dos años antes para cambiar de piso. Tenían ahorrados aproximadamente unos 15 millones de pesetas (90.000 euros), pero todavía faltaban unos años más para darles uso en su nueva vivienda. Andrés pensó que si utilizaba una parte de ese dinero podría invertirlo en el juego

y acabar con las deudas que le presionaban. Intentaba evitar encontrarse con los conocidos, pero algunas deudas las había contraído en el trabajo, y era imposible eludirlos. Así que decidió sacar una parte del dinero. Comenzó por 5.000 euros. Tenía hasta diciembre de ese mismo año para reponerlo sin que se diera cuenta su mujer.

El juego de Andrés fue aumentando progresivamente. Cada vez apostaba más y bebía más. Habitualmente lo hacía de forma simultánea. Mientras jugaba, tomaba cervezas. Si ganaba, pedía otra cerveza para continuar jugando. Si perdía, se tomaba otra cerveza para «quitar penas» y seguir jugando. Poco a poco su vida se iba tambaleando.

Al igual que lo ocurrido con el préstamo personal del banco, se gastó una gran parte del dinero ahorrado en la cuenta vivienda. En el plazo de ocho meses, había sacado 15.000 euros, que había gastado en pagar una pequeña parte de las deudas contraídas —las más acuciantes— y, fundamentalmente, en nuevos episodios de juego. Aunque jugaba principalmente a las máquinas, probó suerte en el bingo —un par de veces— y en el casino. El bingo no le atrajo mucho, pero el casino sí. En dos únicas noches en el casino —mientras en casa su mujer pensaba que estaba haciendo un turno de noche en el trabajo— se gastó 4.500 euros. Sorprendentemente, Andrés fue consciente de que el casino le arruinaba y fue capaz de no volver y centrar su juego en las máquinas.

Simultáneamente a los problemas de juego, la situación en el trabajo había empeorado considerablemente. Había días que llegaba tarde, sobre todo si se enfrentaba por la mañana a una sesión de juego o si, por la noche, había trasnochado. Le habían llamado la atención en varias ocasiones, pero cuando fue sorprendido cogiendo dinero a sus compañeros en los vestuarios, lo despidieron sin pensárselo dos veces. En casa su mujer estaba muy preocupada por el estado de su marido. Él siempre decía que tenían problemas en el trabajo, que cobraban tarde y mal y que la empresa estaba al borde de la bancarrota. De ahí los cambios constantes de horarios y los problemas económicos con su nómina. No quiso decirle que le habían echado, así que se levantaba por la mañana y salía de casa para ir supuestamente a trabajar. Su mujer ignoraba totalmente su nueva situación. Es más, cuando él estaba en casa, se volcaba en animarle y en decirle que no se preocupara, que ya se solucionarían los problemas.

Andrés, sin embargo, estaba muy preocupado por la cuenta vivienda. Los meses pasaban y no sabía cómo afrontar los pagos pendientes. Si no ponía antes de Navidad el dinero sacado, que ascendía ya a 25.000 euros, se descubriría todo. A veces pensaba en suicidarse, como única vía de escape para su situación. Sin embargo, cuando conseguía algo de dinero, todo cambiaba. Sentía una gran agitación y corría a los locales de juego, habitualmente bares, deseoso de ganar. Como siempre perdía todo el dinero, su desesperación iba en aumento. Por ello, cuando su mujer y sus hijos se sentaron con él en el sofá de la sala, pidiendo explicaciones, Andrés sintió que era el momento de sacar todo a la luz y de quitarse la gran losa que llevaba a la espalda. Conforme confesaba todo a su familia, sentía que una sensación de liberación se apoderaba de su cuerpo.

3. Análisis funcional

Antecedentes y/o desencadenantes

- Experiencia previa de juego.
- Premios esporádicos en el juego.
- Obtención de un premio importante en el juego (episodio típico de ganancia).

Respuestas

Motoras

- Juego en solitario, sin compañía. El juego pierde su carácter social.
- Consumo de alcohol mientras juega.
- Mentiras constantes.
- Juego dirigido a recuperar el dinero perdido.
- Petición de préstamos.
- Desvío de extractos bancarios.
- Robos.

Cognitivas

- Expectativas de ganancia: «si ha ocurrido una vez, puede volver a ocurrir».
- Pensamientos constantes sobre el juego y sobre la posibilidad de jugar.
- Ilusión de control: concentración en las jugadas para mejorar su juego.

- Centrar la atención en las ganancias.
- Ideación suicida.

Fisiológicas y emocionales

- Activación durante los episodios de juego.
- Síntomas de ansiedad.
- Síntomas depresivos.

Consecuencias

- Pérdidas económicas.
- Deudas importantes.
- Problemas laborales.
- Premios a modo de refuerzo intermitente (programa de razón variable).

4. Instrumentos de evaluación utilizados

Se lleva a cabo una entrevista clínica con Andrés y su mujer. La primera parte de la entrevista se desarrolla conjuntamente con ambos miembros de la pareja. Posteriormente, se tiene una entrevista sólo con Andrés para valorar su percepción del problema y su motivación para el tratamiento.

Para la evaluación de las conductas de juego patológico, se utilizaron los siguientes instrumentos de evaluación:

- «Cuestionario de juego patológico de South Oaks» (*South Oaks Gambling Screeng, SOGS*; Lesieur y Blume, 1987), versión española de Echeburúa et al. (1994), dirigido a valorar la gravedad del problema de juego del paciente.
- «Cuestionario de variables dependientes del juego» (versión para el paciente y versión para el familiar) (Echeburúa y Báez, 1994), dirigido a valorar algunos parámetros objetivos de juego (frecuencia, tiempo, dinero gastado, etc.), así como la percepción subjetiva del paciente y de la pareja sobre la gravedad del problema.
- «Inventario de pensamientos distorsionados sobre el juego» (Echeburúa y Báez, 1994), dirigido a identificar sesgos cognitivos específicos.

Para la evaluación de la sintomatología asociada se utilizó:

- «Cuestionario de 90 síntomas» (*Symptom Checklist-90*, SCL-90-R; Derogatis, 1994), en la versión española de González de Rivera (2002), por ser de fácil uso y proporcionar una visión rápida de los síntomas asociados que presentaba el paciente.
- «Test de alcoholismo de Münchner» (*Münchner Alkoholismus Test*, MALT; Feuerlein, 1977) para identificar la presencia de dependencia alcohólica.

5. Diagnóstico según el DSM-5 y formulación clínica del caso

Con arreglo a los criterios del DSM-5 (APA, 2013), el diagnóstico de Andrés es de juego patológico. Además, presenta de forma asociada un abuso importante de alcohol, así como síntomas intensos de ansiedad (activación constante, preocupaciones continuas, dificultad para dormir, etc.) y depresión (tristeza, sensación de fracaso, sentimientos de culpabilidad, ideación suicida, etc.).

Andrés presenta una conducta de juego claramente problemática, persistente y recurrente, que provoca un deterioro y un malestar clínicamente importante (criterio A). De hecho, cumple con los siguientes criterios diagnósticos:

Criterio A1: Andrés ha ido aumentando las cantidades de dinero en el juego, para conseguir la activación deseada.

Criterio A2: presenta un gran malestar e irritabilidad cuando ha intentado dejar de jugar por su propia cuenta.

Criterio A3: en varias ocasiones ha intentado dejar de jugar por su cuenta, pero no lo ha conseguido.

Criterio A6: desde que comenzaron las primeras pérdidas económicas, Andrés juega con el objetivo de recuperar el dinero perdido en episodios previos de juego.

Criterio A7: las mentiras a la familia han sido constantes, hasta el punto de que desconocían totalmente su problema. Asimismo, en el trabajo ha mentido constantemente.

Criterio A8: Andrés ha robado dinero a sus compañeros de trabajo y ha perdido el trabajo como consecuencia de los robos del dinero para ir a jugar.

Además, las deudas contraídas con sus amigos más cercanos le han alejado de ellos. La relación de pareja en estos momentos es muy frágil, ya que las dudas de Pilar son constantes y la decepción sufrida es muy intensa.

Criterio B: la evaluación de la comorbilidad presentada por el paciente no refleja la existencia de episodios maníacos que justifiquen su implicación en el juego.

Andrés cumple el perfil típico de los varones ludópatas. A diferencia de las mujeres, en que es más fácil encontrar casos en los que el juego comienza como una forma de escape de situaciones personales problemáticas, en el caso de Andrés se observa una implicación progresiva en el juego que le lleva a la pérdida del control. Una vez generada la dependencia, Andrés no puede dejar de jugar a pesar de las consecuencias negativas que el juego le acarrea. Los aspectos cognitivos (ilusión de control, evaluación sesgada de pérdidas y ganancias, etc.), el refuerzo intermitente de los premios y la ansiedad y malestar intenso que siente cuando intenta dejar de jugar mantienen su conducta de juego a pesar de las pérdidas. Tampoco son ajenos otros aspectos, como la presión por el pago de las deudas y su firme creencia de que a través del juego conseguirá dinero suficiente para afrontarlas.

6. Resumen del tratamiento

El tratamiento se ha centrado, en primer lugar, en eliminar la conducta de juego. Para ello, se han utilizado técnicas de control de estímulos y de exposición en vivo con prevención de respuesta. Se han identificado los estímulos relacionados con la conducta de juego (dinero, otros jugadores y locales, fundamentalmente) y se han sometido a control. Una vez conseguido un período inicial de abstinencia, se han introducido las técnicas de exposición en vivo con prevención de respuesta. Andrés ha tenido que acudir a los locales de juego, de forma programada y controlada desde consulta, junto a su pareja, que ha actuado como coterapeuta a lo largo del tratamiento. Asimismo, durante el tratamiento se han afrontado otros aspectos relacionados con el problema de Andrés. Se ha organizado el pago a largo plazo de la deuda y se ha establecido un pro-

grama de bebida controlada para el consumo abusivo de alcohol.

Una vez conseguido el cese de la conducta de juego, se ha llevado a cabo un programa de prevención

de recaídas. En esta intervención, con un carácter más cognitivo, Andrés ha aprendido a identificar las principales situaciones de riesgo para la recaída, así como estrategias específicas para afrontarlas con éxito.

Trastornos adictivos

Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos

19

ELISARDO BECOÑA IGLESIAS

1. INTRODUCCIÓN

Los trastornos adictivos se han ido convirtiendo en las últimas décadas en un importante problema clínico y social debido al incremento de su prevalencia y a las negativas consecuencias asociadas a dicho consumo. Sustancias que eran desconocidas para nosotros se han introducido en los últimos años, como ha ocurrido con la heroína en los años setenta del siglo XX, la cocaína en los años ochenta, y un gran incremento del consumo de las drogas de síntesis y el cannabis en los noventa. En cambio, se aprecia un ligero descenso del consumo abusivo en España de alcohol y tabaco en los últimos años. En pocas décadas, sustancias que no conocíamos o cuyo consumo era anecdótico (p. ej., la heroína, la cocaína) se han convertido en muy prevalentes y en fuente de problemas físicos, personales, sociales, así como psicopatológicos. Como un ejemplo, actualmente España ocupa los primeros lugares en el consumo de cocaína de toda la Unión Europea y también el primer lugar de consumo de cannabis en jóvenes de 14 a 25 años. En el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders* [DSM-5]; American Psychiatric Association [APA], 2013) se incluye también el trastorno de juego, más propiamente conocido como juego patológico o ludopatía (véase el capítulo 18 de este manual para mayor profundidad).

Tal incremento de la prevalencia ha llevado al surgimiento de un gran número de problemas en los individuos y en sus familias, así como a nivel laboral, económico, social, judicial, etc. Ello también ha exigido poner en práctica medidas de tratamiento, preventivas, de reincorporación social y otras. Nin-

gún país desarrollado, ni los directamente implicados en la producción de drogas (cannabis, cocaína y heroína, especialmente), ha quedado atrás en el surgimiento de estos problemas, tal como lo reflejan distintos estudios, encuestas y la propia realidad clínica de las personas que acuden en busca de ayuda cuando el problema les ha desbordado o les está produciendo graves consecuencias en su salud física, en su salud mental, en su trabajo, en la vida familiar, en su economía, etc.

Entendemos por droga «toda sustancia que, introducida en el organismo vivo, puede modificar una o más funciones de éste» (Kramer y Cameron, 1975, p. 13). Y por droga de abuso, «cualquier sustancia, tomada a través de cualquier vía de administración, que altera el humor, el nivel de percepción o el funcionamiento cerebral» (Schuckit, 2000, p. 4). Como dice Schuckit (2000), «toda droga de abuso causa intoxicación, todas inducen dependencia psicológica (sentimiento desagradable sin la droga) y todas son autoadministradas por un individuo para cambiar su nivel de conciencia o para incrementar su bienestar psicológico» (p. 13).

Por drogodependencia entendemos, tal como indica la OMS, el estado de intoxicación periódica o crónica producida por el consumo repetido de una droga natural o sintética y caracterizado por: 1) el deseo dominante de continuar tomando la droga y obtenerla por cualquier medio; 2) la tendencia a incrementar la dosis; 3) la dependencia física y generalmente psíquica con síndrome de abstinencia por retirada de la droga, y 4) los efectos nocivos para el individuo y para la sociedad. Más actualmente, en vez de drogodependencia, solemos hablar de dependencia de drogas o de dependencia de sustancias,

aunque es lo mismo a nivel semántico, ya que drogodependencias es equivalente a dependencia de drogas.

Lo que caracteriza a todas las drogas es que pasan rápidamente desde el torrente sanguíneo hasta el cerebro, y esto afecta a cómo el individuo percibe y siente. Estos cambios suelen ser percibidos como placenteros o reforzantes. Como resultado de ello, muchos individuos continúan tomando la sustancia incluso aunque sus consecuencias negativas sean importantes. En los últimos años se han producido importantes avances en el conocimiento de los mecanismos cerebrales de la dependencia a las drogas (Sallivas y Volkow, 2005) que completan los ya conocidos de tipo ambiental y de aprendizaje (Becoña, 2002).

Los conceptos centrales en el tema de las drogodependencias son los *trastornos inducidos por sustancias*. Otros conceptos importantes en este tema son tipo de droga, vía de administración, condición clínica de la persona consumidora, dosis, grado de pureza de la droga, potencia adictiva de la droga, politoxicomanía, edad de consumo, sexo del consumidor, metabolización, sobredosis, adulteración, etc.

2. CLASIFICACIÓN DEL TRASTORNO

2.1. Tipos de drogas

Para clasificar las drogas se pueden seguir diferentes criterios, por ejemplo, por su origen (natura-

les, sintéticas, semisintéticas), por su estructura química, por su acción farmacológica, por el medio sociocultural (legales/ilegales, institucionalizadas/no institucionalizadas, duras/blandas, más peligrosas/menos peligrosas) o con respecto al sujeto, utilizándose en este caso clasificaciones clínicas. También se han diferenciado en drogas de la calle, drogas duras o blandas, drogas ilícitas, drogas de diseño, drogas de club, etc. Sin duda alguna, la clasificación de las drogas depende del contexto.

Una de la más utilizadas es la de Shuckit (2000), que las agrupa en depresores del sistema nervioso central (SNC) (p. ej., alcohol), estimulantes o simpaticomiméticos del SNC (p. ej., cocaína), opiáceos, cannabinoles, alucinógenos, solventes, drogas para contrarrestar otros efectos y otras (tabla 19.1). De modo semejante, Sussman y Ames (2008) las clasifican en: 1) depresoras (p. ej., alcohol, sedantes, hipnóticos, ansiolíticos y anticonvulsivantes tales como los barbitúricos); 2) fenciclidina (PCP), un anestésico; 3) inhalantes (p. ej., solventes, aerosoles, nitrato de amilo y butílico, y anestésicos, p. ej., óxido nítrico); 4) estimulantes (p. ej., cocaína, anfetaminas, metanfetaminas, éxtasis, nicotina, cafeína y fármacos anfetamínicos, p. ej., metilfenidato); 5) opiáceos: naturales, semisintéticos y sintéticos (p. ej., opio, morfina, heroína, codeína, tebaína, meperidina, fentanilo, hidromorfina, oxicodona, pentazocina, etc.); 6) alucinógenos (p. ej., LSD, DMT, psilocibina, mescalina, etc.); 7) cannabis, y 8) otras (p. ej., anabolizan-

TABLA 19.1

Clasificación de las drogas según Shuckit (2000)

Clase	Algunos ejemplos
Depresores del SNC	Alcohol, hipnóticos, muchas drogas ansiolíticas (benzodicepinas).
Estimulantes o simpaticomiméticos del SNC	Anfetaminas, metilfenidato, todos los tipos de cocaína, productos para perder peso.
Opioides	Heroína, morfina, metadona y casi todas las prescripciones analgésicas.
Cannabinoles	Marihuana, hachís.
Alucinógenos	Dietilamina de ácido lisérgico (LSD), mescalina, psilocibina, éxtasis (MDMA).
Drogas para contrarrestar otros efectos	Contienen: atropina, escopolamina, estimulantes menores.
Otras	Fenciclidina (PCP).

tes, GHB, quetamina, etc.). El DSM-5 sigue una clasificación semejante en diez clases: alcohol, cafeína, cannabis, alucinógenos (fenciclidina y otros alucinógenos), inhalantes, opiáceos, sedantes, hipnóticos y ansiolíticos, estimulantes (sustancia anfetamínica, cocaína y otros estimulantes), tabaco y otras sustancias (o sustancias desconocidas). Finalmente una clasificación clínica es la que proponen Roncero, Barral y Casas (2009), que las agrupan en drogas depresoras, estimulantes y alucinógenas (tabla 19.2).

TABLA 19.2

Clasificación clínica de las drogas
(Roncero, Barral y Casas, 2009)

Drogas depresoras	Alcohol, cannabis, opiáceos, hipnosedantes, GHB o éxtasis líquido y los inhalantes.
Drogas estimulantes	Cocaína, tabaco, anfetaminas, xantinas, «khat», drogas de síntesis y fármacos estimulantes (metilfenidato, atomoxetina).
Drogas alucinógenas	Peyote, mescalina, hongos, dietilamina del ácido lisérgico (LSD).

Conocemos la relevancia de las drogas en el ser humano por los niveles de prevalencia existentes de su consumo y de los efectos que producen en el organismo humano a nivel de morbilidad y otros problemas derivados de su consumo. De ellas hay que destacar primero las legales, alcohol y tabaco, luego la marihuana y en tercer lugar la cocaína, las drogas de síntesis y la heroína, que van desde los mayores niveles de prevalencia hasta los problemas más graves e inmediatos que producen en los individuos. Pero también tenemos que hablar de los alucinógenos, de los solventes y de otras nuevas drogas que van surgiendo cada año para consolidarse o desaparecer (p. ej., GHB, quetamina, enteógenos, etc.) (Becoña, 2005).

2.2. Consumo, abuso y dependencia

Por *consumo* de una droga se entiende la ingestión de una sustancia que no produce consecuencias negativas en el individuo. Este tipo de consumo es el más habitual cuando se produce de forma esporádica. El *abuso* se da cuando hay un consumo con-

tinuado a pesar de las consecuencias negativas derivadas de él. La *dependencia* surge con el consumo excesivo de una sustancia, que genera consecuencias negativas significativas a lo largo de un amplio período de tiempo. También puede ocurrir que se produzca un consumo continuado intermitente o un alto consumo sólo los fines de semana.

El DSM-5 (APA, 2013) distingue dentro de *los trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos*: a) los trastornos relacionados con sustancias y b) los no relacionados con sustancias (el trastorno de juego). Indica que se caracterizan porque todas las sustancias o conductas adictivas (juego) producen una activación directa del sistema de recompensa cerebral, lo que se traduce en que las actividades cotidianas pueden ser descuidadas.

En los trastornos por consumo de sustancias (TCS) hay toda una serie de síntomas cognitivos, conductuales y fisiológicos que indican que el individuo continúa utilizando la sustancia a pesar de producirle problemas significativos. De modo general, los TCS se caracterizan por un patrón problemático de consumo de la sustancia que lleva a un perjuicio o malestar clínicamente significativo, manifestado por al menos dos de los siguientes once síntomas, a lo largo de un período de 12 meses:

1. Se consume a menudo la sustancia en mayor cantidad o durante un período de tiempo mayor que el esperado.
2. Hay un deseo persistente o esfuerzos infructuosos de dejar o controlar el consumo de la sustancia.
3. Se dedica una gran cantidad de tiempo a actividades necesarias para obtener la sustancia, consumirla o recuperarse de sus efectos.
4. Tiene *craving* o un fuerte deseo o urgencia de consumir la sustancia.
5. Hace un consumo recurrente de la sustancia que le lleva a un fracaso para cumplir con las principales obligaciones en el trabajo, escuela o casa.
6. Continúa consumiendo la sustancia a pesar de tener de modo persistente o recurrente problemas sociales o interpersonales causados o exacerbados por sus efectos.
7. Deja de hacer o reduce importantes actividades sociales, laborales o recreativas debido al consumo de la sustancia.

8. El consumo de la sustancia es recurrente en situaciones en las que es físicamente peligroso.
9. Continúa con el consumo de la sustancia a pesar de conocer que tiene un persistente o recurrente problema físico o psicológico que es probablemente causado o exacerbado por ella.
10. Tolerancia, definida de uno de estos dos modos: *a*) la necesidad de incrementar de modo importante la cantidad de sustancia consumida para lograr la intoxicación o el efecto deseado y *b*) una marcada disminución del efecto con el uso continuo de la misma cantidad de sustancia.
11. Síntoma de abstinencia, manifestado por uno de los siguientes efectos: *a*) los característicos del síndrome de abstinencia para esa sustancia y *b*) la sustancia (o una sustancia similar, como las benzodiazepinas en el caso del alcohol) se toma para aliviar o evitar los síntomas del síndrome de abstinencia.

A lo anterior se añade el nivel de gravedad del trastorno, que el DSM-5 especifica en tres tipos: leve (presencia de dos a tres síntomas), moderado (presencia de cuatro a cinco síntomas) y grave (presencia de seis o más síntomas).

En el caso del trastorno de juego, éste se caracteriza para el DSM-5 por (criterio A) una conducta de juego problemático, persistente y recurrente, que provoca un deterioro o malestar clínicamente significativo, indicado por la presencia de cuatro o más de los siguientes criterios a lo largo de un período de 12 meses:

1. Necesidad de apostar cantidades cada vez mayores de dinero cada vez que juega para conseguir el grado de excitación deseado.
2. Está nervioso o irritado cuando intenta reducir o parar de jugar.
3. Ha hecho esfuerzos repetidos para controlar, reducir o abandonar el juego, siempre sin éxito.
4. Está a menudo preocupado con el juego (p. ej., preocupación por revivir experiencias pasadas de juego, condicionando o planificando su próxima apuesta, pensando en la forma de conseguir dinero para apostar).

5. A menudo apuesta cuando siente desasosiego (p. ej., desamparo, culpabilidad, ansiedad, depresión).
6. Después de perder dinero en el juego, suele volver otro día para intentar recuperarlo (tratando de «cazar» las propias pérdidas).
7. Miente para ocultar su grado de implicación en el juego.
8. Ha puesto en peligro o ha perdido una relación importante, un empleo o una carrera académica o profesional a causa del juego.
9. Cuenta con otras personas para que le den dinero para aliviar una situación financiera desesperada provocada por el juego.

Además, esa conducta de juego se explica mejor que por tener un episodio maniaco (criterio B).

Por *dependencia*, denominado *síndrome de dependencia*, según la décima revisión de la Clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10; Organización Mundial de la Salud [OMS], 1992), se entiende el conjunto de manifestaciones fisiológicas, comportamentales y cognoscitivas en el cual el consumo de una droga, o de un tipo de ellas, adquiere la máxima prioridad para el individuo, mayor incluso que cualquier otro tipo de comportamiento de los que en el pasado tuvieron el valor más alto. La manifestación característica del síndrome de dependencia es el deseo, a menudo fuerte y a veces insuperable, de ingerir sustancias psicoactivas ilegales o legales, aun cuando hayan sido prescritas por un médico. La recaída en el consumo de una sustancia, después de un período de abstinencia, lleva a la instauración más rápida del resto de las características de la dependencia de lo que sucede en individuos no dependientes.

Según la CIE-10, para diagnosticar dependencia de una droga, se debe considerar: *a*) la evidencia subjetiva de compulsión para la utilización de la sustancia durante los intentos de abandono de su consumo; *b*) el deseo de dejar de consumir; *c*) un hábito de consumo de drogas relativamente estereotipado; *d*) evidencia de fenómenos de neuroadaptación como la tolerancia o el síndrome de abstinencia; *e*) si hay un consumo de drogas con la finalidad de aliviar o evitar los síntomas de abstinencia; *f*) el predominio de conductas de búsqueda de droga en detrimento de otras prioridades importantes en la vida del indi-

viduo, y g) un rápido resurgimiento de la dependencia después de un período de abstinencia.

Los criterios de la CIE-10 sugieren la existencia de dependencia física, psicológica y social en una persona, pero no como elementos separados sino complementarios y entrelazados. Así, tendríamos los factores físicos (tolerancia, neuroadaptación y abstinencia), los psicológicos (aprendizaje y características personales) y los sociales (grupo de afinidad, cultura de grupo y medio ambiente).

Tanto las clasificaciones de la CIE de la OMS como las de otros autores relevantes han diferenciado siempre la dependencia física de la psíquica. Dentro de la dependencia física los dos aspectos principales son la tolerancia y el síndrome de abstinencia. La CIE-10 define la *dependencia física* como el estado de adaptación que se manifiesta por la aparición de intensos trastornos físicos cuando se interrumpe la administración de la droga o se influye en su acción por la administración de un antagonista específico. Esos trastornos, esto es, los síndromes de abstinencia, están constituidos por series específicas de síntomas y signos de carácter psíquico y físico peculiares de cada tipo de droga. Por *dependencia psíquica o psicológica* entiende la situación en la que existe un sentimiento de satisfacción y un impulso psíquico que exigen la administración regular o continua de la droga para producir placer o evitar el malestar.

Otro concepto relevante es el de *potencial adictivo de una droga*, que es la propensión que tiene una sustancia de producir dependencia en aquellos que la consumen. Así, por ejemplo, en lo que se refiere a las drogas legales, el tabaco tiene un alto poder adictivo, ya que el fumador no puede controlar su consumo ni fumar con moderación, excepto en raras excepciones. En cambio, la mayor parte de consumidores de alcohol son bebedores sociales, que pueden controlar sin problemas su consumo y no beber nada durante días o semanas.

La CIE-10 también considera abuso el consumo perjudicial, que sería una forma de consumo que está afectando ya a la salud física (como en los casos de hepatitis por administración de sustancias psicotropas por vía parenteral) o mental, como por ejemplo los episodios de trastornos depresivos secundarios al consumo excesivo de alcohol. Estas formas perjudiciales de consumo son a menudo criticadas por terceros y suelen dar lugar a consecuencias sociales adversas de varios tipos.

Debemos saber que la dependencia es un diagnóstico más fiable y aparentemente más válido que el de abuso (Schuckit, 2000).

2.3. Intoxicación y síndrome de abstinencia

La *intoxicación* es un estado transitorio que sigue a la ingestión o asimilación de sustancias psicotropas o de alcohol y en el que se producen alteraciones del nivel de conciencia, de la cognición, de la percepción, del estado afectivo, del comportamiento o de otras funciones y respuestas fisiológicas y psicológicas. Los síntomas van más allá de la mera intoxicación física, ya que con ella se consigue producir trastornos de la percepción, de la vigilia, de la atención, del pensamiento, de la capacidad de juicio, del control emocional y de la conducta psicomotora.

Dado el gran número de drogas con signos y síntomas específicos para la intoxicación y el síndrome de abstinencia, sólo nos pararemos en el cannabis, la heroína y la cocaína.

Tal como indica el DSM-5 (APA, 2013), la *intoxicación por cannabis* produce cambios psicológicos o comportamentales desadaptativos clínicamente significativos, como deterioro de la coordinación motora, euforia, ansiedad, sensación de que el tiempo transcurre lentamente, deterioro de la capacidad de juicio, retraimiento social, etc., que aparecen durante o poco tiempo después del consumo de cannabis. Tienen que estar presentes dos o más de los siguientes síntomas que aparecen a las dos horas de su consumo: inyección conjuntival, aumento de apetito, sequedad de boca o taquicardia.

En relación con el *síndrome de abstinencia del cannabis*, se detecta cuando el nivel de consumo es muy alto. En otros casos, está más amortiguado. Se caracteriza por irritabilidad, rabia o agresividad; nerviosismo o ansiedad; dificultades para dormir; pérdida de apetito o de peso; intranquilidad; estado de ánimo deprimido, y distintas incomodidades como dolor abdominal, espasmos y temblor, sudoración, fiebre, escalofríos o cefalea.

En el DSM-5, en la definición de la *intoxicación por opiáceos*, se incluyen la presencia de cambios comportamentales desadaptativos (p. ej., euforia inicial seguida de apatía, disforia, agitación, alteración de la capacidad de juicio, etc.) y algunos síntomas físicos específicos del consumo de opiáceos (p. ej.,

TABLA 19.3
 Diagnósticos asociados con las distintas sustancias según el DSM-5 (APA, 2013)

Trastorno	Alcohol	Cafeína	Cannabis	Alucinógenos Fenciclidina	Alucinógenos Otros	Inhalantes	Opiáceos	Sedantes, hipnóticos o ansiolíticos	Estimulantes*	Tabaco	Otros (o desconocidos)
Trastorno por consumo de sustancias	X		X	X	X	X	X	X	X	X	X
Intoxicación	X	X	X	X	X	X	X	X	X		X
Síndrome de abstinencia	X	X	X				X	X	X	X	X
Trastornos psicóticos	I/A		I	I	I**	I/A		I/A	I		I/A
Trastornos bipolares	I/A			I	I			I/A	I/A		I/A
Trastornos depresivos	I/A			I	I	I	I/A	I/A	I/A		I/A
Trastornos de ansiedad	I/A	I	I	I	I	I	W	W	I/A		I/A
Trastorno obsesivo compulsivo y otros relacionados									I/A		I/A
Trastornos del sueño	I/A	I/A	I/A				I/A		I/A	W	I/A
Disfunciones sexuales	I/A						I/A	I/A	I		I/A
Trastornos neurocognitivos	I/A/P						I/P		I/A/P		I/A/P

Notas: X = categoría reconocida en el DSM-5; I = inicio durante la intoxicación; A = inicio durante la abstinencia; I/A = inicio durante la intoxicación o con inicio durante la abstinencia; P = el trastorno es persistente; * Incluye sustancias de tipo anfetamina, cocaína y otros estimulantes no especificados; ** También trastorno perceptivo persistente por alucinógenos (*flashbacks*).

miosis, somnolencia, lenguaje farfullante, deterioro de la atención o de la memoria). En general, la presencia de un estado de ánimo alterado, retardo psicomotor (inhibición psicomotora), somnolencia, lenguaje farfalleante, disminución de la memoria y la atención en presencia de otros indicadores de un consumo reciente de opiáceos sugieren un diagnóstico de intoxicación por opiáceos. El DSM-5 toma en consideración la especificación «con alteraciones perceptivas» (véase la tabla 19.3).

La *abstinencia de opiáceos* en el DSM-5 viene definida por un patrón de signos y síntomas contrarios a los efectos agonistas agudos. En la mayoría de los sujetos que son dependientes de drogas de acción corta, como la heroína, las reacciones derivadas del no consumo empiezan aproximadamente 6-8 horas después de la última dosis. Las primeras horas del síndrome de abstinencia se caracterizan por dolor muscular, bostezos, sudoración profusa y lagrimeo. Treinta y seis horas después de inyectarse heroína por última vez, los síntomas aumentan en gravedad y pueden aparecer contracciones musculares, calambres, escalofríos que alternan con sudoración y un aumento de la tasa cardíaca y de la presión sanguínea. Normalmente tienen lugar también náuseas o vómitos, diarreas y perturbaciones del sueño. Los síndromes de abstinencia más intensos duran unas 72 horas y, posteriormente, van disminuyendo gradualmente en los siguientes cinco a 10 días.

Al igual que para los opiáceos, el DSM-5 utiliza los criterios generales para el trastorno por consumo de sustancias para diagnosticar *dependencia de cocaína* y *abuso de cocaína*. Clínicamente, se puede sospechar un trastorno por consumo de cocaína en pacientes que manifiestan cambios inexplicables en sus personalidades. Cambios comunes asociados al consumo de cocaína son la irritabilidad, la capacidad deteriorada para concentrarse, una conducta compulsiva, insomnio grave y pérdida de peso. Los compañeros de trabajo y los familiares pueden notar una incapacidad general y creciente para llevar a cabo las tareas esperadas relacionadas con el trabajo y con la vida familiar. El paciente puede mostrar nueva evidencia de un aumento en las deudas o incapacidad para pagar facturas a tiempo a causa de las grandes sumas de dinero gastadas para comprar cocaína. Los abusadores de cocaína se ausentan con frecuencia del trabajo o de situaciones sociales cada 30-60 minutos para encontrar un sitio apartado en

el que poder esnifar más cocaína. Debido a los efectos vasoconstrictores de la cocaína, sus usuarios casi siempre desarrollan congestión nasal y, a veces, intentan automedicarse con pulverizadores descongestionantes.

El DSM-5 especifica los criterios para el diagnóstico de *intoxicación por cocaína* haciendo énfasis en los signos y síntomas físicos y conductuales de su consumo. Altas dosis de cocaína producen una serie de síntomas entre los que se incluyen agitación, irritabilidad, juicio deteriorado, conducta sexual potencialmente peligrosa e impulsiva, agresión, un incremento generalizado de la actividad psicomotora y, potencialmente, síntomas de manía. Los principales síntomas físicos asociados son la taquicardia, la hipertensión y la midriasis. Los criterios diagnósticos del DSM-5 tienen en cuenta la especificación de la presencia de alteraciones perceptivas. Si las alucinaciones están presentes en la ausencia de juicio de realidad intacto, el diagnóstico apropiado es un trastorno psicótico inducido por cocaína con alucinaciones.

El DSM-5 ha establecido los criterios diagnósticos para la *abstinencia de la cocaína*. Después de dejar de consumir cocaína, o después de la intoxicación aguda, aparece una depresión caracterizada por disforia, anhedonia, ansiedad, irritabilidad, fatiga, insomnio o hipersomnolia, sueños vívidos y desagradables, aumento de peso y, algunas veces, agitación. Con un consumo leve o moderado, estos síntomas duran unas 18 horas. Con un consumo elevado, los síntomas pueden prolongarse durante una semana, alcanzando su punto álgido entre los dos y cuatro días después de interrumpir el consumo. En algunos pacientes este síndrome se puede prolongar durante varias semanas o meses. Los síntomas de abstinencia pueden estar también asociados con ideación suicida. Durante el período de abstinencia el deseo de cocaína (*craving*) puede ser muy intenso, dado que la persona sabe que tomando cocaína puede aliviar los síntomas molestos del síndrome de abstinencia. Las personas que experimentan el síndrome de abstinencia suelen tomar alcohol, sedantes, hipnóticos o ansiolíticos.

Al igual que para el caso de la heroína u otras sustancias, en el DSM-5 se incluyen manifestaciones adicionales *inducidas por cocaína*, que semejan otros trastornos psiquiátricos: delirium por intoxicación por cocaína; trastorno psicótico inducido por cocaína, trastorno depresivo o bipolar inducido por co-

caína, trastornos de ansiedad inducidos por cocaína, disfunción sexual inducida por cocaína y trastorno del sueño inducido por cocaína. Estos trastornos se diagnostican en vez del diagnóstico de intoxicación o abstinencia de cocaína sólo cuando son excesivos respecto a lo que se observa en un síndrome de intoxicación o abstinencia característicos de la cocaína y requieren atención clínica de modo independiente. En estos casos no es necesario realizar un diagnóstico adicional de intoxicación o abstinencia de sustancias. En vez de eso, puede estar indicada la especificación con inicio durante la intoxicación o con inicio durante la abstinencia.

2.4. Otros conceptos en drogodependencias

La tolerancia, la vía de administración y la politoxicomanía son conceptos clave cuando hablamos de drogas (Becoña, 2008). La *tolerancia* es un estado de adaptación caracterizado por la disminución de la respuesta a la misma cantidad de droga o por la necesidad de una dosis mayor para provocar el mismo efecto farmacodinámico. El proceso de metabolismo de la droga limita la duración de su efecto. La exposición iterativa ocasiona que la droga se metabolice con mayor rapidez y que la duración e intensidad del efecto deseado se reduzcan considerablemente. Para obtener el mismo efecto anterior, hay que aumentar la dosis y la frecuencia de administración.

Se conocen varios tipos de tolerancia. La *tolerancia cruzada*, que es un fenómeno en el que se toma una droga y aparece tolerancia no sólo a esa droga sino también a otra del mismo tipo o a veces de otro conexo; por ejemplo, la heroína provoca tolerancia cruzada a la morfina y viceversa, y en menor grado el consumo intenso de bebidas alcohólicas produce tolerancia cruzada a los fármacos del tipo de los barbitúricos. La tolerancia está muy relacionada con la dependencia. Así, también existe el fenómeno de *la dependencia cruzada*, que se refiere a la capacidad de una droga para suprimir el síndrome de abstinencia producido por otra. Por ejemplo, la metadona puede suprimir el síndrome de abstinencia de la heroína, y los tranquilizantes, el del alcohol. De hecho, la mayoría de los métodos de desintoxicación se basan en el fenómeno de la dependencia cruzada.

Las drogas se pueden tomar a través de seis *vías de administración*: la oral, en forma de ingestión, mascado o sublingual; la pulmonar, inhalada y/o fumada; nasal (esnifada); intravenosa; intramuscular o subcutánea, y rectal. La vía pulmonar es la que permite que la droga llegue con mayor rapidez al cerebro, en menos de diez segundos en la mayoría de las sustancias psicoactivas. En todo caso, la dosis y la frecuencia de consumo desempeñan un papel importante para pasar del consumo al abuso y, finalmente, a la dependencia. En función de la vía de administración y del tipo de drogas, así será el efecto más o menos inmediato de ellas y las consecuencias físicas y psicológicas que produzcan. La vía de administración más problemática es la intravenosa, especialmente en el caso de la heroína.

Por último, se habla de *politoxicomanía, polidicción o consumo de sustancias múltiples* cuando una persona con un diagnóstico principal de dependencia de una sustancia psicoactiva presenta al mismo tiempo dependencia de otra u otras sustancias. Por ejemplo, el consumidor de heroína que toma cocaína cuando escasea la primera o el consumidor de cocaína que ingiere con frecuencia alcohol o ansiolíticos para contrarrestar el efecto de la ansiedad. Los consumidores de heroína o *cannabis* también suelen consumir sedantes, hipnóticos, ansiolíticos, etc. Éste es un fenómeno frecuente, fundamentalmente cuando el consumo principal es la heroína. El sujeto puede usar otras sustancias psicoactivas, bien porque no hay heroína disponible en un momento puntual, bien para contrarrestar los efectos del síndrome de abstinencia o también para incrementar los efectos de ésta.

3. CAMBIOS DEL DSM-5 CON RESPECTO AL DSM-IV

Los principales cambios que el DSM-5 introduce respecto al DSM-IV son los siguientes (American Psychiatric Association, 2000, 2013; Compton, Sawson, Goldstein y Grant, 2013; Hasin et al., 2013):

1. Se elimina el abuso y dependencia del DSM-IV y sólo queda el TCS como una suma de criterios de abuso y dependencia del DSM-IV. El diagnóstico se hace cuando la perso-

na tiene dos o más síntomas de 11 a lo largo de un período de tiempo de 12 meses.

2. Aparece el nivel de gravedad, leve (2-3), moderado (4-5) o grave (6 o más), en función del número de criterios diagnósticos. Se ha sugerido que la categoría de gravedad baja equivale al abuso del DSM-IV, y las de moderada y grave, a las de dependencia del DSM-IV.
3. Los 11 criterios proceden de unir los de abuso y dependencia del DSM-IV con las siguientes excepciones: *a)* se elimina el criterio del DSM-IV referido a tener problemas legales (aduciendo que apenas se utilizaba) y *b)* se añade el criterio de ansia (*craving*).
4. Los trastornos relacionados con sustancias se dividen en dos grupos: *a)* trastornos por consumo de sustancias y *b)* trastornos inducidos por sustancias (intoxicación, abstinencia, otros trastornos mentales inducidos por una sustancia o medicación). Se mantienen la mayoría de los síndromes psiquiátricos inducidos por sustancias del DSM-IV (p. ej., depresión inducida por consumo de sustancias) y se amplían a otros (p. ej., trastorno bipolar inducido por el consumo de sustancias).
5. Aparece por primera vez en el DSM-5 el trastorno de juego dentro de la categoría de trastorno por consumo de sustancias.
6. Las sustancias pasan de 11 en el DSM-IV a 10 en el DSM-5, al hacer una reordenación de las mismas. Quedan en el DSM-5 las siguientes: alcohol, cafeína, cannabis, alucinógenos (fenciclidina y otros alucinógenos), inhalantes, opiáceos, sedantes, hipnóticos y ansiolíticos, estimulantes (sustancia anfetamínica, cocaína y otros estimulantes), tabaco y otras sustancias (o sustancias desconocidas).
7. Se introduce el síndrome de abstinencia del cannabis (que no aparecía en el DSM-IV). El síndrome de abstinencia para la cafeína no se incluye, sólo aparece en el apartado C del manual.

En la tabla 19.4 puede verse un cuadro comparativo de los criterios diagnósticos del DSM-IV y DSM-5.

En relación con dichos cambios, unos son positivos pero otros dejan cuestiones abiertas o temas sin resolver. Los más destacables son:

1. Se elimina la diferencia de abuso y dependencia del DSM-IV aduciendo que el abuso llevaba a la dependencia, aunque la evidencia de la investigación no confirmaba esto (p. ej., Schuckit et al., 2001).
2. El punto de corte propuesto para el TCS, 2 de 11 criterios, se ha incluido aduciendo que usar 2, 3 o 4 criterios era equivalente (Hasin et al., 2013). Pero distintos estudios indican que el punto de corte de 2 es muy bajo y que tendría que subir a 4 o 6, dependiendo de la sustancia (Compton et al., 2013; Kerridge, Saha, Gmel y Rehm, 2013).
3. Introducir el nivel de gravedad, leve (2-3), moderado (4-5) y grave (6 o más criterios), no soluciona las limitaciones anteriores sino que consigue que el porcentaje de personas con TCS aumente de modo importante, sobre todo en los consumidores de tabaco, alcohol y cannabis, y en los más jóvenes.
4. El planteamiento anterior, y el de todo el DSM-5, auspicia una fuerte carga biológica para explicar los distintos trastornos y un claro reduccionismo biológico, dejando muy de lado las causas psicológicas y sociales de la adicción, que por otra parte son muy importantes en el TCS (Sussman y Ames, 2008).
5. El criterio de ansia (*craving*) se ha introducido por «consenso» y porque hay «fármacos» para tratarlo, aunque no se tiene evidencia de que sea central en todas las drogas. Como afirman los miembros del grupo de elaboración del TCS para el DSM-5 (Hasin et al., 2013), «los clínicos expresaron su entusiasmo en añadir el ansia (*craving*) en las presentaciones de trabajo y en la web del DSM-5. Finalmente, a pesar de que los beneficios psicométricos de añadir el criterio de ansia (*craving*) son ambiguos, la consideración de que el ansia (*craving*) puede ser un objetivo del tratamiento biológico (una perspectiva no psicométrica) prevaleció. Mientras que se espera que se produzca el desarrollo de indicadores de ansia (*craving*)

biológicos, los clínicos e investigadores pueden evaluarla (*craving*) con cuestionarios, como los utilizados en los estudios de la teoría de respuesta al ítem» (p. 840). Sólo queda decir que ha sido un método curioso de incluir el ansia (*craving*) como criterio basado en opiniones pero no en datos.

6. Los nuevos criterios del DSM-5 abren muchas incógnitas sobre su uso a nivel legal y forense. Esto va a ocurrir especialmente con algunas sustancias, como el alcohol y el cannabis, para las cuales, y con los actuales criterios del DSM-5, va a aumentar, y mucho, en varios países, como en España, el porcentaje de personas con trastorno por consumo de sustancias, aunque luego se les añada el adjetivo de «leve».
7. Se ha perdido la oportunidad de establecer tipologías de personas con trastorno por consumo de sustancias. Éstas permiten unir el consumo de sustancias con el resto de la psicopatología asociada y con el contexto en que el individuo vive y consume (Moss, Chen y Yi, 2007). El futuro irá por aquí. El DSM-5 no lo ha hecho para el trastorno por consumo de sustancias.
8. Otra limitación que tiene el propio DSM-5 es que va a ser difícil en la práctica en más de un caso distinguir si la persona padece un trastorno por consumo de sustancias por un consumo «médico» de un fármaco psicoactivo recetado o si lo presenta porque se lo toma por su cuenta automedicándose o si es un adicto realmente (p. ej., en la mor-

TABLA 19.4

Criterios del DSM-IV y DSM-5 para el Trastorno por consumo de sustancias
(adaptada de Hasin et al., 2013, p. 836)

Criterios	DSM-IV Abuso ^a (≥ 1 criterio)	DSM-IV Dependencia ^b (≥ 3 criterios)	DSM-5 Trastorno por consumo de sustancias ^c (≥ 2 criterios)
Uso peligroso	X		X
Problemas sociales intepersonales relacionados con el consumo	X		X
Incumplimiento de los principales roles por su consumo	X		X
Problemas legales	X		
Síndrome de abstinencia ^d		X	X
Tolerancia		X	X
Usa mayor cantidad/más tiempo		X	X
Intentos repetidos de dejarlo/controlar el consumo		X	X
Mucho más tiempo del que pensaba		X	X
Problemas físicos/psicológicos relacionados con el consumo		X	X
Deja de hacer otras actividades debido al consumo		X	X
Ansia (<i>craving</i>)			X

Nota: ^a Uno o más criterios de abuso dentro de un período de 12 meses y sin diagnóstico de dependencia. Aplicable a todas las sustancias excepto a la nicotina. ^b Tres o más criterios de dependencia dentro de un período de 12 meses. ^c Dos o más criterios del trastorno por consumo de sustancias en un período de 12 meses. ^d El síndrome de abstinencia no está incluido para el cannabis, los inhalantes y los trastornos alucinógenos del DSM-IV. El síndrome de abstinencia del cannabis se ha añadido en el DSM-5.

fina). Es uno de los puntos más débiles para el diagnóstico y más confuso al usar dos varas de medir la misma realidad. Además, subyace la pregunta de por qué en unos casos no se hace el diagnóstico porque la persona toma un fármaco que le han recetado y en otros sí se hace porque el afectado consume la sustancia sin que le haya sido prescrita. ¿Dónde está la fiabilidad del diagnóstico en uno y otro caso?

9. Todo lo dicho augura que el diagnóstico del trastorno por consumo de sustancias va a producir más resistencias por parte de los clínicos, sobre todo en el nivel «leve», y que el CIE-10 o el próximo CIE-11 puede ser más útil. Aunque en cada nuevo DSM se mejora, en el trastorno por consumo de sustancias algunos cambios no indican un progreso y otros revelan en exceso los «intereses» del reduccionismo biológico de ciertos sectores profesionales y de la potenciación del tratamiento «farmacológico», aunque ello no signifique que dicho tratamiento sea el de elección; en cualquier caso, se intenta relegar el tratamiento psicológico o medidas de regulación social que son más eficaces.

4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

4.1. Principales características clínicas de cada droga

El consumo de sustancias psicoactivas puede producir un gran número de efectos y trastornos de tipo físico y mental. El DSM-5 considera que el consumo de drogas puede producir los siguientes trastornos clínicos: abuso, dependencia, intoxicación, síndrome de abstinencia (con y sin delirium), trastorno psicótico, síndrome amnésico, trastorno depresivo, trastorno bipolar, disfunción sexual, trastorno del sueño, trastorno perceptivo u otros. Para algunas sustancias, como por ejemplo la heroína, las consecuencias físicas son claras cuando se toma inyectada (p. ej., la persona se expone a contraer hepatitis, tuberculosis y el VIH/sida). Los problemas médicos y legales derivados del consumo de heroína han provocado una gran alarma social, lo que a su

vez ha facilitado la aparición de una amplia red de tratamiento en España y en otros países. Sin embargo, en la actualidad, la principal demanda de nuevos tratamientos es por la cocaína, a lo que hay que añadir una parte de heroinómanos cronicados. En las drogas legales el problema con el alcohol se ha mantenido constante y en un alto nivel, incrementándose también en los últimos años las demandas de tratamiento de los fumadores.

A continuación nos vamos a centrar sólo en las drogas ilegales, dejando el tabaco, el alcohol y la cafeína sin comentar, como tampoco comentaremos la adicción a psicofármacos (sedantes, hipnóticos y ansiolíticos).

4.1.1. Cannabis

El *cannabis* (*cannabis sativa*) es una planta de la que se pueden fumar sus hojas, en cuyo caso se habla de marihuana, o su resina, el hachís («porro», «canuto», «petardo», etc.) El hachís se elabora por agitación, presión o raspadura de las hojas y flores de la planta. En la *cannabis sativa* se han identificado 60 cannabinoides, siendo el más importante y principal componente psicoactivo el *delta-9-tetrahidrocannabinol* (THC). Además, hoy sabemos que existe un sistema cannabinoide endógeno (Ramos y Fernández, 2000a) sobre el que se han realizado un buen número de investigaciones en los últimos años y descubierto en parte su funcionamiento. El cannabis es actualmente la droga ilegal más consumida y en muchos casos la puerta de entrada a drogas de mayor poder adictivo, como la heroína y la cocaína (Becoña, 1999). Su consumo penetra en la cultura occidental a mediados del siglo pasado. Movimientos del siglo XX como el *beat*, *hippie*, etc., se identificaron totalmente o en parte con el consumo de marihuana (Escotado, 1998). En los últimos años el consumo de cannabis, como el de otras drogas, va muy unido al fenómeno de la vida recreativa (Calafat et al., 2000b), destacando junto a ello una industria cada vez más potente en torno al cannabis y a su promoción.

En el caso del cannabis los síntomas positivos más característicos que produce su consumo son sensación de bienestar, relajación, euforia, adormecimiento y elevación de la actividad sexual, aunque los efectos subjetivos varían de modo importante en cada individuo, siendo a veces más importantes que

la cantidad de sustancia consumida. A continuación siguen otros efectos, como letargo, anhedonia y problemas de atención y memoria, entre otros muchos descritos y estudiados. Es frecuente que aumente el apetito después de su consumo (Becoña, 2008).

Pero los efectos negativos de su consumo son importantes, con claros riesgos en la salud de sus consumidores crónicos y dependientes (Ashton, 2002; Schuckit, 2000; Witton, 2008). Aunque no suelen producirse consecuencias graves, bastantes consumidores han experimentado en alguna ocasión durante el consumo de cannabis lipotimias, reacciones paranoides, arritmias o crisis agudas de ansiedad (similares a un ataque de pánico). Conforme se va haciendo habitual el consumo, van disminuyendo estos problemas. Pero a algunos las consecuencias que les produce son graves. Un 20 por 100 de los consumidores reconoce que su consumo les produce sensación de cansancio, ausencia de motivación y les quita las energías.

El consumo prolongado de dosis altas de THC puede conducir a un estado de pasividad e indiferencia (síndrome amotivacional) (Quiroga, 2000b) que se caracteriza por disfunción generalizada de las capacidades cognitivas, interpersonales y sociales debido al consumo de cannabis durante años, un estado que persiste una vez interrumpido dicho consumo.

La edad de inicio al consumo de cannabis se considera hoy un factor determinante para la aparición y gravedad de las consecuencias negativas que produce. Empezar a consumir cannabis antes de los 16 años parece tener importantes repercusiones, como la cronicidad posterior y padecer con más probabilidad trastornos mentales (Lynskey et al., 2003) y físicos (Ashton, 2002). Los estudios epidemiológicos estiman que entre el 6 por 100 (Grant y Pickering, 1998) y el 21 por 100 (Swift, Copeland y Hall, 1998) de las personas que han consumido cannabis en el último año cumplen criterios de dependencia. Esto nos indica que muchas de las personas que consumen tienen dependencia y que ello les va a acarrear importantes consecuencias en su salud física y mental.

Los efectos del cannabis en el individuo son diversos. Un ejemplo es su incidencia en el rendimiento psicomotor y la conducción de vehículos, la conducta alimentaria, el sueño, la conducta reproductiva, etc. También incide en el sistema cardiovas-

cular, incrementando la presión arterial sentado o acostado y disminuyéndola cuando está de pie, junto al incremento del riesgo cardiovascular. En los últimos años han aparecido estudios muy claros sobre su incidencia en el sistema respiratorio, especialmente en el incremento del riesgo de padecer cáncer de pulmón (Ashton 2002, Witton, 2008). Además, los efectos respiratorios negativos del cannabis y del tabaco son aditivos.

Uno de los aspectos más conocidos es la disminución del rendimiento escolar (Ferguson et al., 2003; MacLeod et al., 2004). También el consumo de cannabis incrementa el riesgo de padecer depresión (Witton, 2008) y de producir la aparición de esquizofrenia (Comisión Clínica, 2006). El consumo de cannabis también influye en la memoria, la coordinación motora y la concentración (Calafat, 2004). Esto es preocupante si el individuo tiene que conducir o manejar maquinaria pesada, ya que se incrementa el riesgo de sufrir accidentes (Calafat, 2004; Ramaekers et al., 2004).

Un problema ampliamente estudiado en estos últimos años es la relación entre consumo de cannabis y surgimiento de problemas psicóticos. Como dice la Comisión Clínica (2006): «con los conocimientos disponibles podemos afirmar que: *a*) la intoxicación aguda por cannabis puede producir síntomas psicóticos tales como despersonalización, desrealización, sensación de pérdida de control e ideas paranoides; *b*) el consumo de cannabis puede originar psicosis inducidas, de corta duración y que ceden con la abstinencia prolongada, y *c*) el consumo de cannabis es muy prevalente en sujetos con trastornos mentales graves como la esquizofrenia» (p. 50).

Hay que indicar que a la popularidad del cannabis ha contribuido, y sigue contribuyendo, el falso debate sobre su utilidad terapéutica. Lo que subyace en muchos casos a esta discusión es la distancia que media entre la utilización de un fármaco derivado del cannabis (como ocurre con la metadona respecto a los opiáceos), que tenga garantías de consumo y seguridad terapéutica, y la legalización del consumo del cannabis, que es una cuestión radicalmente distinta.

En este momento la mitad de los pacientes que demandan tratamiento para sus problemas con el consumo de cannabis tienen menos de 25 años. Esto conlleva una serie de problemas asociados a la edad (juvenil), junto a una mayor implicación en con-

ductas de riesgo. De ahí que con frecuencia tengan problemas de enfermedades de transmisión sexual, embarazo, abandono de la escuela, delincuencia, legales, bajo nivel educativo y bajas aspiraciones laborales (Budney et al., 2007).

4.1.2. Heroína

La heroína es un opiáceo y, como todos ellos, un derivado del opio (*Papaver somniferum*). La heroína fue descubierta en 1874 en la empresa farmacéutica Bayer por el doctor Heinrich Dresser. Cuando se comercializó, a finales del siglo pasado, se decía de ella que era una sustancia cuyas cualidades no producían hábito, era fácil de usar y, curiosamente, la única con la que se podía curar con rapidez a los morfinómanos. Además, al ser un derivado del opio, era eficaz para el tratamiento de la tos y de la disnea en asmáticos y tuberculosos. Durante los diez años en que estuvo comercializada, su difusión fue enorme; incluso llegó a sustituir a la morfina en China, donde tuvieron lugar las conocidas guerras del opio, que nos permiten comprender mejor el fenómeno de las drogodependencias (Escotado, 1998). En la actualidad, la heroína sigue siendo la droga ilegal que acarrea más problemas sanitarios, de orden público y de alarma social.

La morfina es el principal alcaloide del opio, y ese nombre se le puso en honor de Morfeo, el dios del sueño. Tiene excelentes cualidades para aliviar el dolor y, en la actualidad, es una terapéutica habitual en cánceres terminales. Es el mejor analgésico natural que se conoce. Los primeros «morfinómanos» fueron fundamentalmente profesionales de la medicina. En las guerras, la aparición de la jeringa y su poder analgésico permitieron su rápida difusión. El control actual de la morfina hace que no sea una droga de abuso importante fuera de su administración terapéutica para el dolor.

Otro opiáceo es la *metadona*, en este caso sintético, que se utiliza como sustitutivo de la heroína en muchos programas de tratamiento.

Hasta hace unos años la heroína se administraba fundamentalmente por vía intravenosa; hoy sólo lo hace una minoría, los heroínómanos más cronificados y dependientes. También es posible fumarla («chinos») o esnifarla. El primer consumo de heroína produce náuseas, vómitos y disforia; tras estas molestias propias de las primeras ocasiones aparecen

los síntomas buscados, como placer, euforia y reducción de la ansiedad; si el consumo continúa, estos efectos placenteros se siguen produciendo durante un tiempo, conocido como la «fase de luna de miel». En la siguiente fase se consume sólo con el objetivo de encontrarse bien y evitar el síndrome de abstinencia. La inyección intravenosa produce inicialmente una sensación de éxtasis muy intensa (*el flash*) durante 5 a 15 minutos. Después se experimenta una sensación, menos intensa, de satisfacción, euforia y bienestar, que dura de 3 a 6 horas. Posteriormente hay un fuerte deseo de conseguir más droga para obtener esos efectos (APA, 2013).

Hay que diferenciar la heroína blanca de la marrón. La blanca es soluble, es una sal; la marrón es base, y para poder inyectarla es necesario mezclarla con limón. Gusta más la heroína blanca, que es predominante, por ejemplo, en ciudades como Barcelona. El que exista un tipo u otro de heroína es importante para la vía de consumo (inyectada, fumada).

La intoxicación por heroína tiene síntomas muy característicos, como una miosis muy intensa (pupilas en punta de alfiler), junto a otros como euforia, apatía, irritabilidad o disforia, retardo psicomotor, somnolencia, lenguaje farfullante, reducción de la atención y deterioro de la capacidad de juicio. Otros síntomas asociados son bradicardia, hipotensión, hipotermia, analgesia y, en muchas ocasiones, un estreñimiento pertinaz. Cuando la intoxicación es muy intensa, puede desembocar en una sobredosis, que en muchos casos produce la muerte.

El síndrome de abstinencia de la heroína aparece varias horas después de que el individuo, de seguir su pauta habitual de consumo, se hubiese administrado la dosis, unas ocho horas desde el último consumo. Alcanza su punto álgido a los dos o tres días y desaparece unos siete a diez días después. Los signos y síntomas más importantes, semejantes a una gripe fuerte, son: piloerección, sudoración, lagrimeo, bostezos y rinorrea, al principio; luego, diarrea, dolor generalizado en las articulaciones, incremento de la frecuencia respiratoria, vómitos, dilatación pupilar y pérdida de peso. Transcurridas 36 horas desde el último consumo, los síntomas de abstinencia aumentan en gravedad, y entonces pueden aparecer contracciones musculares incontrolables, calambres, escalofríos que alternan con sudoración, aumento de la tasa cardíaca y de la presión sanguínea y per-

turbaciones del sueño. Los síntomas más intensos duran unas 72 horas y disminuyen gradualmente durante los siguientes 5 a 10 días (Pérez de los Cobos, 1996).

El consumo regular de heroína provoca niveles considerablemente altos de tolerancia. No suele ser la primera sustancia consumida que posee efectos psicoactivos. Una vez establecido un patrón de dependencia o abuso de opiáceos, algo que sucede rápidamente, la búsqueda de la droga se convierte en el centro de la vida del individuo.

Los estudios realizados con morfinómanos indican una elevación del estado de ánimo y una sensación placentera de bienestar asociada a su consumo. Al tiempo que es un analgésico eficaz, también es un potente depresor de los centros respiratorios y la tos. Produce un intenso estreñimiento y la característica miosis o constricción pupilar. La heroína tiene efectos similares a la morfina, salvo que con una dosis diez veces menor de heroína se obtienen efectos comparables. Ambas sustancias son muy adictivas; desarrollan rápidamente tolerancia y dependencia.

La frecuencia de enfermedades infecciosas (p. ej., tuberculosis, hepatitis B, sida) es alta. Las muertes por sobredosis se producen por depresión respiratoria (Pereiro, Bermejo y López, 2005), aunque los adictos fallecen por múltiples causas. En ocasiones la sobredosis se produce al aparecer en el mercado una partida de heroína con mayor nivel de pureza del habitual. Los adulterantes más comunes de la heroína son los polvos de talco y el almidón, aunque pueden encontrarse muchos otros.

También en los últimos años ha cobrado relevancia el preparado conocido como *speedball*, en el que se mezcla heroína con cocaína, al ser ambas solubles. Este preparado es peligroso porque ambas sustancias actúan sinérgicamente deprimiendo la función respiratoria.

4.1.3. Cocaína

La *cocaína* se extrae del arbusto de la coca (*Erythroxylum coca*). Se puede tomar en forma de hojas de coca o, en su estado manufacturado, su alcaloide cocaína o el subproducto *crack*. La *cocaína* propiamente dicha es clorhidrato de cocaína; el *crack* es pasta base de coca amalgamada con bicarbonato sódico.

En toda América del Sur el consumo de coca en forma de hojas masticadas es muy antiguo. Sus propiedades, como impedir la aparición del cansancio, eliminar la sensación de hambre, perder la sensación de frío y actuar como anestésico, tenían una enorme utilidad en muchas zonas donde el hombre vivía y vive a miles de metros de altitud sobre el nivel del mar. Llegó a ser tan importante su consumo que se estableció en siglos pasados en América del Sur una medida de distancia, la *cocada*, que era el tiempo que tardaba el indio en masticar una bola de hojas de coca de un punto a otro.

A mediados del siglo XIX Niemann y Wolter aislaron el alcaloide cocaína. Se utilizó inicialmente para el tratamiento de los morfinómanos con resultados desastrosos. Señalar aquí los estudios sobre la cocaína de Sigmund Freud, originalmente publicados en 1884, en los que concluyó que su consumo moderado «no perjudicaba al cuerpo». El fracaso del tratamiento de su amigo Fleischl le afectó de forma considerable. A principios del siglo XX se produjo una epidemia de cocaína en Europa, que empezó a remitir a partir de la Convención del Opio de 1925. En las últimas décadas, de nuevo, estamos asistiendo a una introducción masiva de la sustancia. Una parte de sus consumidores creen que tiene pocos efectos en la salud, cuando realmente sí los produce.

La coca se puede tomar en forma de hojas masticadas, polvos de clorhidrato de cocaína para esnifar o inyectarse, y el *crack* para fumar o, como ya se ha dicho anteriormente, mezclada con heroína (*speedball*). En nuestro medio está comercializado el clorhidrato de cocaína, que es el que recibe realmente el nombre de cocaína. El modo más rápido de absorción de la cocaína es fumada, en cuyo caso llega por vía pulmonar al cerebro en pocos segundos (San, 1996b).

En el consumo de cocaína se distinguen dos tipos claramente diferenciados: el episódico y el crónico, diario o cuasidiario. En el primer caso, el consumo se hace en fines de semana, en fiestas, ante una sobrecarga de trabajo, etc. Algunas personas optan por «colocarse», es decir, consumir esporádicamente pero en altas dosis. Cuando esto ocurre, la bajada suele ser intensa y en ocasiones se produce un síndrome de abstinencia que dura varios días. En el consumo crónico, éste se produce diariamente o casi diariamente, en dosis moderadas o altas, a lo largo

de todo el día o a unas horas determinadas. Conforme transcurre el tiempo, se produce el fenómeno de tolerancia, lo que exige ir incrementando la dosis. En un momento determinado la droga deja de producir efectos placenteros o éstos son muy escasos, por lo que se consume básicamente más para evitar el síndrome de abstinencia.

Los principales efectos de la cocaína son euforia, labilidad emocional, grandiosidad, hiperalerta, agitación psicomotriz, insomnio, anorexia, hipersexualidad, tendencia a la violencia y deterioro de la capacidad de juicio. Como ocurre con otras sustancias, el consumidor de cocaína suele serlo también de otras drogas, con abuso o dependencia, como alcohol, hipnóticos o ansiolíticos, con el objetivo de aliviar los efectos negativos de la intoxicación por cocaína. Algunos de los efectos producidos por la abstinencia de cocaína son depresión, irritabilidad, anhedonia, falta de energía y aislamiento social. Igual que ocurre con el *cannabis*, puede producir disfunción sexual, ideación paranoide, alteraciones de la atención y problemas de memoria.

Cuando se deja de consumir cocaína, se produce un intenso síndrome de abstinencia («crash»), caracterizado por disforia, dolores gastrointestinales y otras sensaciones desagradables, como deseo intenso de consumir (*craving*), depresión, trastorno de los patrones del sueño, hipersomnolencia e hiperalgesia. Distintos estudios han encontrado relación entre trastornos afectivos y abuso de cocaína, lo que sugeriría un consumo de esta droga para controlar el estado de ánimo depresivo. Esto parece claro cuando después del síndrome de abstinencia no remite la depresión, que puede confundirse inicialmente con uno de los síntomas del síndrome de abstinencia de la cocaína (López y Becoña, 2006). Los síntomas de abstinencia no dejan ninguna secuela fisiológica, aunque los síntomas como disforia, falta de energía y anhedonia pueden durar de una a diez semanas. Ello facilita la recaída ante el recuerdo de los efectos eufóricos que produce la cocaína. La cocaína, a diferencia de la mayoría de las drogas, produce un elevado grado de dependencia psicológica y poca dependencia física.

Un derivado de la coca es el *crack*. Se consume de forma fumada. Recibe su nombre del ruido que producen los cristales que lo forman al romperlo y es conocido también como «la cocaína de los pobres», ya que es mucho más barata que ésta.

Las complicaciones orgánicas más importantes que produce el consumo de cocaína son distintas alteraciones cardiovasculares, como arritmias, infartos agudos de miocardio e ictus, lo que llama la atención cuando estos cuadros se dan en personas jóvenes, que no los sufrirían de no consumir esta droga (Balcells, 2001). También pueden aparecer alteraciones neurológicas, como convulsiones, vasculitis cerebral, cefaleas, etc. Igualmente pueden aparecer complicaciones respiratorias en los que la esnifan: es bien conocida la perforación del tabique nasal; complicaciones en las vías aéreas inferiores (p. ej., hemorragia pulmonar); fallo renal agudo, infarto de la arteria renal o tendencia a desarrollar una insuficiencia renal crónica; ginecomastia, disfunción eréctil, amenorrea, infertilidad; perforación yuxtafilórica, lo que exige una intervención quirúrgica, etc. (Balcells, 2001). Como vemos, un surtido repertorio de complicaciones médicas que su consumo puede acarrear. En algunos casos puede llegar a producir la muerte. Igualmente, a nivel psicológico y psiquiátrico, el consumo agudo o crónico de cocaína puede producir depresión, paranoia transitoria, alucinaciones, psicosis inducida por cocaína, etc. La comorbilidad del consumo de cocaína con otros trastornos suele ser frecuente (Becoña y Lorenzo, 2001).

4.1.4. Drogas de síntesis

Se engloban con la denominación de *drogas de síntesis* una serie de sustancias psicoactivas sintetizadas químicamente de forma ilegal, con una estructura química parecida a la de algunos fármacos que son o fueron utilizados en terapéutica. Pertenecen a varios grupos farmacológicos, aunque entre las drogas de síntesis destacan las de tipo anfetamínico (Bobes et al., 1998). La de consumo más común es el éxtasis (MDMA), que fue sintetizada en 1912 en Alemania como anorexígeno. La MDMA, o 3-4-metilenodioximetanfetamina, tiene efectos neuroquímicos sobre los sistemas serotoninérgico y dopaminérgico. Aunque predominan sus efectos estimulantes, tampoco son extraños los efectos alucinógenos; los problemas de desorientación y las distorsiones perceptivas son menores que los provocados por los alucinógenos clásicos, como el LSD (Weiss y Millman, 1998).

Este tipo de drogas se pueden obtener fácilmente en un laboratorio a partir de la metanfetamina y

otras sustancias, así que su fabricación tiene múltiples posibilidades, pues no requiere sustancias naturales ni productos químicos sofisticados, sino sustancias de fácil compra para combinar con la metanfetamina. Pueden llegar a tener un poder enorme, y, además, ocupan muy poco espacio al ser algunos de estos productos muy concentrados.

Estas sustancias, al igual que la cocaína, ejercen una acción estimulante sobre el SNC. Sus principales efectos son la elevación del estado de ánimo, un incremento de la empatía, disminución de la inhibición, reducción de la sensación de fatiga y del apetito, aumento del estado de alerta, etc. Al finalizar los efectos estimulantes iniciales, surgen la depresión y la fatiga. La supresión súbita del consumo provoca la aparición de signos contrarios a la intoxicación: agotamiento, sueño excesivo, apetito voraz y depresión.

Su intoxicación produce euforia, un sentimiento de espiritualidad y cercanía y un incremento de la presión sanguínea, de las pulsaciones y de la sudoración. También se asocia a ansiedad, ataques de pánico, contracciones musculares, sequedad de boca y estado de ánimo lábil (Schuckit, 2000). Este tipo de drogas va muy unido a la vida recreativa (Calafat et al., 2000a, b). Con ellas es posible aguantar mejor la marcha y pasárselo bien. Además, se piensa que su consumo no tiene riesgos, que es una droga segura. La realidad indica que ello no siempre es así, como tristemente apreciamos por el goteo de muertes que su consumo provoca en España, como en otros países de Europa, cada año. Habitualmente las drogas de síntesis lo que hacen es acelerar otros procesos fisiológicos o patológicos que ya presentaban las personas antes de su consumo y que les llevan a la muerte (p. ej., problemas renales).

Otras drogas de síntesis, entre las múltiples existentes, son el MDA (3,4-metildioxianfetamina) o «pildora del amor», MDEA (3,4-metilenodioxietilamfetamina) o «eva», MBDB (N-metil-1-(3,4-metilenodioxifenil)-2-buranamina) o «edén», etc. Químicamente son muy semejantes al MDMA y con efectos psicoactivos parecidos a los que produce la ingesta de ésta, aunque con otros añadidos (p. ej., el MDA tiene también propiedades alucinógenas; el MDEA tiene efectos más rápidos y de menor duración; el MBDB produce un estado de introspección placentero y facilita la comunicación interpersonal, etc.) (Pérez et al., 2003).

4.1.5. Alucinógenos

El descubrimiento del *LSD-25* por Hofmann y Stoll en 1938 tendría una enorme importancia en el surgimiento de distintos movimientos culturales y contestatarios, así como en la aparición del abuso de esta sustancia en décadas posteriores (Weiss y Millman, 1998). Este alucinógeno tiene como nombre químico el de dietilamida del ácido lisérgico, LSD como iniciales y el número 25 por ser el compuesto número 25 sintetizado en aquel entonces por el laboratorio Sandoz. No fue hasta 1943 cuando Hofmann, por accidente, ingirió una pequeña cantidad de LSD y pudo apreciar sus propiedades como alucinógeno. El denominado «movimiento psíquedélico», o «psicodélico», llegó a ser relevante en Estados Unidos en la década de los cincuenta y sesenta al tiempo que se hicieron muchas investigaciones con el LSD-25 para estudiar sus propiedades terapéuticas. A mediados de los años sesenta fue prohibido en distintos estados norteamericanos y, en 1971, en la Convención para el control de sustancias psicótropas, celebrada en Viena y auspiciada por la Organización de las Naciones Unidas (ONU).

Aunque existen catalogadas alrededor de 100 especies alucinógenas en el mundo vegetal, destacan la *psilocibina* (sustancia activa de algunos hongos alucinógenos), la *mescalina* (sustancia activa del peyote) y el producto químico y más conocido LSD-25. A los alucinógenos también se los conoce con el nombre de psíquedélicos o psicodélicos (reveladores de la mente) y psicotomiméticos (que simulan estados psicóticos). Los alucinógenos producen cambios en la percepción, el pensamiento y el estado de ánimo sin ocasionar confusión mental, pérdida de la memoria o desorientación en el espacio y el tiempo. Las alucinaciones que producen estas sustancias se ven influidas de modo importante por las expectativas del sujeto.

La primera experiencia con los alucinógenos resulta negativa o aversiva, gracias a lo cual muchas personas después de la primera prueba no realizan otras, aunque hay algunas a las que les divierte la experiencia y continúan con su uso. Cuando el consumo estaba extendido, sus consumidores habituales y expertos en su uso indicaban la necesidad de tener un «guía» en la experiencia con alucinógenos, especialmente cuando se ingiere LSD-25. Se ingieren por vía oral y alteran las funciones cognitivas y percep-

tivas del sujeto de modo importante, por lo que su consumo suele ser episódico. Cuando hay un consumo continuo se desarrolla rápidamente tolerancia. La realidad indica que sus consumidores, sean dependientes o no de otras sustancias psicoactivas, lo usan mayoritariamente de forma esporádica.

La ingestión de LSD-25 produce mareos, debilidad, náuseas y visión borrosa. Pero también alteraciones de las formas y colores, dificultad para enfocar objetos y agudización del sentido del oído. Puede igualmente producir alteraciones del estado de ánimo, dificultad para expresar los pensamientos, despersonalización y alucinaciones visuales. Éstos suelen considerarse efectos agudos. Los efectos crónicos incluyen estados psicóticos prolongados, depresión, estado de ansiedad crónica y cambios crónicos de la personalidad. Algunos consumidores pueden seguir teniendo algunos efectos durante meses o años, especialmente trastornos perceptivos (p. ej., percibir con mayor intensidad de la normal colores y sabores). La experiencia con alucinógenos se considera que varía de modo importante de persona a persona e incluso en la misma persona bajo distintas condiciones (Weiss y Millman, 1998).

Los alucinógenos tienen, con frecuencia, efectos adversos, como reacción aguda de pánico, alucinaciones desagradables, miedo por las sensaciones experimentadas, estados psicóticos, *flashbacks* o volver a revivir posteriormente lo que se experimentó durante la intoxicación pero sin mediar ahora el consumo de la sustancia (Schuckit, 2000). Los *flashbacks* pueden ser recurrentes y mantenerse mucho tiempo, incluso años.

4.1.6. Anfetaminas o simpaticomiméticos de acción similar

En este grupo se incluyen las anfetaminas, las dextroanfetaminas y las metanfetaminas, así como aquellas que tienen una estructura similar a las anfetaminas (p. ej., metilfenidato) o que suprimen el apetito. Su vía de administración es oral o intravenosa, y algunas, como las metanfetaminas, también se pueden inhalar por vía nasal.

Las anfetaminas son, como la cocaína, estimulantes del SNC. Descubiertas en los años treinta, se utilizaron inicialmente como descongestivo nasal. Sus efectos euforizantes produjeron pronto los primeros casos de abuso. Sus principales efectos son:

elevación del estado de ánimo, disminución de la sensación de fatiga y del apetito. Finalizados los efectos estimulantes iniciales, surge la depresión y la fatiga. La supresión súbita del consumo provoca la aparición de signos contrarios a la intoxicación: agotamiento, sueño excesivo, apetito voraz y depresión.

Como estimulante del SNC, sus efectos son similares a los de la cocaína. Muchas personas dependientes de las anfetaminas tienen como antecedente el consumo de esa sustancia u otras para suprimir el apetito o controlar el peso. El consumo de anfetaminas en personas con abuso o dependencia de ellas puede ser episódico o crónico y diario o casi diario. En el primer caso hay un alto consumo episódico seguido por varios días sin consumir (p. ej., sólo los fines de semana); en el segundo, el consumo puede ser alto o bajo pero a diario o casi a diario. El consumo se detiene cuando el sujeto queda físicamente exhausto o no puede obtener más anfetaminas. El síndrome de abstinencia de las anfetaminas cuando la dosis es alta dura muchos días. Para evitar los efectos negativos de la intoxicación por anfetaminas o aliviarlos, también suelen consumir, abusar o depender del alcohol, sedantes, hipnóticos o ansiolíticos.

Algunos de los efectos conductuales más importantes que producen las anfetaminas son depresión, irritabilidad, anhedonia, falta de energía, aislamiento social y, en otros casos, disfunción social, ideación paranoide, alteraciones de la atención y problemas de memoria (Schuckit, 2000). En ocasiones, tanto con cocaína como con anfetaminas, se incrementa la agresividad del consumidor en el periodo de intoxicación.

El importante consumo de anfetaminas registrado hasta años recientes y el rápido descenso de personas dependientes de ellas cuando se introdujeron restricciones importantes a su consumo constituyen un buen ejemplo de que la dependencia de cualquier sustancia psicoactiva depende de la sustancia y de su poder adictivo (dosis y vía de administración), del consumidor y del ambiente (San, 1996a). Debemos tener todos estos factores siempre presentes.

La metanfetamina (*speed, hielo, ice, crystal*) es estructuralmente similar a la anfetamina pero más potente. Se sintetizó a partir de la efedrina y tuvo un consumo muy extendido entre los soldados en la

II Guerra Mundial. En España se consume poco, pero en la costa oeste de los Estados Unidos representa un grave problema. Los estudios sugieren que los consumidores crónicos de metanfetamina sufren cambios estructurales en el cerebro, y se observan cambios cognitivos en áreas como la memoria y el aprendizaje (Colado y O'Shea, 2006).

4.1.7. *Inhalantes*

Los *inhalantes, inhalables o sustancias volátiles*, contenidas en algunos de los siguientes productos: laca de uñas, disolventes, insecticidas, quitamanchas, pinturas, pegamentos, colas, gasolina de coches, barnices, desodorantes, cementos plásticos y aerosoles, se caracterizan por contener productos químicos como acetona, alcohol butílico, tolueno o bencina (Rodríguez-Martos, 1996; Shuckit, 2000). Son, como le pasa al crack, otras drogas de los pobres y tienen una enorme relevancia en los barrios marginales de Latinoamérica aunque apenas se consumen en nuestro país. Su obtención es fácil y gratuita o de muy bajo coste. Se consumen introduciendo la sustancia en un plástico e inhalando sus gases o impregnando con la sustancia un paño para luego aspirar sus vapores por la nariz. La duración de sus efectos es corta.

Los inhalantes toman su definición del modo en que se consumen: inhalados, bien por la nariz o la boca. El compuesto químico que produce efectos psicoactivos son los hidrocarburos alifáticos y aromáticos que se encuentran, básicamente, en la gasolina, pinturas y disolventes (p. ej., tolueno, benceno). Existen muchos otros productos que se pueden inhalar dado que compuestos como éteres, cetonas y glicoles son comunes en múltiples productos comercializados. En sustancias como pegamentos, disolventes y aerosoles pueden encontrarse estos productos fácilmente.

El consumo de estas sustancias, propias de zonas marginales, suele comenzar a una edad muy joven. Los efectos producidos por cada inhalación duran sólo unos pocos minutos, aunque pueden realizarse múltiples inhalaciones para conseguir efectos de horas. Los efectos psicoactivos iniciales son similares a la intoxicación alcohólica, y sus consumidores buscan el *rush*, para conseguir de modo rápido un sentimiento de euforia que puede estar asociado a una sensación de flotar y una

desaparición de las inhibiciones. Este estadio inicial de excitación va seguido de otro de sedación, que puede, frecuentemente, desembocar en otro final de irritabilidad. Posteriormente, aparecen síntomas físicos como dolor de cabeza y trastornos gastrointestinales (náuseas y vómitos, diarrea, calambres intestinales, etc.). Si el consumo de inhalantes persiste a lo largo del tiempo, surgen problemas más graves de tipo pulmonar, circulatorio, anemia, hepatitis, trastornos del desarrollo, neuropatías, etc. Los efectos de los inhalantes son devastadores, con la aparición de problemas físicos y mentales graves. Las complicaciones renales y hepáticas en estos consumidores son frecuentes.

Para los consumidores habituales de inhalantes ésta suele ser la droga de elección, aunque pueden también haber probado otras. En otros casos se ha detectado dependencia de distintos inhalantes en obreros que manipulan a nivel industrial sustancias con poder adictivo, aunque la legislación tiene normas claras para que no ocurra esta dependencia (p. ej., utilizar mascarillas, protecciones adecuadas, etcétera).

4.1.8. *Otras drogas*

Existe un gran número de drogas, como ya hemos visto. Las anteriores son las que se consideran de más relevancia, por la prevalencia de su consumo o sus efectos en la salud. Hay otras que también hay que considerar. Así, dentro de la fenciclidina (PCP) y arilciclohexilaminas de acción similar, se incluyen la fenciclidina (PCP) y aquellos compuestos que actúan de forma parecida, como la quetamina (ketalar) y el tiofeno, que es análogo a la fenciclidina (PCP). Estas sustancias admiten la vía oral, intravenosa, fumada e inhalada. En la calle a la PCP se la conoce con el nombre de «polvo de ángel». Se comenzó a utilizar como anestésico en 1957 y su consumo fue suspendido por los efectos secundarios, ya que producía un estado mental similar al inducido por los alucinógenos. Se utiliza mezclada con otras sustancias y su consumo suele ser en altas dosis y de forma episódica. Es raro encontrar personas con una clara dependencia de esta sustancia, que, por otro lado, se consume por sus propiedades euforizantes. Sus principales efectos son distorsión de las imágenes, cambios en el estado de ánimo, alucinaciones, desorientación, mareo,

taquicardia, sudoración e incremento del tono muscular (Martín, 1994).

Muchas otras drogas pueden tener picos de consumo puntuales (p. ej., el yagé o la ayahuasca en una zona; el gamma hidroxibutirato (GHB), denominado erróneamente éxtasis líquido, que es un anestésico, como también lo es la quetamina; los enteógenos, etc.) (Becoña, 2005), a diferencia de las drogas más consolidadas en el mercado, que son las que hemos visto hasta aquí.

4.2. Trastornos inducidos por sustancias

Como ya hemos indicado, en el caso de las drogas de abuso tienen una gran relevancia los trastornos inducidos por sustancias. El DSM-5 (APA, 2013) contempla los trastornos psicóticos, trastornos bipolares, trastornos depresivos, trastornos de ansiedad, trastorno obsesivo compulsivo y otros relacionados, trastornos del sueño, disfunciones sexuales y trastornos neurocognitivos. Todos estos trastornos, además, como veremos en el apartado dedicado al diagnóstico diferencial y comorbilidad, suelen ser con frecuencia comórbidos a la dependencia de sustancias.

Los trastornos inducidos por sustancias pueden aparecer en el contexto de la intoxicación, de la abstinencia de sustancias o persistir largo tiempo una vez que el consumo ha cesado (tabla 19.5). Por la similitud de síntomas de abuso/dependencia, intoxicación y abstinencia de drogas con distintos trastornos mentales, es necesario para un adecuado diagnóstico comprobar la relación de los síntomas con el consumo de la sustancia o su abstinencia, si estaban o no presentes antes del consumo, si han persistido a pesar de dejarse de consumir la sustancia, edad en que aparece el trastorno, dosis que se consumía, etc. De ahí que el DSM-5 considere que hay que esperar cuatro semanas después de la abstinencia de la sustancia para poder hacer un diagnóstico de trastorno inducido por sustancias, aunque se llega a sugerir que este período puede llegar a ser más largo (p. ej., seis semanas para la cocaína) (López y Becoña, 2006). Finalmente, si los síntomas no remiten, hablaríamos de un trastorno mental primario; si remiten, hablaríamos de un trastorno inducido por sustancias. En la tabla 19.5 indicamos algunas características del diagnóstico diferencial entre trastorno primario (en este caso abuso o dependencia de sustancias psicoactivas) y trastorno inducido.

TABLA 19.5

Resumen de criterios diagnósticos del DSM-5 para los Trastornos inducidos por sustancias o medicaciones

- | |
|---|
| <p>A) El trastorno tiene una presentación sintomática clínicamente representativa de un trastorno mental relevante.</p> <p>B) A partir de la historia clínica, la exploración física o los exámenes de laboratorio, hay pruebas de que:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. El trastorno se ha desarrollado durante o dentro del mes posterior a la intoxicación o la abstinencia de la sustancia o por la toma de una medicación. 2. El consumo de la sustancia o de la medicación es capaz de producir el trastorno mental. <p>C) El trastorno no se explica mejor por un trastorno mental independiente (es decir, uno que no está inducido por la sustancia o la medicación). Tal evidencia de un trastorno mental independiente puede incluir lo siguiente:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. El trastorno precede al comienzo de la intoxicación grave, síndrome de abstinencia o exposición a la medicación. 2. El completo trastorno mental persiste por un período de tiempo sustancial (p. ej., al menos un mes) después del cese del síndrome de abstinencia agudo o de la intoxicación severa o de tomar la medicación. Este criterio no se aplica para el trastorno neurocognitivo inducido por sustancias o el trastorno perceptivo persistente por consumo de alucinógenos, que persiste más allá del abandono de la intoxicación aguda o del síndrome de abstinencia. <p>D) El trastorno no ocurre exclusivamente durante el curso de un delirio.</p> <p>E) El trastorno causa un malestar clínicamente significativo o un perjuicio en las áreas social, laboral u otras importantes del funcionamiento del individuo.</p> |
|---|

5. EPIDEMIOLOGÍA Y CURSO

5.1. Epidemiología

Existe un considerable número de estudios epidemiológicos sobre el consumo de las distintas sustancias psicoactivas en España, utilizando muestras representativas de toda la población (adulta y escolar), por parte del Plan Nacional sobre Drogas, así como otros parciales pero representativos de casi todas las comunidades autónomas españolas. Estas encuestas vienen haciéndose desde el año 1994 hasta la actualidad.

Tal y como muestran las últimas encuestas nacionales sobre drogas (Observatorio Español sobre Drogas [OED], 2008), en concreto las correspondientes a 2005-2006 en población general y 2006-2007 para población escolar, el consumo de casi todas las drogas ilegales no ha dejado de crecer año a año desde mediados de los años noventa, aunque se están estabilizando algunos consumos en los últimos años.

La encuesta para la población general española de 15 a 64 años del año 2006-2007 nos indica que las sustancias psicoactivas más consumidas alguna vez, durante los últimos 12 meses, fueron el alcohol, con

una prevalencia del 76,7 por 100, y el tabaco, con un 42,4 por 100 (OED, 2008). Entre las drogas de comercio ilegal, la sustancia más extendida es el cannabis y sus derivados, seguida de la cocaína y el éxtasis, con prevalencias de consumo en los últimos 12 meses que superan el 1 por 100 (11,2 por 100 para cannabis, 3,0 por 100 para cocaína y 1,2 por 100 para éxtasis). El resto de las drogas ilegales están mucho menos extendidas, con prevalencias de consumo en el último año que se sitúan entre el 0,7 por 100 para los alucinógenos y el 0,1 por 100 para la heroína. Merece una mención aparte el consumo de hipnosedantes sin receta médica, cuya prevalencia en los últimos 12 meses fue de un 3,9 por 100, superado sólo por el alcohol, el tabaco y el cannabis (OED, 2008).

En cuanto al consumo de sustancias entre los estudiantes de 14 a 18 años que cursaban Educación Secundaria Obligatoria (ESO) en 2005-2006, nos encontramos con que un 58 por 100 había consumido alcohol en los 30 días previos a la encuesta, y un 27,8 por 100, tabaco. A estas sustancias les sigue el cannabis, con una prevalencia del 20,1 por 100, y la cocaína, con un 2,3 por 100. A continuación aparecen otras sustancias ilegales, como los alucinógenos y el éxtasis, con prevalencias entre el 1 y el 1,5 por 100. De todas las sustancias ilegales, la heroína es

TABLA 19.6

Diagnóstico diferencial entre trastorno primario e inducido

Trastorno primario	Trastorno inducido
Edad de inicio de la adicción posterior.	Edad de inicio de la adicción previo.
Antecedentes personales psiquiátricos.	Sin antecedentes de trastornos mentales.
Antecedentes familiares psiquiátricos.	Antecedentes familiares de adicciones.
Persiste tras la abstinencia de drogas.	Remite con la abstinencia.
Curso más recurrente.	Curso menos recurrente (si no consume).
Síntomas característicos del trastorno.	Clínica atípica (cuadros mixtos, síntomas confusionales, síntomas inhabituales).
Síntomas que no se corresponden con el perfil farmacológico de la droga consumida (síntomas más graves de lo esperado por el tipo o cantidad de la droga).	Síntomas habituales con el consumo de dicha droga.
Mejor estructura familiar.	Mayor desestructuración sociofamiliar en relación con la adicción.

FUENTE: Arias (2009, p. 32).

la sustancia menos extendida, con una prevalencia del 0,5 por 100 en los últimos 30 días (OED, 2008).

Las conclusiones más destacadas que se pueden extraer del último informe del OED (2008) serían las siguientes:

- En cuanto al consumo de tabaco, un 32,8 por 100 de la población española de entre 15 y 64 años fuman diariamente. En los últimos años se va apreciando un lento pero progresivo descenso en su consumo. Entre los estudiantes de ESO, de 14 a 18 años, el consumo se ha mantenido prácticamente estable, aunque se aprecia un pequeño descenso entre los jóvenes de 14 a 18 años.
- Por lo que respecta al consumo de alcohol, se aprecia claramente que es la droga legal más consumida en España. En 2005, un 64,6 por 100 de la población había consumido alcohol mensualmente, y un 14,9 por 100, diariamente. El consumo está más extendido durante los fines de semana, sobre todo en la población menor de 34 años. Mientras que en la población general se aprecia una estabilización en el consumo en el período 1997-2003, en los estudiantes de ESO ha aumentado el consumo intenso; así, la prevalencia de borracheras en los 30 días previos a la encuesta pasó de un 20,7 por 100 en 1997 a un 25,6 por 100 en 2006 (en 2004 era de un 34,8 por 100).
- El cannabis es la droga ilegal más consumida en España y la que se consume a una edad media más temprana. Aunque el consumo suele ser esporádico, en 2006 un 2 por 100 de la población de 15 a 64 años lo había consumido diariamente durante el último mes. Es evidente que en los últimos años se ha incrementado notablemente su consumo, sobre todo entre los jóvenes de 14 a 18 años. En 1994, la prevalencia de consumo en el último año era de un 18,2 por 100, mientras que en 2004 llegó a duplicarse hasta alcanzar un 36,8 por 100. En 2006 era del 29,8 por 100. Su consumo está muy extendido entre la población joven, proceso favorecido por la baja percepción de riesgo asociada a su consumo.
- En cuanto al consumo de éxtasis, parece que no está aumentando ni entre los estudiantes

de ESO ni en la población general, aunque los datos son confusos porque no es posible separar de forma clara las anfetaminas de sustancias como el éxtasis. Parece más bien que se aprecia un cierto descenso en los años más recientes.

- Por lo que respecta al consumo de cocaína, aparece en las encuestas nacionales como la segunda droga ilegal más consumida, y todos los indicadores del Observatorio Europeo de las Drogas y de las Toxicomanías (OEDT) son consistentes a la hora de mostrar el aumento en su consumo, hasta el punto de que actualmente España el país de la Unión Europea con mayor consumo de cocaína. Por ejemplo, el consumo en el último año entre los estudiantes de 14 a 18 años pasó de un 1,8 por 100 en 1994 a un 4,1 por 100 en 2006 (en 2004 era de un 7,2 por 100).
- Por lo que respecta a sustancias como la heroína y los alucinógenos (LSD y otros), su consumo ha descendido en los últimos años, tanto en la población general como entre los estudiantes de ESO.
- El consumo de hipnosedantes sin receta médica ha aumentado en los últimos años entre la población general. En estudiantes de ESO el consumo sin receta se ha mantenido estable.
- En los últimos años se aprecia un cierto aumento en la experimentación con inhalables volátiles, tanto en la población general como en los jóvenes de 14 a 18 años. Por su parte, la prevalencia de consumo reciente sigue estabilizada.

Por lo que respecta a las diferencias intersexuales, la prevalencia de consumo de drogas en la población general es bastante más elevada entre los hombres que entre las mujeres, sobre todo en el caso de las sustancias ilegales, exceptuando los hipnosedantes sin receta. En el caso de los estudiantes de ESO de 14 a 18 años, la prevalencia de consumo es más elevada en las mujeres que en los hombres (p. ej., en 2006 un 12,5 por 100 de hombres frente a un 16,9 por 100 de mujeres fumaron diariamente durante el último mes).

Viene apreciándose que el riesgo percibido ante distintas conductas de consumo de drogas ha dismi-

nuido claramente, sobre todo en el caso del alcohol, el cannabis y los hipnosedantes, tanto en la población general como entre los estudiantes de ESO. Mucho más peligroso es el hecho de que, entre estos jóvenes, haya disminuido el riesgo percibido ante el consumo esporádico de cocaína, pues esto se relaciona con el aumento de las prevalencias de consumo alguna vez en la vida.

En los últimos años, además, ha aumentado la disponibilidad percibida de cannabis y cocaína, tanto en la población general de 14 a 65 años como en los estudiantes de ESO de 14 a 18 años, si bien en la población general la tendencia es hacia la estabilización a partir de 2001. Entre los estudiantes ha aumentado ligeramente la disponibilidad percibida de alcohol, heroína y éxtasis (OED, 2008).

5.2. Curso

El curso de la dependencia, abuso, intoxicación y abstinencia varía según el tipo de sustancia consumida, la vía de administración, factores individuales, disponibilidad de la sustancia, etc. Analizamos en el apartado de etiología las fases por las que va pasando el individuo en relación con su adicción.

El curso de la dependencia de sustancias es variable. Cuando el individuo llega a ser dependiente, el curso suele ser crónico, con años de evolución y consecuencias negativas debido a su consumo. Puede pasar por períodos de abstinencia total o parcial. La recaída es frecuente en este trastorno.

Para el DSM-5 el curso de la dependencia tiene cuatro especificaciones para la remisión, que se aplica cuando el individuo no cumple ninguno de los criterios para el abuso o dependencia de sustancias durante el último mes, y otras dos si está en terapia con agonistas o en un entorno controlado (p. ej., en un hospital o comunidad terapéutica). El individuo en remisión ha conseguido la abstinencia de su abuso o dependencia, pero suele llevar poco tiempo así. La remisión total temprana se aplica cuando no cumple los criterios de abuso o dependencia durante uno a 12 meses. En la remisión parcial temprana es cuando cumple entre uno y 12 meses uno o más criterios de abuso o dependencia pero sin cumplir todos los criterios de dependencia. En la remisión total sostenida no se cumple ningún criterio de abuso o dependencia en un período de 12 meses o más. En la remisión parcial sostenida no se cumplen to-

dos los criterios para la dependencia durante un período de 12 meses o más, pero sí cumple uno o más criterios de abuso o dependencia.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y COMORBILIDAD

En el campo del trastorno por consumo de sustancias psicoactivas la comorbilidad se conoce por diagnóstico o patología dual. Por él se entiende la coocurrencia a un tiempo de un trastorno psiquiátrico con un trastorno de abuso de sustancias (Bobes y Casas, 2009; Brady, Halligan y Malcolm, 1999, San, 2004). Esto ocurre porque con frecuencia las manifestaciones de la intoxicación o del síndrome de abstinencia son muy semejantes a las de distintos trastornos psiquiátricos. De ahí la necesidad de que el sujeto pase por un período de abstinencia antes de poder hacer un diagnóstico real, si existe, de muchos trastornos psiquiátricos que tienen síntomas semejantes o idénticos a los producidos por la propia sustancia (APA, 2013). Dentro de los trastornos comórbidos con el abuso de sustancias, los más frecuentes y relevantes son los trastornos psicóticos, los afectivos, los de ansiedad y también la dependencia de otras sustancias.

La presencia de psicopatología en las personas que están en tratamiento por problemas con el consumo de drogas es muy frecuente. Aproximadamente el 25 por 100 de las personas con dependencia del alcohol y un 50 por 100 de las personas dependientes de drogas tienen depresión comórbida (Grant et al., 2004b). De modo semejante, los trastornos de ansiedad se diagnostican en aproximadamente el 25 por 100 de las personas dependientes del alcohol y en un 43 por 100 de las personas dependientes de drogas (Grant et al., 2005). Y los trastornos de personalidad se diagnostican en el 50 por 100 de las personas dependientes del alcohol y en el 70 por 100 de las personas dependientes de drogas (Grant et al., 2004a), siendo el más frecuente el antisocial. Mientras que los datos anteriores son los que se encuentran en los estudios de la población general, en los pacientes que acuden a tratamiento la comorbilidad todavía es mayor (Kavanagh y Connolly, 2009).

Otro problema frecuente en este tema es el consumo de más de una droga en el mismo individuo, la dependencia de varias sustancias (Griffin, Kolo-

dziej y Weiss, 2009; Kavanagh y Connolly, 2009), o saber cuál es la sustancia principal. La realidad clínica nos indica que lo habitual es que una persona con un trastorno mental que a su vez consume sustancias suele tener abuso o dependencia de más de una de ellas (p. ej., alcohol, tabaco, cocaína y cannabis).

Es frecuente que las personas con trastornos mentales tengan también un trastorno por consumo de sustancias; en el caso de la esquizofrenia, en estudios norteamericanos llega al 40-50 por 100 excluyendo la nicotina; de no excluirla, casi todos tendrían un trastorno comórbido por el alto porcentaje de esquizofrénicos que fuman (Becoña y Míguez, 2004), que suele ser del 70-90 por 100 (Martínez et al., 2004). Alrededor del 40 por 100 de las personas con dependencia del alcohol tienen también depresión (Brown y Schuckit, 1988).

Dentro de la patología dual es importante conocer el significado de cada trastorno primario y secundario. El trastorno primario es el primero que aparece a lo largo de la vida del individuo. En la práctica, esta distinción es poco útil y frecuente fuente de confusión (Weiss, Najavits y Mirin, 1998). A nivel práctico, el paciente precisa tratamiento para ambos trastornos, para los primarios y para los secundarios.

Hay distintas hipótesis, basadas en el criterio temporal, que analizan la relación entre el consumo de drogas y la psicopatología: 1) el consumo de sustancias psicoactivas puede provocar problemas psicopatológicos: trastorno por consumo de drogas primario; 2) los problemas psicopatológicos pueden llevar al abuso de sustancias psicoactivas: trastorno psicopatológico primario; 3) factores comunes pueden causar ambos trastornos: ambos trastornos son secundarios a un tercer factor, y 4) ambos trastornos son independientes: ambos trastornos son primarios, aunque en este caso es probable que influya uno sobre otro.

Meyer (1996) ha desarrollado un sistema comprensivo sobre la relación entre psicopatología y abuso de sustancias que supera la dicotomía primario-secundario y que incluiría una de estas posibilidades: 1) la psicopatología puede servir como un factor de riesgo para el abuso de sustancias; 2) los trastornos psiquiátricos y los trastornos de abuso de sustancias coexistentes pueden afectar al curso del otro, incluyendo el cuadro de síntomas, la rapidez

de comienzo y la respuesta al tratamiento; 3) los síntomas psiquiátricos se pueden desarrollar en el curso de una intoxicación crónica; 4) el consumo a largo plazo puede precipitar los trastornos psiquiátricos que no remiten rápidamente; 5) el abuso de sustancias y los síntomas psicopatológicos pueden estar significativamente relacionados, y 6) algunas personas pueden tener un trastorno psiquiátrico y un trastorno adictivo que no están relacionados.

A veces puede ser complejo hacer un diagnóstico de los trastornos psiquiátricos en los pacientes con trastornos por abuso de sustancias porque dicho abuso puede causar un amplio número de trastornos psiquiátricos. Por ello, hay que saber si el paciente presenta signos y síntomas que son manifestaciones de un coexistente trastorno psiquiátrico o son consecuencia de la intoxicación o del síndrome de abstinencia de la droga. Un criterio que se utiliza con frecuencia es esperar un período de abstinencia para poder hacer el diagnóstico psiquiátrico (p. ej., de tres a seis semanas en la dependencia de la cocaína) (López y Becoña, 2006). De modo concreto, el DSM-5 indica que hay que esperar un mes de abstinencia para poder hacer el diagnóstico de trastorno de estado de ánimo independiente.

Se considera que muchos clínicos sobrediagnostican trastornos psiquiátricos en personas que abusan de sustancias, mientras que el abuso de sustancias se detecta poco entre los pacientes con trastornos psiquiátricos (Weiss et al., 1998). Aunque se ha avanzado bastante en ambos tipos de diagnósticos por parte de los clínicos en los últimos años, en unos casos el clínico no pregunta acerca del posible consumo de sustancias en sus pacientes y, en otros, aun preguntándolo, el paciente le oculta dicha información por motivos múltiples. Y también puede ocurrir que el paciente minimice su nivel de consumo, que considere que no es relevante o que no le interesa al clínico porque a él le parece que no es abusivo. Pero hoy sabemos que no sólo es importante conocer el consumo de sustancias y diagnosticar ambos trastornos, sino que, a veces, síntomas aislados o condiciones subsindrómicas pueden ser muy importantes en personas que abusan o dependen de sustancias (Kavanagh y Connolly, 2009) por los problemas que les acarrearán directa o indirectamente sobre los trastornos que padecen o por los que demandan tratamiento. Por ejemplo, sabemos que el consumo de drogas puede incrementar el riesgo de hacerse daño a sí mis-

mo y de suicidio en pacientes depresivos, de inducir agresividad o violencia en pacientes psicóticos que consumen estimulantes, etc. (Miles et al., 2003).

Otro problema que es frecuente encontrarse es cuando una persona tiene más de dos trastornos. Es más bien lo habitual que muchos adictos a sustancias lo sean a varias de ellas y, con frecuencia, tengan asociados otros trastornos del eje I y del eje II. Por ello es más correcto hablar de «comorbilidad» que de «patología dual». En esta última tendría dos trastornos en un mismo individuo; en la comorbilidad, dos o tres trastornos en un mismo individuo. El problema con frecuencia radica en que hay una gran semejanza entre distintos signos y síntomas que tiene el adicto con otros trastornos mentales. Esto puede llevar a confundir unos con otros o caer en errores diagnósticos. Por ejemplo, es importante distinguir si la psicopatología que presenta el adicto es propia de su intoxicación o de su abstinencia, si es un trastorno inducido o independiente, etc.

Podemos concluir que las personas con trastornos por consumo de sustancias adictivas presentan con frecuencia otro trastorno mental. La evolución y el pronóstico de estos sujetos son más complicados, por lo que la intervención terapéutica también es más compleja (Becoña et al., 2008).

7. ETIOLOGÍA

El proceso de comienzo en el consumo de drogas no es simple; es un proceso complejo, aunque conocemos sus fases. Así, podemos claramente diferenciar una fase previa o de predisposición, una fase de conocimiento, una fase de experimentación e inicio al consumo de sustancias, la fase de consolidación, pasando del consumo al abuso y a la dependencia, la fase de abandono o mantenimiento y la fase de recaída (véase Becoña, 1999, 2002).

La fase previa o de predisposición engloba toda una serie de factores que incrementan o disminuyen la probabilidad de consumo de drogas. Son factores antecedentes al consumo y pueden ser de tipo biológico, psicológico y sociocultural (Sussman y Ames, 2008).

En la fase siguiente la persona tiene conocimiento real de la existencia de una sustancia concreta de la que le dicen que produce unos determinados efectos. Su contacto con ella va a depender de la dispo-

nibilidad de la sustancia en los lugares donde se relaciona con otros desde la infancia, del interés que le suscite en una fase de su vida, habitualmente en la adolescencia o adultez temprana, y de si los amigos o los propios familiares le inducen a su consumo en un momento determinado del tiempo.

La fase evolutiva tiene mucha relación con el conocimiento de las distintas drogas y el primer contacto con ellas. Sabemos que hay unas edades medias para el inicio en el consumo, que suelen coincidir con la etapa adolescente (OED, 2008). La adolescencia es el período por excelencia asociado al consumo de drogas, o al inicio de su consumo. Y en la adolescencia lo normal es la transgresión más que la institucionalización. Ello se ve reflejado en los tipos de consumo, como por ejemplo cuando se bebe alcohol en la calle más que en el bar. También en los últimos años se ha incrementado de modo importante el consumo de drogas como una forma recreativa más, o una forma de aguantar mejor la diversión.

Conforme aumentan la edad y el deseo de autonomía, el conocimiento de las drogas dejará de ser sólo pasivo, obtenido de otros, y pasará a ser activo. Hoy en día, y por muchas razones, hay una gran facilidad para el consumo de distintas drogas, especialmente las legales, y ello puede llevar a un joven a conocer más sobre ellas y sobre otras de las que escucha hablar. Desea experimentar por sí mismo los efectos psicoactivos.

La fase de conocimiento puede llevar a la experimentación e inicio del consumo de distintas sustancias, pero también a rechazarlas. Conocer adecuadamente los factores de riesgo y protección y las características de la etapa adolescente es de gran relevancia en esta fase (Becoña y Calafat, 2006). Existen toda una serie de factores de riesgo que se configuran en distintos tipos, como constitucionales (p. ej., influencias hereditarias y anomalías genéticas), familiares (p. ej., malos tratos en la infancia, conflicto familiar), emocionales e interpersonales (p. ej., inmadurez emocional, incompetencia social), intelectuales y académicos (p. ej., baja inteligencia, fracaso escolar), ecológicos (p. ej., vecindario desorganizado y delincuencia), que, unidos a acontecimientos de la vida no normativos (p. ej., la muerte prematura de uno de los progenitores), incrementan la probabilidad de tener problemas tanto respecto al consumo de drogas como respecto a otras conductas problema. Un factor de gran relevancia que lleva a la experi-

mentación con las drogas es la disponibilidad de éstas y la posibilidad de acceder a ellas. En el caso del tabaco y del alcohol, por ejemplo, no sólo se pueden comprar fuera de casa, sino que incluso se pueden obtener en ella en muchos casos. Las otras drogas pueden conseguirse gratis para las primeras pruebas (p. ej., un amigo ofrece un porro o una calada, le invita a tomar una droga de diseño, etc.) o comprarlas entre varios amigos. El precio de una unidad o dosis, sean drogas legales o ilegales, es hoy asumible. El problema surge cuando hay que mantener el consumo en un nivel superior al de la simple prueba.

Actualmente, el número de jóvenes que prueban las drogas al menos una vez en su vida es enorme. Esto no significa que luego sigan consumiendo siempre, e incluso puede que no lleguen a consumirlas. De todos modos, debemos asumir que lo habitual sería, o es, no consumir, a pesar de que a veces pueda parecer que ocurre lo contrario. Los valores que los jóvenes adquieren, transmitidos por su familia, escuela y medio social, favorecen en muchos casos el no consumo o no pasar de la simple prueba inicial. Sin embargo, en los últimos años se ha producido un enorme cambio en esta cuestión, especialmente por el descenso de la percepción de riesgo sobre ciertas sustancias, como ocurre con el cannabis y la cocaína (OED, 2008), lo que ha facilitado el incremento del consumo, y también con las drogas legales, que además desarrollan una incisiva publicidad dirigida a jóvenes, y especialmente a las mujeres, junto con la estabilización de las drogas ilegales más problemáticas como es la heroína.

La fase de consolidación del consumo de una sustancia supone el paso del consumo al abuso y a la dependencia. El elemento fundamental que va a mantener o evitar el consumo de sustancias son las consecuencias, positivas o negativas, que siguen a dicho consumo. En función de ellas, la persona decidirá continuar o no consumiendo esa sustancia. Las consecuencias tendrán mucho que ver con sus iguales, su familia y uno mismo. Sus iguales pueden o no aceptar su conducta; pueden reforzarla o castigarla. Es de gran importancia si el consumo se ha producido con ellos. La familia puede tolerar o aceptar el consumo o puede estar en desacuerdo, criticarlo, censurarlo o castigarlo. Finalmente, las consecuencias que el consumo produce en la propia persona son también de suma importancia: decidirá si su efecto es positivo o negativo y si le acarrea beneficios o problemas. La

persona que no consume evalúa las consecuencias en los iguales, la familia y en sí misma. En función de todo esto y de la percepción del riesgo de la sustancia, una vez que la conoce, decidirá si la va a consumir o no o si, de no hacerlo ahora, la volverá a probar en el futuro o definitivamente renuncia a ella.

En este proceso se debe tener en cuenta la interacción entre distintas sustancias e incluso entre otras adicciones sin sustancias, por la necesidad de considerar en conjunto la conducta de esa persona sin desglosarla en sus componentes independientes. Se sabe también que el estado emocional es una importante variable en este momento para que se mantenga o no el consumo; un desequilibrio emocional puede producir un incremento cuantitativo del consumo de modo que se pase del uso al abuso y a la dependencia o incluso al consumo de drogas más peligrosas. Cuando la dependencia se ha instalado y se ha mantenido en el tiempo, entonces se puede afirmar que la persona está en una fase de adicción consolidada.

La última fase es la de abandono o mantenimiento. Cualquier conducta discurre a lo largo de un continuo temporal durante el cual la persona puede seguir manteniéndola o decidir renunciar a ella si sus consecuencias son más negativas que positivas. De ahí que entre los consumidores de las distintas drogas, unos dejarán de consumirla después de una o varias pruebas, otros después de un período corto o largo de consumo y otros consumirán ininterrumpidamente durante muchos años o a lo largo de toda la vida. Serían los que están en la fase de mantenimiento del consumo.

El abandono del consumo puede deberse a causas externas o internas. Las causas externas pueden ser la presión familiar, de los amigos, novia, social, legal, sanitaria, etc. Cuando son de tipo interno, el consumidor decide abandonar su conducta por los problemas que le acarrea, sean de tipo personal, físico, afectivo, familiar, social, etc. El tratamiento para que la persona deje de consumir cobra aquí su máxima importancia para conseguir la abstinencia y el mantenimiento de ésta a largo plazo.

La última fase, que puede ocurrir o no, es la de recaída. La adicción consolidada puede considerarse una conducta aprendida difícil de extinguir. De ahí que las personas que llegan a niveles de adicción consolidada (dependencia), habitualmente después de varios años de consumo, cuando deciden dejar la sustancia con frecuencia recaen.

8. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

En el caso del trastorno por consumo de sustancias, por lo que hemos visto hasta aquí, tanto la evaluación como el diagnóstico tienen una gran importancia. Es necesario en muchos casos esperar varias semanas (cuatro, según el DSM-5) para poder diferenciar si la persona tiene un trastorno por consumo de sustancias u otro trastorno. Éste es uno de los aspectos clave y diferenciales de este trastorno y de gran relevancia para afinar el diagnóstico. De ahí que al toparnos con una persona de la que sospechamos que tiene un problema de abuso o dependencia de sustancias, tenemos que evaluar el problema por el que demanda tratamiento, pero además otros que puedan relacionarse con el trastorno, qué elementos de su vida pueden interferir con el tratamiento y de qué recursos personales, laborales, familiares y sociales dispone.

Disponemos de un gran número de instrumentos de evaluación para las distintas sustancias psicoactivas (p. ej., Becoña, 2006). Éstos se han orientado a evaluar distintos aspectos de las sustancias (p. ej., dependencia, *craving*, etc.), tanto a nivel de cribado como de diagnóstico, así como distintos instrumentos centrados en aspectos psicopatológicos frecuentemente relacionados con ellas (p. ej., depresión, ansiedad, trastornos de personalidad, etc.). En todos los casos, el consumo abusivo de alcohol, tan presente, tiene una gran relevancia. Toda esta información nos permitirá, de cara al tratamiento, realizar un adecuado análisis funcional para el correcto diseño de la intervención (Graña, 1994). En él debemos señalar la relación entre el consumo de drogas y los problemas psicopatológicos que presenta el individuo. Debemos conocer cuál es la función que cumple el consumo de drogas en su vida, «para qué consume drogas» y la relación de dicho consumo con la psicopatología que presenta. Toda esta información nos ayudará a construir hipótesis funcionales que se irán modificando a medida que avance la intervención.

9. TRATAMIENTO

El campo del tratamiento del consumo de sustancias psicoactivas es muy amplio. Esto se debe a la alta prevalencia existente en este trastorno, las graves consecuencias personales, familiares y socia-

les que producen en sus consumidores y la existencia de una amplia red de tratamiento para las personas con abuso y dependencia de drogas.

Los tratamientos cognitivo-conductuales suelen ser los de elección para la gran mayoría de los trastornos por consumo de sustancias (véase Becoña et al., 2008). Se han ido desarrollando y evaluando tratamientos específicos en función de cada una de las sustancias psicoactivas. A modo de ejemplo, es el tratamiento de elección para el cannabis (Lavie et al., 2007), la cocaína (Becoña et al., 2008), la nicotina (Pereiro et al., 2008), el alcohol (Guardia et al., 2007) y uno de los de elección en la heroína (Fernández et al., 2008).

Los tratamientos pueden orientarse a la abstinencia, al autocontrol o a la reducción de daños. Dada la condición frecuentemente crónica del trastorno, es habitual la recaída. En ocasiones los tratamientos son largos, especialmente cuando el trastorno presenta una gran cronicidad o una larga evolución prolongada en el tiempo.

Cuando hay psicopatología asociada, el tratamiento cognitivo-conductual sigue siendo el de elección. Por ejemplo, Drake, O'Neal y Wallach (2008) revisaron diversos tratamientos de tipo psicosocial para personas con problemas con el consumo de sustancias y que también tenían problemas psicopatológicos. Encontraron que el manejo de contingencias, el tratamiento grupal y el tratamiento en régimen residencial son probablemente eficaces para este tipo de pacientes. Además, apuntan que es preciso conocer en qué punto del tratamiento está el individuo, ya que diferentes intervenciones son efectivas en los distintos estadios. El primer paso es la retención del paciente en el tratamiento, para lo cual el apoyo asertivo puede ser una herramienta útil, seguido de la motivación para poder abordar el problema con el consumo de drogas y la psicopatología, siendo las intervenciones individuales y las grupales las más adecuadas. Una vez el individuo está motivado, es el momento de desarrollar habilidades para el manejo de los problemas que presenta a partir del entrenamiento en habilidades. Una vez que ha adquirido esas habilidades, debe adquirir otras nuevas para garantizar el mantenimiento de los logros conseguidos, tales como las técnicas de prevención de recaídas.

En general, desde la perspectiva farmacológica, el tratamiento para las personas que presentan problemas con el consumo de drogas y otros problemas

psicopatológicos está dirigido principalmente a estos últimos, aunque a veces también repercute positivamente en el consumo de sustancias, pero de forma menos específica (San, 2004). Y, tal y como hemos señalado, desde el abordaje psicológico las intervenciones realizadas están mostrando resultados prometedores y permiten tratar a una amplia variedad de pacientes. Desde una perspectiva de futuro, el objetivo es mejorar los tratamientos a nivel individual y grupal, así como conocer cuáles son las habilidades que el profesional debe emplear para el abordaje de este tipo de pacientes (Weiss et al., 2004).

10. CONCLUSIONES Y TENDENCIAS FUTURAS

Como hemos visto, el consumo de sustancias psicoactivas no ha dejado de crecer en las últimas décadas en los países desarrollados. Es un grave problema de salud pública y de salud mental. Precisa-

mos de buenos programas preventivos y de tratamiento para las personas que padecen este trastorno o que tienen riesgo de padecerlo.

Hemos avanzado mucho tanto en el conocimiento de este trastorno como en su psicopatología y tratamiento. Aun así, es un fenómeno cambiante. Unas drogas están de moda en una época y no en otra, aparecen nuevas sustancias, se incrementa esporádicamente el consumo de alguna de ellas, etc. Por ello hay que tener una visión comprensiva y global de este problema para lograr un buen abordaje de él.

Un importante problema en muchos de los consumidores y adictos es la comorbilidad. No sólo existe una gran disponibilidad de drogas cuyo consumo incrementa la psicopatología, sino que en ocasiones es la psicopatología presente en el individuo la que le conduce al consumo de drogas. Esto es especialmente preocupante en algunos trastornos como los psicóticos o el trastorno bipolar. Por suerte, cada vez se conoce mejor este fenómeno y cómo abordarlo eficazmente.

LECTURAS RECOMENDADAS

Becoña, E. (2002). *Bases científicas de la prevención de las drogodependencias*. Madrid: Delegación del Gobierno para el Plan Nacional sobre Drogas.

Becoña, E. y Martín, E. (2004). *Manual de intervención en drogodependencias*. Madrid: Síntesis.

Graña, J. L. (1994). *Conductas adictivas: teoría, evaluación y tratamiento*. Madrid: Debate.

Schuckit, M. A. (2000). *Drug and alcohol abuse. A clinical guide to diagnosis and treatment* (5.ª ed.). Nueva York: Plenum.

Sussman, S. y Ames, S. L. (2008). *Drug abuse. Concepts, prevention, and cessation*. Nueva York: Cambridge University.

CASO CLÍNICO DE UN TRASTORNO POR CONSUMO DE SUSTANCIAS

ELISARDO BECOÑA IGLESIAS

1. Presentación del caso

Antonio tiene 31 años y está soltero. Vive en casa con sus padres, que son mayores (su padre tiene 68 años, y su madre, 66). Estudió Educación Social. Trabaja en una empresa de servicios. Tiene dos hermanos mayores, de 43 y 36 años, casados y con hijos. Con ellos no mantiene apenas relaciones a pesar de que viven en la misma ciudad. Se considera muy distinto de sus hermanos.

Acude a tratamiento por sus problemas con la cocaína. Actualmente es consumidor predominante de cocaína, aunque en el pasado consumió otras drogas como marihuana, tripis, drogas de diseño y *speed*. También cuando sale bebe alcohol. Lleva seis años consumiendo cocaína; habitualmente consume tres o cuatro días a la semana, un gramo por día, más o menos, esnifada, aunque en ocasiones consume más días. Preferentemente consume en casa, aunque si sale el fin de semana la consume fuera. La mayoría de los amigos con los que sale consumen cocaína. En el momento en que acude a tratamiento está consumiendo, pero afirma que estuvo tres semanas antes sin consumir. Recayó según él tontamente: «dices “sólo una vez” y vuelves a caer». Afirma que ahora ha perdido calidad la droga y no le produce los subidones que le producía antes (claro síntoma de tolerancia). Hace cuatro años lo llevaron a un centro de drogas y no le gustó, por lo que abandonó pronto el tratamiento. Posteriormente, estuvo en tratamiento con un psicólogo durante un año. En esas ocasiones, como ahora, viene obligado a tratamiento por sus padres. Él nunca quiere ir a tratamiento por sí mismo porque no tiene conciencia del problema. Tiene una idea negativa de los psicólogos y del tratamiento psicológico. Indica que no le gustaron los anteriores psicólogos porque no se implicaban en su tratamiento y no consiguió dejar la cocaína. Por este motivo, cuando acude a tratamiento, no quiere saber nada de psicólogos; lo verbaliza y está a la defensiva cuando acude por primera vez a consulta.

El tratamiento lo demandan sus padres porque se ven incapaces de seguir en la situación actual con

su hijo. Su madre se deprime, tiene continuas broncas con él, aunque afirma que es muy bueno y amable. A veces se pone muy violento si le hablan de su problema o lo levantan de la cama. El fin de semana se mete en la cama y si no lo levantan se queda todo el día ahí; ni se levanta para comer. Sus padres, de vez en cuando, le recogen la orina y la llevan a analizar con su consentimiento a un laboratorio farmacéutico. Esto origina un continuo conflicto familiar, por lo que prefieren que se ponga en manos de un terapeuta o que se vaya de casa.

Habitualmente sale a divertirse todos los días de la semana (tarde-noche); durante el fin de semana se encierra en casa a dormir a menos que haya partido de fútbol. Tiene una peña y acude a ver a su equipo jugar en su ciudad. A veces también se desplaza a otras ciudades para verlo jugar. Que esté todo el fin de semana en casa, en cama, exaspera a sus padres, que no lo consideran un comportamiento normal.

Es una persona muy tímida y rehúye todo aquello que le obliga a relacionarse más de lo necesario con los demás; evita a los desconocidos y no busca alternativas a la situación vital en la que se encuentra. Su idea es trabajar, trabajar y trabajar, salir después de trabajar a beber algo y dormir el fin de semana. La cocaína siempre está por medio en su vida. Cree que todo se soluciona con el paso del tiempo sin hacer nada por su parte. No reconoce que tenga actualmente ningún problema.

2. Análisis funcional del caso

a) *Antecedentes y/o desencadenantes*

Antes de la cocaína, consumía otras sustancias cuando salía con sus amigos, como alcohol, marihuana, etc. En su carrera adictiva probó distintas drogas. El consumo de cocaína comenzó, tal como él indica, «tontamente» hace seis años cuando la probó con sus amigos (tenía 25 años). Entendía que era normal consumir al salir de marcha para aguantar mejor la noche y pasarlo bien. De ese modo se sentía mejor y hacía lo mismo que los demás.

Dado que es una persona muy introvertida y tímida, el consumo de alcohol, cannabis y cocaína le permite relacionarse mejor. Además, en su vida sólo tiene como afición el fútbol, ninguna más.

Su consumo y su escalada en él coincidieron con tener dinero por haber comenzado a trabajar. Su trabajo no cumple totalmente con sus expectativas teniendo en cuenta lo que ha estudiado, aunque reconoce que el trabajo es muy absorbente y no le queda tiempo para él ni para descansar. Le queda sólo el fin de semana. Considera que su trabajo es muy competitivo y a veces se agobia porque tiene que hacerlo bien. Esto le hace sentirse mal. Lo han hecho fijo en los últimos meses. Esto lo estresa más porque supuso pasar a otro departamento de la empresa en el que tiene más responsabilidades. Tiene miedo de que detecten que es consumidor de cocaína.

Dentro de las adicciones previas destaca que a los 13 años tuvo adicción al teléfono erótico. Esta conducta la mantuvo durante varios meses, hasta que sus padres lo descubrieron por el alto gasto en la factura telefónica y le restringieron el acceso al teléfono. En la adolescencia destacaba por ser una persona impulsiva e hiperactiva. Estudiar le costó mucho, pero consiguió terminar.

Fumó cigarrillos en el pasado. Lo dejó hace unos años. Bebe diariamente dos vasos de vino durante la comida y otro en la cena. Con sus amigos bebe cervezas o cubatas. Dice que no pasa de dos cervezas o de un cubata, aunque en ocasiones bebe más.

No tiene novia actualmente. Tuvo, más o menos cuando comenzó a consumir cocaína, una relación estable durante un tiempo. Ella lo dejó y le afectó bastante. Ahora desearía tener una relación con una chica, pero no lo consigue. Consideramos que este factor ha sido importante en el mantenimiento del consumo. Él no quería hablar de este tema durante la terapia, pero considera que en su vida sería muy importante conocer una chica, casarse con ella y formar una familia. Sus padres son muy tradicionales en esta cuestión y no se explican cómo no tiene novia y no está ya casado y con hijos. Tampoco tiene aficiones en su vida con la excepción del fútbol.

Entre sus amigos consumidores, de edades similares a la suya, con frecuencia comentan que «tienen que dejar esta mierda», refiriéndose a la cocaína, aunque no se deciden a hacerlo definitivamente. Afirma que sus amigos no lo presionan para consumir cocaína, lo hace voluntariamente, aunque en

alguna ocasión lo han invitado, como cuando gana su equipo de fútbol favorito o hay alguna fiesta especial, como un cumpleaños.

No tiene antecedentes familiares de abuso de alcohol y drogas, con la excepción de un tío alcohólico. Reconoce que tuvo alguna vez alucinaciones debido al consumo de otras drogas, por poco tiempo, lo que considera normal, ya que ha consumido muchos tipos de drogas. También destacan algunas distorsiones cognitivas, como la de que «los ricos también consumen cocaína y yo también tengo derecho a hacerlo».

Sus padres le han guiado en todo en la vida. Cree que sin ellos no sabría qué hacer ni cómo valerse por sí mismo. En cambio las relaciones con sus hermanos siempre han sido frías y distantes. Lo achaca a ser el pequeño de la familia y a que siempre lo han tratado así.

Se considera una persona con pocos alicientes y aspiraciones en la vida.

b) Factores del organismo

Esta persona no comienza a consumir directamente cocaína. Ha pasado por la carrera adictiva característica de estas personas: consumo previo de tabaco, alcohol, cannabis y luego cocaína. Tolera bien el consumo de estas sustancias y no ha apreciado consecuencias físicas graves.

c) Respuestas

Cognitivas

Al consumir se encuentra subjetivamente bien, experimenta un gran placer y bienestar, está eufórico, más despierto, piensa más rápido, siente que se evade de los problemas cotidianos, le alivia el *craving*. Después de consumir, siente malestar psicológico, irritabilidad, sentido de culpabilidad, problemas de memoria, está deprimido y con baja autoestima.

Motoras

Al consumir cocaína, se encuentra activado a nivel motor y más locuaz, lo que le permite relacionarse mejor con la gente. Después del consumo experimenta cansancio, agotamiento, está aletargado y ralentizado y a veces tiene que irse a dormir.

Fisiológicas

Al consumir tiene una activación fisiológica general (cardíaca, cerebral, etc.). Al dejar de consumir experimenta el bajón en forma de falta de activación, necesidad de dormir, molestias y sensaciones desagradables a nivel corporal, etc.

d) Consecuencias

La principal consecuencia positiva del consumo de cocaína es aguantar mejor la noche, estar al mismo nivel que sus amigos, desinhibirse, verse mejor, poder relacionarse con la gente, especialmente chicas, etc. Estas consecuencias positivas le duran poco tiempo.

Las consecuencias negativas aparecen después del consumo. Se arrepiente de consumir. Pasa mucho tiempo en la cama con un estado de ánimo bajo, sin ganas de hacer nada, con broncas en casa por parte de sus padres, se siente que no vale para nada, no ve solución a su problema, etc.

3. Instrumentos de evaluación empleados

Junto a la entrevista clínica conductual, se le pasaron el BDI-II (Beck, Steer y Brown, 1996), el SCL-90-R (Derogatis, 2002) y la entrevista clínica SCID-II para trastornos de la personalidad (Fisrst, Gibbon, Spitzer, Williams y Benjamin, 1999). Tiene alta sintomatología depresiva (BDI-II = 21) como hecho frecuente debido a la abstinencia del consumo de cocaína. En el SCL-90-R, por sus puntuaciones, hay que utilizar el baremo de población psiquiátrica. En éste tiene un centil de 100 en el número de síntomas, de 10 en la intensidad de los síntomas y de 60 en el índice sintomático general, que evalúa el sufrimiento psicológico general. En las escalas de síntomas puntúa en todas superiores al centil 50 (entre 55 y 75), destacando un 75 en ansiedad fóbica, 65 en ideación paranoide y hostilidad y 60 en obsesión-compulsión, sensibilidad interpersonal y psicoticismo. La aplicación del SCID para evaluar trastornos de la personalidad indica que tiene un trastorno de personalidad dependiente.

4. Diagnóstico según el DSM-5 y formulación clínica del caso

Esta persona cumple todos los criterios diagnósticos del DSM-5 para el trastorno grave por consumo de cocaína (304.20 [F14.20]). Por tanto,

hablamos de una persona con dependencia de la cocaína que está en un ambiente normalizado de consumo de drogas, cuyos amigos consumen y que empieza a tener importantes problemas debido a ello, sobre todo a nivel familiar. No tiene aficiones ni alicientes en la vida con la excepción de seguir a su equipo de fútbol. Este consumo se relaciona actualmente con su falta de habilidades sociales y con su deseo de conseguir una pareja estable (ligar). El objetivo del tratamiento va a consistir en que deje de consumir cocaína, en que adquiera habilidades sociales para poder relacionarse con otro tipo de personas, dada su timidez, en que haga más ejercicio físico (lo hacía hace años, pero ahora usa el coche para todo), en que pueda independizarse de sus padres pero sin consumir drogas y en que mejore su relación con ellos.

El listado de los problemas de esta persona serían los siguientes: dependencia de la cocaína, trastorno de la personalidad por dependencia, frecuentes discusiones con sus padres, falta de expectativas ante la vida, dormir en exceso los fines de semana, carencia de habilidades sociales, dificultades para encontrar pareja, introversión e inseguridad y ansiedad en el trabajo por sus pensamientos de preocupación y aprensión a que descubran su problema de dependencia de la cocaína.

5. Resumen del tratamiento

Éste ha sido un caso complejo porque el paciente se adhiere mal desde el principio al tratamiento, no asume los problemas que tiene, pospone las citas, llega tarde con disculpas tontas e injustificables, hace poco y mal los autorregistros y se le nota que cuando no consume está muy contento pero triste cuando ha vuelto a consumir.

Se le aplicó un tratamiento cognitivo-conductual adaptado de Carroll (1998) para los objetivos del tratamiento ya citados (Becoña y Vázquez, 2001). Una parte importante del tratamiento se dedicó a incrementar su motivación para realizar el tratamiento, dada su poca adherencia a él y su inicial rechazo de los psicólogos. Esta opinión la cambió en poco tiempo, pero le fue difícil superar su problema de dependencia en los primeros meses del tratamiento. Lo que se hizo a lo largo del tratamiento fue aplicarle estrategias motivacionales, reestructuración cognitiva, pros y contras de consumir cocaína.

na, cómo afrontar las urgencias, alternativas al no consumo, cómo rechazar ofrecimientos de cocaína, entrenamiento en habilidades sociales, organización del tiempo y cambio en el estilo de vida.

A lo largo del tratamiento tuvo muchas recaídas, y entonces evitaba acudir a terapia cuando consumía para que no se le detectase en los análisis de orina que se le hacían. En esos casos siempre encontraba una disculpa para no acudir a tratamiento, aunque en la mayoría de las ocasiones sus ausencias no eran disculpables. Esto era indicio de que había consumido. Solía acudir a las sesiones cuando durante esa semana o semanas previas no había consumido.

El tratamiento duró diez meses. El número de sesiones fue de 20, en torno a dos sesiones mensuales por los motivos de inasistencia que ya hemos comentado. En el octavo mes dejó totalmente de consumir. En los seguimientos sigue manteniendo la abstinencia, pero se produce alguna recaída (p. ej., consumió el día de fin de año). Excepto en estas contadas ocasiones, las otras analíticas fueron negativas.

A lo largo del tratamiento sus padres acudieron varias veces. Éstos colaboraron en el tratamiento. Ambos padres están jubilados. Inicialmente le pusieron como condición dejar la cocaína; en caso contrario, lo echarían de casa. Luego llegaron a la conclusión de que si lo abandonaban era peor para él, dado que sabían que su hijo era una persona muy dependiente e introvertida. Fueron de una gran ayuda a lo largo de todo el tratamiento.

Con el tratamiento ha dejado de consumir cocaína, es más consciente de los problemas que le ha originado, no es tan reacio a los cambios, ha mejorado en otros aspectos, como las relaciones con sus padres, con otras personas, etc. Sigue sin estar resuelto totalmente el tema de la timidez y del retraimiento con las chicas, ni ha superado totalmente su introversión, aunque se ha avanzado en ello. Insiste en que por ahora no quiere resolver otros problemas, que con haber solucionado el de la cocaína ya le basta. No quiere cambiar de amigos, y alega para ello que no considera un peligro que ellos sigan consumiendo porque ya puede decir que no a la cocaína sin dar explicaciones. Él consumía preferentemente a solas en casa, no con sus amigos.

Ahora reconoce que la cocaína le puede originar problemas físicos (ya había tenido algún susto con el tabique nasal), que le cuesta acordarse de las cosas (problemas de memoria), que duerme muchísimo, etc.

Se concluye que aunque ha dejado de consumir cocaína, tiene otros problemas que exigen un abordaje terapéutico más amplio. Sin embargo, a pesar de todos los intentos realizados, esta persona no estuvo dispuesta a abordarlos en el tratamiento ya que su único objetivo era dejar el consumo de cocaína. Una vez que se consiguió este objetivo, no quiso seguir con los otros porque consideraba que se solucionarían por sí mismos sin tener que seguir acudiendo a tratamiento.

Las nuevas adicciones

MARINA J. MUÑOZ-RIVAS
 NATALIA REDONDO RODRÍGUEZ
 LIRIA FERNÁNDEZ GONZÁLEZ
 MANUEL GÁMEZ-GUADIX

1. INTRODUCCIÓN

El desarrollo y la generalización de las nuevas tecnologías en nuestra sociedad han generado importantes cambios a nivel individual, social y económico. Son numerosos los beneficios surgidos a raíz del desarrollo de estos nuevos recursos, que han posibilitado nuevas vías para el acceso a la información, la comunicación y la creación de entornos sociales (Castells, 2001).

Aunque la mayor parte de los individuos hacen un uso positivo y saludable de estos recursos, las pruebas empíricas disponibles hasta el momento, aunque todavía escasas, han puesto de manifiesto la aparición, en algunos de ellos, de un patrón de uso problemático que ha sido asociado a distintos riesgos y consecuencias negativas y que podría conceptualizarse como una nueva adicción conductual/tecnológica. Tal patrón se caracteriza por una pérdida de control sobre la conducta de uso y un fuerte impulso para llevarla a cabo a pesar de las consecuencias perjudiciales derivadas de ella que podrían afectar al ámbito interpersonal, económico, laboral y/o académico.

En este sentido, el uso desadaptativo de las nuevas tecnologías constituye un patrón de conducta que parece estar afectando cada vez a más personas y que mantiene características similares a otras adicciones conductuales y a las adicciones químicas. Asimismo, la pérdida de control sobre ellas puede conducir al desarrollo de otras adicciones, como el juego patológico, las compras compulsivas, la adicción al sexo o la aparición de parafilias. Estas conductas adictivas se ven favorecidas por la facilidad de acceso, la inmediatez y, en algunos casos, el

anonimato que proporcionan este tipo de dispositivos.

Siendo ésta una realidad clínica cada vez más frecuente en la labor asistencial de los profesionales de la salud, parece necesario profundizar en el conocimiento de las peculiaridades de estas nuevas adicciones con el fin de desarrollar un adecuado marco teórico y de investigación de las actuaciones tanto preventivas como de intervención necesarias para tratar a las personas que las padecen.

2. CONCEPTUALIZACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Las denominadas «adicciones conductuales» (adicción al juego, al sexo, a las compras, a la comida, al ejercicio físico) se definen como todas aquellas conductas repetitivas que resultan placenteras al menos en sus primeras fases y que generan dependencia psicológica y pérdida de control del individuo (Echeburúa, 1999; Holden, 2001). En este contexto, las adicciones tecnológicas hacen referencia a las conductas relacionadas con el uso de diversos medios tecnológicos (Internet, móvil, videojuegos) y se caracterizan por la presencia de sintomatología psicológica y comportamental (Brown, 1997; Griffiths, 2005).

En estos casos, en los que existe una adicción sin sustancia química, lo que caracteriza el proceso de dependencia no es la conducta en sí (p. ej., el hecho de conectarse a la red o realizar una llamada por el móvil), sino la forma en la que la persona se relaciona con ella, llegando a configurarse como una necesidad subjetiva centrada en la realización imperativa de la conducta aun a pesar de la interferencia

que pueda producir en la vida diaria o en la modificación del estilo de vida subsecuente.

Una de las cuestiones más controvertidas en el ámbito profesional y en la literatura científica es el diagnóstico de los problemas adictivos en los que no existe una sustancia química mediadora. En el momento actual, las adicciones conductuales no son reconocidas como enfermedades mentales por el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders*; American Psychiatric Association [APA], 2000) ni por la Clasificación internacional de las enfermedades (Organización Mundial

de la Salud [OMS], 1992), a excepción del juego patológico, incluido en el grupo de los trastornos del control de los impulsos (véase el capítulo 18 de este libro).

Una aproximación inicial a su inclusión dentro de estas clasificaciones fue la adaptación de los criterios empleados para la descripción de las adicciones a sustancias debido a las similitudes existentes entre ambas (tabla 20.1). Una segunda aproximación fue la adaptación de los criterios del DSM-IV-TR para los trastornos del control de los impulsos y, más concretamente, los criterios para el juego patológico.

TABLA 20.1

Adaptación de los criterios para la dependencia de sustancias según el DSM-IV-TR para el diagnóstico de las adicciones conductuales

Patrón desadaptativo que conlleva un deterioro o malestar clínicamente significativo caracterizado por la presencia de tres o más de los siguientes síntomas en los últimos 12 meses:

1. Tolerancia:

- Necesidad de incrementar la cantidad de tiempo invertida para lograr satisfacción.
- Notable disminución de los efectos placenteros con el uso continuado.

2. Abstinencia:

- Cuando el individuo no tiene la posibilidad de utilizar el recurso tecnológico, aparición de dos o más síntomas como: agitación, ansiedad, pensamientos obsesivos y/o fantasías o sueños acerca en torno a él.
- La conducta de uso se dirige a aliviar o evitar los síntomas de abstinencia.

3. Uso mayor del que se pretendía inicialmente. Para muchas personas, la conducta de uso de las nuevas tecnologías puede iniciarse exclusivamente como herramienta de apoyo en sus comunicaciones y pasar a ser, en poco tiempo, un recurso absolutamente indispensable en el que se invierten más horas de las deseadas.

4. Deseo persistente y esfuerzos infructuosos por controlar o interrumpir su uso.

5. Reducción de importantes actividades sociales o recreativas.

6. Realización de la conducta a pesar de tener conciencia de los efectos negativos que conlleva.

3. CAMBIOS DEL DSM-5 CON RESPECTO AL DSM-IV-TR

El único cambio producido en el DSM-5 (APA, 2013) con respecto al DSM-IV-TR (APA, 2000) ha sido la adición del término «trastornos adictivos» a la categoría de «trastornos relacionados con sustancias», con el fin de englobar, además de los trastornos por consumo de sustancias, a aquellas otras adicciones sin sustancias. Sin embargo, bajo esta

nueva denominación de «trastornos no relacionados con sustancias» sólo fue incluido el «juego patológico», mientras que otros patrones de comportamiento excesivos, como las «adicciones tecnológicas» (internet, móvil, videojuegos), la «adicción al sexo», la «adicción al ejercicio» o la «adicción a las compras», no formaron parte de este nuevo grupo. Según la APA (2013), la investigación sobre estos síndromes de comportamiento no cuenta con pruebas claras y suficientes para establecer los criterios

diagnósticos y descripciones de los cursos necesarios para identificar estos comportamientos como trastornos mentales.

4. TIPOS DE «NUEVAS» ADICCIONES

4.1. Adicción a Internet

La utilización de esta herramienta tecnológica es, sin duda, uno de los comportamientos más entendidos en el momento actual, por lo que la identificación y el diagnóstico de aquellas personas que mantienen un uso abusivo de ella constituyen uno de los grandes retos de la psicología clínica. En definitiva, en estos casos, se observa un uso menor de esta herramienta como vía para obtener información y más como un recurso de escape psicológico para afrontar los problemas de la vida cotidiana.

A pesar de que los criterios diagnósticos para esta adicción están todavía pendientes de perfilar, como veíamos en apartados anteriores, las características clínicas de aquellas personas que realizan un uso patológico de Internet sin que esté relacionado con aspectos laborales o académicos pueden resumirse en: *a)* el empleo de un tiempo excesivo que oscila entre las cuatro y las ochenta horas a la semana con sesiones que pueden prolongarse hasta las veinte horas; *b)* la alteración de los patrones del sueño; *c)* el uso de estimulantes con el fin de prolongar las sesiones de conexión; *d)* la presencia de fatiga excesiva; *e)* el deterioro del rendimiento académico o laboral; *f)* la ocultación del comportamiento adictivo, y *g)* un mayor número de problemas de salud (p. ej., síndrome del túnel carpiano).

Es importante considerar que la mayoría de los adictos a Internet lo son a una aplicación en particular que actúa como desencadenante del uso excesivo de esta herramienta (Young, 2005). Así, podemos distinguir algunas formas adictivas específicas como:

- La adicción cibersexual. El uso de Internet para ver, descargar o intercambiar material pornográfico es uno de los comportamientos más frecuentes en nuevos usuarios. Young et al. (2001) explican este tipo de adicción a través del modelo ACE basado en tres elementos fundamentales: *a)* anonimato (el

usuario percibe que sus conexiones son anónimas y, por tanto, se encuentra en una situación de encubrimiento real); *b)* asequible (el acceso a este tipo de material a través de Internet es gratuito y variado), y *c)* escape (forma de evadirse de los propios problemas psicológicos y emocionales).

- La adicción a sistemas de mensajería instantánea y salas de chats. En estos casos, los adictos utilizan estos ambientes interactivos con el fin de buscar apoyo, seguridad y aceptación derivados del hecho de pertenecer a un grupo de forma no amenazante (Young, 2005). El tipo de relaciones que se configuran a través de esta clase de recursos tienen un potencial adictivo importante puesto que: *a)* posibilitan entrar en contacto con personas de otros países, culturas y estratos sociales muy diferentes de los del usuario; *b)* favorecen la desinhibición al establecer una comunicación electrónica que no implica la presencia física, por lo que el usuario se siente más libre y espontáneo para expresar sus emociones, y *c)* potencian el sentimiento de intimidad.

El mantenimiento del uso compulsivo de Internet tiene también consecuencias clínicas importantes, y está asociado al aumento del aislamiento social, al fracaso académico o laboral, a la presencia de trastornos del estado del ánimo, a un mayor número de problemas familiares y al incremento de deudas derivadas de la participación del usuario en juegos de azar, compras o videojuegos por Internet.

4.2. Adicción al móvil

Es ésta otra de las llamadas adicciones tecnológicas puesto que el número de personas que reconocen ser dependientes de este recurso es cada mayor. En este caso, es especialmente relevante atender a una serie de factores o componentes adictivos específicos del teléfono móvil a la hora de conceptualizar y diseñar un programa de intervención (Muñoz-Rivas, Gámez-Guadix y Fernández, 2009).

De entre ellos, los más importantes son: *a)* la función comunicativa, puesto que genera continuas

recompensas al ofrecer la posibilidad de mantenerse constantemente informado y en contacto con otras personas, recibir estímulos de todo tipo o llamar la atención de cualquier persona del entorno, todo ello en tiempo real y con absoluta inmediatez; *b*) las características físicas de los terminales, que son diseñados con el fin de posibilitar una gama intensa y amplia de estímulos agradables que incrementa la posibilidad de hacer un uso cada vez más frecuente del terminal (p. ej., personalización de llamadas a través de tonos musicales susceptibles de ser renovados en cualquier momento y dispositivos de carcasas y complementos cada vez más elaborados y percibidos como muy agradables por los usuarios); *c*) la posibilidad de emplearse como vía de acceso y soporte para el desarrollo de otras conductas adictivas, lo que hace más compleja la intervención en estos casos puesto que el teléfono móvil se configura como un elemento adictivo móvil que puede, si no se tiene en cuenta, obstaculizar el uso de estrategias terapéuticas como el control de estímulos o la prevención de respuesta, y *d*) la obtención demorada de las consecuencias negativas de su uso.

4.3. Adicción a la comida

Más allá de los trastornos de la conducta alimentaria bien conocidos e incluidos en los manuales de clasificación de los trastornos mentales (y sobre los que puede obtenerse más información en el capítulo 21 de este manual), desde el campo de la investigación, y especialmente en el campo clínico, son cada vez más frecuentes los casos de personas que establecen fuertes relaciones adictivas con la comida que derivan, en la mayoría de los casos, en una elevación importante del peso corporal. Así, son muchos los obesos que responden a las denominadas «adicciones hiperfágicas», que se caracterizan por cuatro criterios fundamentales: *a*) la ingesta voraz (mucho más rápida de lo normal); *b*) comer grandes cantidades de alimento sin sentir hambre física; *c*) continuar comiendo hasta sentir una sensación de plenitud desagradable, y *d*) sentirse culpable y/o desolado tras la sobreingesta (Alonso-Fernández, 2003).

En estos casos, es fundamental atender a los factores desencadenantes y de mantenimiento de la adicción que subrayan la importancia de los aspectos

emocionales. Así, en gran parte de los casos, la hiperfagia suele ser consecuencia de estados ansiosos sostenidos en el tiempo (hiperfagia adictiva psicósomática o por estrés) y/o de estados depresivos (hiperfagia adictiva depresiva) en los que el individuo busca en la sobrealimentación una modificación neuroquímica inmediata que bloquea la tensión emocional negativa. Por ello, los alimentos preferidos suelen ser los hidrocarbonados de metabolización rápida (p. ej., dulces, lácteos), que estimulan la actividad serotoninérgica en el sistema nervioso central liberando de forma rápida endorfinas y serotonina, responsables del mantenimiento del cuadro adictivo.

4.4. Adicción al ejercicio físico

La adicción al ejercicio físico se ha definido como la intensa necesidad de actividad física que lleva a los individuos a realizar un ejercicio físico excesivo e incontrolable que cursa con alteraciones conductuales, emocionales y físicas, como: *a*) la preocupación excesiva por el ejercicio (pensamientos obsesivos); *b*) realización voluntaria de ejercicio (normalmente sujeto a un patrón ritualizado) más de una vez al día a pesar de lesiones o enfermedades potenciales, y *c*) la presencia de síntomas de abstinencia (p. ej., alteraciones del estado del ánimo, irritabilidad, insomnio) en aquellas ocasiones en las que la práctica del ejercicio es imposible o se impide su realización.

La investigación realizada sugiere que la práctica de ejercicio excesivo puede entenderse como un proceso potencialmente adictivo atendiendo a factores de diversa índole (Adams y Kirkby, 2003). Por una parte, es importante atender a la denominada «motivación intrínseca» puesto que la práctica de ejercicio físico está, sin duda, asociada a potentes recompensas tanto psicológicas (p. ej., mejora del estado de ánimo) como sociales (p. ej., reconocimiento, desarrollo de amistades y relaciones sociales). Por otra, también hay que atender a los aspectos fisiológicos que subyacen a los efectos de refuerzo del ejercicio. En este sentido, se relaciona la dependencia del ejercicio físico con tres vías explicativas: *a*) la estimulación que éste produce en los opioides endógenos; *b*) la implicación del sistema nervioso simpático y el aumento de los niveles

les de catecolaminas consecuencia del ejercicio regular, y *c*) la activación de las estructuras cerebrales específicas responsables de los procesos de recompensa.

4.5. Adicción a las compras

Definida como el impulso incontrolable por la adquisición de objetos superfluos e innecesarios, la adicción a las compras es otra de las nuevas adicciones en estudio que genera, en las personas que la padecen, importantes consecuencias negativas (p. ej., endeudamiento, deterioro de las relaciones sociales, problemas con la justicia y profundo malestar emocional).

El proceso adictivo, en estos casos, sigue las siguientes fases: *a*) estado de ánimo disfórico (p. ej., inquietud, tristeza); *b*) excitación ante la expectativa de comprar; *c*) adquisición placentera de objetos superfluos; *d*) arrepentimiento por el dinero gastado y por la pérdida de control, y *e*) repetición del ciclo para la superación del malestar (Fernández-Montalvo y López-Goñi, 2010).

Atendiendo a los estudios de casos, el perfil típico de los compradores compulsivos se caracterizaría por: *a*) mujer de entre 30-40 años; *b*) inicio de la adicción alrededor de los 18-20 años con curso continuo, y *c*) alta comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos, especialmente ansiedad, depresión, dependencia de sustancias psicoactivas y trastornos alimentarios (Rodríguez, 2005).

4.6. Adicción al trabajo

La adicción al trabajo, de forma global, se deriva de una irresistible necesidad o impulso de trabajar constantemente que provoca una implicación excesiva y desadaptativa en el trabajo, al que se le dedica más esfuerzo y horas de los que la actividad requiere (incluso festivos y fines de semana). Los síntomas más comunes son: *a*) presencia de pensamientos recurrentes sobre la necesidad de producir; *b*) distorsiones cognitivas al respecto de las demandas laborales; *c*) tolerancia, y *d*) irritabilidad, ansiedad y estado de ánimo lábil en las ocasiones en las que la realización del trabajo se ve obstaculizada (períodos vacacionales).

Es posible identificar algunas variables psicológicas que subyacen a la presencia del trastorno y que, en muchos casos, aparecen en su inicio y mantenimiento, como: *a*) problemas de autoestima fundamentada exclusivamente en función del rendimiento; *b*) necesidad de control y de reconocimiento social; *c*) intenso miedo al fracaso, y *d*) personalidad insegura.

Como otras, esta adicción conlleva un descuido importante de otras áreas de la vida del adicto fuera del ámbito laboral que desemboca en relaciones familiares deterioradas, aislamiento social, desinterés por las relaciones interpersonales «no productivas», relaciones sexuales programadas y no espontáneas y debilitamiento de la salud (p. ej., frecuentes alteraciones cardiovasculares relacionadas con el estrés) (Salanova, Del Libano, Llorens, Schaufeli y Fidalgo, 2008).

4.7. Adicción al sexo

Se trata de la presencia constante de conductas sexuales impulsivas que la persona que las padece es incapaz de controlar a pesar de no desear realizarlas. En estos casos, la gratificación personal y emocional queda sujeta exclusivamente a la práctica del sexo tanto a través de relaciones consentidas con adultos como mediante cualquier conducta parafilica (p. ej., exhibicionismo).

Dependiendo de los casos, este tipo de conductas puede tener diversas formas, pero son frecuentes las referidas a la búsqueda persistente de relaciones amorosas y amantes diferentes, la utilización abusiva de teléfonos eróticos, la masturbación compulsiva y, como se comentó anteriormente, el uso obsesivo de recursos como Internet para acceder a páginas eróticas y dar respuesta a las fantasías sexuales.

Puesto que se trata de un comportamiento irrefrenable pero no deseado, suele generar consecuencias negativas para el individuo (mayoritariamente varones) que lo padece. Así, suelen ser frecuentes los problemas de carácter psicológico (p. ej., depresión, problemas de autoestima, sentimientos de culpa), físico (p. ej., infecciones de transmisión sexual) y sociales (p. ej., problemas de pareja y laborales).

5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Desde esta perspectiva, y teniendo claro que las adicciones conductuales no producen los mismos cambios fisiológicos en el organismo a corto plazo ni deterioro orgánico a largo plazo como ocurre en las adicciones a sustancias, se establecen varios síntomas nucleares derivados de las similitudes que guardan con ellas (Echeburúa, 1999; Griffiths, 2005; Morahan-Martin y Schumacher, 2000; Muñoz-Rivas y Agustín, 2005; Young, 2005):

1. *Pérdida de control sobre la conducta.* El individuo realiza la conducta a pesar de sus intentos por controlarla y/o se siente incapaz de controlarla una vez iniciada.
2. *Dependencia psicológica.* Hace referencia al impulso (*craving*) o deseo de realizar la conducta, que se configura como la más importante dentro del repertorio, al dominar los pensamientos y sentimientos del individuo.
3. *Tolerancia.* Se caracteriza por la necesidad de incrementar progresivamente la cantidad de tiempo dedicada a la actividad adictiva.
4. *Abstinencia.* Presencia de reacciones fisiológicas o emocionales como, por ejemplo, la aparición de alteraciones del humor, irritación, impaciencia, inquietud o angustia como consecuencia de reducir o de interrumpir la actividad adictiva.
5. *Efectos perjudiciales graves* derivados de la ejecución de la conducta tanto en el ámbito personal como social y laboral (p. ej., abandono de actividades, reducción en la cantidad y calidad de las relaciones de amistad).

Asimismo, se ha identificado un conjunto de alteraciones que también aparecen en aquellas personas que establecen una relación patológica con los recursos tecnológicos (tabla 20.2) (Adés y Lejoyeux, 2003; Babín, 2009; Castellana, Sánchez-Carbonell, Graner y Beranuy, 2007; Griffiths, 1995; Jenaro, Flores, Gómez-Vela, González-Gil y Caballo, 2007; Muñoz-Rivas, Navarro y Ortega, 2003; Viñas et al., 2002).

Finalmente, conviene decir que los estudios clínicos disponibles señalan que las adicciones conductuales y/o tecnológicas presentan una alta comorbilidad tanto con otros trastornos psicopatológicos

TABLA 20.2

Alteraciones asociadas con las adicciones conductuales/tecnológicas

Tipo de alteraciones	Descripción
Fisiológicas	Dificultades para descansar o para relajarse, ansiedad, deterioro del estado general, alteraciones en la alimentación y el sueño, agitación e irritabilidad (mucho más intensa en adolescentes).
Cognitivas	Polarización atencional hacia la conducta, preocupación recurrente y obsesiva, pensamiento mágico, razonamiento restringido, confusión mental.
Emocionales	Sentimientos de culpa, negación y/o ocultación de la conducta de uso frente a uno mismo y ante los demás, cambios bruscos de humor, empobrecimiento afectivo.
En el entorno	Aislamiento, disminución o desaparición de actividades de ocio saludables, desmotivación, bajo rendimiento escolar o profesional, pérdida de relaciones significativas, problemas económicos.

(p. ej., trastornos del estado del ánimo, déficit de atención con hiperactividad, trastorno obsesivo compulsivo, abuso de sustancias y trastornos de la personalidad) como con otras adicciones conductuales (como ocurre frecuentemente en adictos a Internet y al sexo) (Bianchi y Phillips, 2005; Shapira, Goldsmith, Keck, Khosla y McElroy, 2000; Shaw y Black, 2008).

Siendo éstas las características clínicas comunes de las nuevas adicciones, pasaremos a continuación a detallar los elementos clínicos más específicos de aquellas que más interés tanto clínico como investigador han suscitado en los últimos años.

6. ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Como se ha comentado, en las adicciones conductuales, a pesar de que no exista una sustancia química que medie, es posible hablar de una clara

dependencia psicológica que limita la vida de los individuos que las padecen. En estos casos, muchas de las conductas que llevan a cabo los adictos no son patológicas en sí e incluso, en muchos casos, son socialmente aceptadas y valoradas (p. ej., las conductas de uso de las nuevas tecnologías).

El hecho de que este tipo de conductas lleguen a configurarse como eje fundamental de la pérdida de control y se conviertan en desencadenantes de procesos de dependencia responsables de respuestas de abstinencia cuando el individuo no las realiza tiene que ver fundamentalmente con aspectos operantes.

Así, una conducta en el repertorio de la persona que provee un estado de gratificación inmediata (físico y/o psicológico) tenderá a repetirse tal y como nos ocurre con la mayor parte de los comportamientos que realizamos a diario (escuchar música, leer, hablar con amigos, conducir). El problema se inicia cuando esta conducta toma relevancia frente a todas las demás del repertorio y se configura como fuente principal y exclusiva de gratificación, llevando a la persona a ejecutarla no sólo por el placer que pueda provocar en sí misma (refuerzo positivo) sino también como forma de aliviar sensaciones negativas provocadas por la disminución progresiva de otras conductas que también eran inicialmente gratificantes (refuerzo negativo).

Siguiendo a Echeburúa, Corral y Amor (2005a), la secuencia habitual que se sigue en cualquier adicción conductual podría resumirse en: *a)* la conducta es inicialmente recompensante y placentera; *b)* se incrementan los pensamientos referidos a la ejecución de esa conducta cuando no se realiza; *c)* la conducta tiende a realizarse con mayor frecuencia; *d)* aparece un acentuado deseo de realización a la espera de acceder de forma inmediata a las consecuencias positivas derivadas de su ejecución; *e)* la realización persistente de la conducta es justificada por el individuo a pesar de la aparición de posibles consecuencias negativas (exclusividad); *f)* conforme el balance de las experiencias negativas se incrementa, el individuo comienza a llevar a cabo diversas actuaciones para controlar la conducta, obteniendo en la mayor parte de esos intentos resultados negativos; *g)* la conducta pierde su capacidad recompensante puesto que el individuo sigue realizándola pero, ahora, con el fin de aliviar el malestar generado por su realización; *h)* los períodos de alivio son cada vez menos intensos y de menor duración, e *i)* el individuo se ve

sometido a la ejecución continua de la conducta adictiva, que se escapa de su control aun a pesar de generar una grave interferencia en su vida diaria.

Siendo éste el proceso típico por el que una conducta inicialmente adaptativa puede constituirse en una conducta patológica y, por ello, ser considerada adictiva, es necesario atender a otra serie de factores que puedan explicar por qué unos individuos y no otros desarrollan este problema conductual.

En esta línea, deben considerarse una serie de *factores de riesgo* o de vulnerabilidad que consistentemente se han reconocido en los estudios realizados como precursores y/o mantenedores de las adicciones conductuales aunque, como puede verse, son también factores de predisposición para las adicciones químicas (tabla 20.3) (Becoña, 2009; Caplan, 2003; Echeburúa, 1999; Meerkerk, Van den Eijden y Garretsen, 2006).

Además de todo ello, y especialmente en las adicciones tecnológicas o en aquellas que se desarrollan a través de recursos tecnológicos (p. ej., adicción a páginas pornográficas, adicción al juego en línea), debe considerarse que, a pesar de que la creación y el desarrollo de las tecnologías de la información y de la comunicación (TIC) tienen objetivos bien diferentes, características relativas a su diseño, accesibilidad y formato hacen que sean susceptibles de afectar también a la voluntad de control de aquellos individuos que poseen determinadas rasgos o variables de predisposición.

Así, es importante considerar aquellas peculiaridades inherentes a las nuevas tecnologías que añaden a su uso propiedades especialmente reforzantes (casi comparables a las de las sustancias químicas), mucho más para aquellos individuos vulnerables (Saldaña, 2001; Sánchez-Carbonell y Beranuy, 2007): *a)* facilidad de acceso a los contenidos adictivos (sexo, juegos, apuestas, relaciones); *b)* inmediatez del acceso, velocidad y variedad de las actividades a las que se accede; *c)* bajo coste (tarifas asequibles para una gran mayoría); *d)* intimidad; *e)* presencia de múltiples componentes estimulantes (luces, sonidos, canciones); *f)* posibilidad de personalizar el recurso (carcasas, colores); *g)* anonimato, posibilidad de construir identidades ficticias (avatares); *h)* facilidad para socializar y sentirse miembro de un grupo; *i)* posibilidad de estar en contacto continuo y permanente con otros o con contenidos adictivos (estimulación social inmediata); *j)* consecuencias negativas

TABLA 20.3

Factores de riesgo/predisposición asociados a las adicciones conductuales/tecnológicas

Tipo de factor	Descripción
Individual	<ul style="list-style-type: none"> — Presencia de limitaciones físicas o de movimiento. — Déficit en habilidades sociales/falta de estimulación social. — Presencia de trastornos de la personalidad. — Abuso de sustancias o ex adictos. — Características de la personalidad: baja autoestima, búsqueda de sensaciones, impulsividad, introversión. — Variables emocionales: carencias afectivas, sentimientos de inadecuación, timidez o retraimiento, infelicidad, necesidad de afecto. — Déficit cognitivos (atención dispersa). — Rasgos obsesivos compulsivos.
Familiar	<ul style="list-style-type: none"> — Separación, divorcio, jubilación. — Relaciones familiares desestructuradas. — Cohesión familiar débil.
Social	<ul style="list-style-type: none"> — Nivel de estudios medio. — Presión social.

tivas derivadas de uso demoradas (facturas); *k*) posibilidad de incrementar la percepción de control sobre otros, y *l*) posibilidad de combinar dos tipos de comunicación al tiempo (oral y escrita).

7. EVALUACIÓN

Como en todos los casos, la evaluación clínica de las adicciones conductuales debe realizarse con el fin de recoger la información necesaria para poder

efectuar un adecuado análisis funcional de la/s conducta/s adictiva/s que aporte datos suficientes para entender el mantenimiento de ésta y la función que cumplen en la vida del individuo.

Debe ser completada con aquellos datos relevantes sobre su origen, configurando así una formulación de clínica que se adecue al caso y que facilite el diseño de los objetivos de intervención (figura 20.1).

Para llegar a este fin, el clínico puede utilizar, además de las técnicas de evaluación clínica habi-

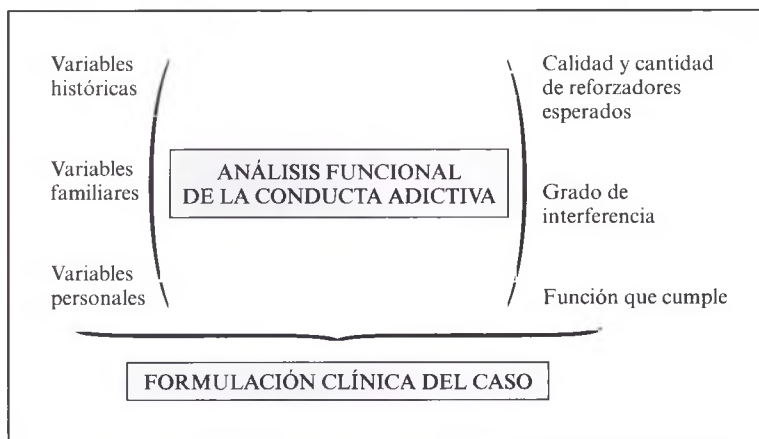


Figura 20.1.—Finalidad del proceso de evaluación de la conducta adictiva.

tuales, como la entrevista conductual, la observación directa y/o los autorregistros, algunos instrumentos estandarizados y protocolos diseñados de

forma expresa para la evaluación de las adicciones conductuales y/o tecnológicas. En las tablas 20.4 y 20.5 se recogen algunos de los más utilizados.

TABLA 20.4

Instrumentos diseñados para la evaluación de las adicciones conductuales

Adicciones conductuales	Instrumentos de evaluación
Dependencia del ejercicio físico	<ul style="list-style-type: none"> — «Escala de dependencia del ejercicio» (<i>Exercise Dependence Scale</i>; Hausenblas y Down, 2002). Consta de 21 ítems que recogen siete dimensiones (tolerancia, abstinencia, afectación de la intención, pérdida de control, tiempo, reducción en otras actividades, continuidad). — «Inventario de adicción al ejercicio-Forma breve» (<i>Exercise Addiction Inventory-Short form</i>; Terry, Szabo y Griffiths, 2004). Mide una única dimensión sobre el grado de riesgo para la adicción al ejercicio.
Adicción al sexo	<ul style="list-style-type: none"> — «Test de cribado de la adicción sexual» (<i>Sexual Addiction Screening Test, SAST</i>; Carnes, 1991). Consta de 25 preguntas y ayuda al profesional a discriminar entre comportamientos adictivos y no adictivos. — «Inventario de dependencia sexual-revisado» (<i>Sexual Dependency Inventory-revised, SDI-R</i>; Carnes y Delmonico, 1996). Consiste en seis secciones que evalúan la presencia de comportamientos específicos y además valoran la historia sexual del adicto y la evolución del problema.
Adicción al trabajo	<ul style="list-style-type: none"> — «Test de riesgo de adicción al trabajo» (<i>Work Addiction Risk Test, WART</i>; Robinson, 1998). Adaptación al castellano por Fernández-Montalvo y Echeburúa (1998). Consta de 28 ítems tipo Likert que informan de ausencia del problema, presencia media y presencia clara de adicción al trabajo.
Adicción a las compras	<ul style="list-style-type: none"> — «Cribado clínico para compradores compulsivos» (<i>Clinical Screener for Compulsive Buying, CSCB</i>; Faber y O'Guinn, 1992). Escala unidimensional con adecuados puntos de corte para el diagnóstico de la adicción.

TABLA 20.5

Instrumentos diseñados para la evaluación de las adicciones tecnológicas

Adicciones tecnológicas	Instrumentos de evaluación
Adicción a Internet	<ul style="list-style-type: none"> — «Problemas relacionados con Internet» (PRI; De Gracia, Vigo, Fernández y Marcó, 2002). Consta de 19 ítems que recogen los criterios adaptados del DSM-IV del abuso de sustancias y juego patológico. — «Cuestionario de experiencias relacionadas con Internet» (CERI; Beranuy, Chamarro, Graner y Carbonell, 2009). Consta de 10 ítems que evalúan repercusiones individuales del uso de Internet, así como la inversión temporal-progresiva y los conflictos sociales-relacionales que se derivan de su uso.
Adicción al teléfono móvil	<ul style="list-style-type: none"> — «Cuestionario de experiencias relacionadas con el móvil» (CERM; Beranuy, Chamarro, Graner y Carbonell, 2009). Consta de 10 ítems que evalúan los conflictos intra e interpersonales derivados del uso abusivo del móvil, así como la comunicación problemática. — «Escala de uso problemático del teléfono móvil» (<i>Mobile Phone Problem Usage Scale, MPPUS</i>; Bianchi y Phillips, 2005). Compuesta de 27 ítems, que evalúan aspectos relacionados con el uso problemático del móvil (tolerancia, escape para otros problemas, abstinencia, ansia y consecuencias negativas).
Adicción a los videojuegos	<ul style="list-style-type: none"> — «Problemas con los videojuegos» (<i>Problem Video Game Playing, PVP</i>; Tejeiro y Morán, 2002). Mide aspectos relativos al uso de los videojuegos (p. ej., frecuencia y duración del juego, tipo del sistema de videojuego utilizado).

8. TRATAMIENTO

Puesto que las adicciones conductuales comparadas con las adicciones químicas aspectos comunes en cuanto a su inicio y mantenimiento, los programas de intervención propuestos son similares (Carroll, 2005; Pérez de Cobos, Valderrama, Cervera y Rubio, 2006).

Para las adicciones conductuales en general, el programa propuesto por Echeburúa, Corral y Amor (2005a) y Echeburúa (2009) es el más detallado, y se asienta en objetivos coherentes con los programas de tratamiento al uso para las adicciones a sustancias. Además, propone como finalidad última de la intervención conseguir no la abstinencia total, como ocurre en las adicciones químicas, sino el reaprendizaje del control de la conducta por parte de los pacientes al tratarse de conductas que resultan necesarias para la vida cotidiana (p. ej., sería poco adaptativo e incluso poco realista plantear como objetivo terapéutico que un adolescente no volviera a utilizar el móvil para comunicarse o dejara de conectarse a la red).

En líneas generales, este programa consta de los siguientes elementos: *a)* motivación para el cambio; *b)* análisis de los estímulos asociados a la adicción; *c)* control de estímulos asociados a la adicción; *d)* exposición a estímulos; *e)* aprendizaje de estrategias de solución frente a problemas específicos, y *f)* prevención de recaídas.

Además de este programa aplicable al tratamiento de las adicciones conductuales en general, existen algunas indicaciones específicas para el caso de las adicciones tecnológicas, como la adicción a Internet, aunque aplicables a otras adicciones similares (Young, 1999). Éstas son:

- *Romper los hábitos de conexión.* Después de conocer detalladamente los hábitos de conexión del paciente (p. ej., número de veces, lugar, tiempo total de conexión), pueden proponerse cambios concretos cuya finalidad es alterar la rutina y promover la adaptación a un nuevo estilo de vida. Así, por ejemplo, si el hábito que se mantenía es conectarse nada más llegar a casa después del trabajo, podemos sugerir que lo haga después de cenar o pasado un tiempo suficiente que rompa la secuencia.

- *Fijar metas.* Establecer un horario de conexión que sea realista incorporando espacios de conexión cortos pero frecuentes que fomenten la sensación de control.
- *Utilizar interruptores externos.* Elaborar una lista de recursos que el paciente puede utilizar para ayudarlo a controlar el tiempo de conexión (p. ej., alarmas de tiempo, relojes).
- *Uso de tarjetas recordatorias.* Consiste en la elaboración de tarjetas en las que aparezcan los beneficios de la reducción del uso del recurso junto con las consecuencias derivadas de él con el fin de utilizarlas justo antes de la conexión o exponerlas delante del teclado.
- *Abstinencia de la aplicación específica.* En el caso de que el paciente esté enganchado a una aplicación concreta, puede sugerirse que deje de utilizarla sin abandonar el uso del recurso en sí. Así, en el caso de adictos a chats, podemos bloquear estas entradas, pero no otras como los navegadores web o el uso del correo electrónico.
- *Incorporar herramientas y recursos de prevención.* Utilización de programas específicos instalables en el ordenador que bloquean el acceso a contenidos, limitan el tiempo de conexión y/o facilitan un registro de las webs que se visitan en cada conexión (p. ej., Firefox).

9. CONCLUSIONES Y TENDENCIAS FUTURAS

El estudio de las nuevas adicciones es, sin duda, uno de los grandes retos de la psicología de nuestros días. Prácticamente inexistentes hasta hace pocos años, se han configurado en la actualidad como una realidad clínica y social que cada vez demanda mayor atención no sólo en el campo de la investigación sino también en el marco de la intervención clínica.

A pesar de que cuando hablamos de este tipo de adicciones nos centramos en conductas constantemente llevadas a cabo por millones de personas (p. ej., comprar, practicar sexo, utilizar Internet o hacer uso del móvil) y que, inicialmente, son consideradas adaptativas puesto que forman parte del desarrollo y de la vida social, en la práctica clínica

cada vez es mayor el número de personas que se sienten incapaces de ejercer un control sobre ellas con graves consecuencias personales.

Aunque todavía el conocimiento de las claves explicativas de estos fenómenos se encuentra en desarrollo, el reto futuro de los investigadores y de los profesionales de la salud se centra en dos aspectos fundamentales. Por una parte, el desarrollo de estudios clínicos que aporten datos suficientes para determinar los criterios diagnósticos de este tipo de

trastornos que faciliten su adecuada categorización (bien dentro de la categoría de trastornos adictivos, bien dentro de los trastornos relativos al control de los impulsos). Y, por otra, sin duda, responder a las demandas clínicas existentes estableciendo pautas de actuación útiles y eficaces para su tratamiento siendo conscientes de que, en el caso que nos ocupa, nuestras intervenciones deberán adaptarse con rapidez a los cambios sociales y tecnológicos, en continuo desarrollo.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Adès, J. y Lejoyeux, M. (2003). *Las nuevas adicciones: Internet, sexo, deporte, compras, trabajo, dinero*. Barcelona: Kairós.
- Echeburúa, E. (1999). *¿Adicciones sin drogas? Las nuevas adicciones (juego, sexo, comida, compras, trabajo, Internet)*. Bilbao: Desclée de Brouwer.
- Echeburúa, E., Labrador, F. J. y Becoña, E. (2009). *Adicción a las nuevas tecnologías en adolescentes y jóvenes*. Madrid: Pirámide.
- Gómez-Peña, M., Sans, B., Álvarez-Moya, E. M., Aymami, M. N. y Jiménez, S. (2005). Tratamiento cognitivo-conductual de la compra compulsiva. *Análisis y Modificación de Conducta*, 135, 25-56.
- Muñoz-Rivas, M. J. (dir.) (2005). Nuevas adicciones: actualización, descripción y tratamiento. *Psicología Conductual*, 13. Monográfico.

CASO CLÍNICO DE ADICCIÓN A LOS VIDEOJUEGOS

NATALIA REDONDO RODRÍGUEZ y MARINA J. MUÑOZ-RIVAS

1. Presentación del caso

Datos sociodemográficos

Laura es una mujer de 42 años, viuda y dedicada a las tareas del hogar. Vive con sus tres hijos (dos hijas de 23 y 10 años respectivamente y un niño de 7 años). Económicamente no necesita trabajar, ya que su marido tenía un buen empleo y su situación económica es buena.

No tiene hermanos. Su padre murió hace 12 años y su madre tiene 71 años y vive en otra provincia, por lo que el contacto es básicamente telefónico. Con sus cuñados y suegros desde que murió su marido no ha tenido contacto físico, aunque sí llaman a menudo para preguntar y hablar con sus hijos.

Cursó bachillerato con buenas notas. Era muy buena estudiante y llegó a realizar la selectividad. Según ella, de no haberse casado en ese momento, habría estudiado Biología.

Análisis de la situación actual

La paciente informa de que se siente «enganchada» a un videojuego de rol multijugador masivo en línea, llamado *World of Warcraft*. El juego consiste en controlar a un personaje que va explorando el entorno luchando contra monstruos y contra otros jugadores mientras completa diferentes misiones que se van planteando.

La paciente sufre este problema desde hace un año y medio aproximadamente, coincidiendo con el momento en que se queda viuda. Aunque inicialmente sólo jugaba un par de horas al día antes de acostarse cuando sus hijos ya se habían ido a la cama, desde hace cinco meses dedica gran parte del día a jugar.

Acude a consulta en primer lugar porque ve que la situación «se le está yendo de las manos». Está descuidando el cuidado de sus hijos pequeños hasta tal punto que es incapaz de madrugar (se acuesta muy tarde debido al juego) y, ya en las últimas semanas, han tenido que ir solos al colegio. Desde el centro escolar se han puesto en contacto con ella,

ya que han advertido que los niños han disminuido su rendimiento académico y se están comportando de manera más conflictiva.

En segundo lugar, es su hija mayor la que le ha hecho ver que la situación no puede continuar así y la ha instado a acudir a terapia. No quiere ver a sus hermanos desatendidos, y tampoco quiere verse sobrecargada con tareas de la casa que su madre ya no realiza, ya que ella trabaja y estudia.

La paciente se encuentra completamente aislada del mundo real. No sale, no tiene amigos, no realiza actividades agradables fuera de casa de ningún tipo. Una de las pocas actividades que sigue realizando es ir a comprar una vez cada 15 días con su hija mayor, que le lleva en coche, y también sale si tiene que llevar a alguno de sus hijos al médico. Por lo demás, está totalmente aislada en su mundo «virtual».

2. Análisis funcional del problema

Antecedentes

Situacionales

- Estar en casa en el ordenador de la habitación de su hija mayor cuando ella no está.
- Cualquier lugar de la casa (con el portátil) cuando su hija mayor está en casa.
- Todos los días de la semana. No hay diferenciación entre días de diario y fines de semana.

Contextuales

- Conectarse y hablar con otros jugadores a través de redes sociales en Internet.
- Recibir llamadas de otros jugadores conocidos de su misma «hermandad» (término utilizado en el juego).
- Al levantarse por las mañanas.
- Después de comer a mediodía.
- Cuando sus hijos se van a dormir por la noche.

Conducta problema

A nivel motor

- Ritual de juego: en la actualidad juega unas 14 horas diarias, los siete días de la semana. Se levanta más o menos a las 11 de la mañana y directamente se conecta para jugar. A las 15 horas, cuando llegan sus hijos pequeños del colegio, para el juego para hacerles algo rápido de comida, fundamentalmente latas o platos precocinados. Termina de comer a las 15:30 y vuelve a jugar durante toda la tarde. En algunas ocasiones ni siquiera para a comer y en las últimas semanas les ha dicho a sus hijos pequeños que se abrieran ellos mismos unas latas y comieran «lo que pillaran de la nevera». Aproximadamente a las 21 horas para de jugar para hacer algo de cena y bañar a los niños. A esta hora llega su hija mayor de trabajar, por lo que ya no vuelve a jugar hasta que sus tres hijos se van a dormir. Así evita las reprimendas de su hija mayor, aunque estas horas en que no puede jugar las pasa con mucho nerviosismo. Desde las 12 de la noche, hora en la que todos están acostados, hasta las cinco de la madrugada continúa jugando, hasta que se va a la cama.

A nivel cognitivo

- Expectativas sobre los efectos: sentimientos de placer y bienestar cuando está jugando. Eliminación de la ansiedad, el malestar y el nerviosismo que aparecen cuando no juega.
- Creencias y mitos: desde hace un mes, que empezaron a llamar del colegio, asume que tiene un problema y que debe reducir el tiempo que dedica a jugar y a estar conectada a Internet. Hasta ese entonces, pensaba que controlaba las horas que dedicaba a jugar al día y opinaba que era totalmente normal que tuviera una afición como tantas otras personas la tienen: «en algo tengo que entretenerme y no hago daño a nadie».
- Pensamientos antes del juego:
 - Referentes a su familia: «por qué no se irán a la cama de una vez», «voy a bañar al niño rápido a ver si se acuestan y puedo jugar sin ruido y sin que me molesten».

- Referentes al juego: «¿qué estará pasando con la batalla mientras no juego?», «hay que conseguir defender la Fortaleza de Conquista de Invierno como sea».

— Pensamientos durante del juego:

- Referentes a su familia: «ya han llegado, tengo que parar, con la racha tan buena que llevaba», «bueno, hago la comida en un momento y en media hora estoy aquí».
- Referentes al juego: «tengo que conseguir completar la misión», «no hemos conseguido nada, ¡este equipo es un lastre!».

— Pensamientos después del juego:

- Referentes a su familia: «si se acostaran ya, estaría jugando», «he parado en el mejor momento, a ver si comen rápido...».
- Referentes al juego: «¿cómo he podido fallar!, en cuanto vuelva después de la cena tengo que capturar al menos tres zonas clave...».

A nivel fisiológico

- Antes del juego: taquicardia, aumento de la temperatura corporal y nerviosismo.
- Durante el juego: tensión muscular, rigidez en las mandíbulas, ojos secos y se muerde el labio.
- Después del juego: cansancio, dolor muscular (sobre todo en la espalda) y desorientación.

A nivel afectivo

- Enfado si la interrumpen.
- Euforia y placer durante el juego.
- Irritabilidad y tristeza cuando no juega.

Consecuencias

- Placer y sensación de bienestar (*refuerzo positivo*).
- Excitación (*refuerzo positivo*).
- Alivio del malestar (tristeza, irritación, nerviosismo) ocasionado por la abstinencia (*refuerzo negativo*).
- Desaparición de los pensamientos relacionados con la necesidad de jugar (*refuerzo negativo*).

- Desaparición de los pensamientos relacionados con sus problemas de la vida diaria (*refuerzo negativo*).
- Desaparición de la sensación de soledad (*refuerzo negativo*).

3. Instrumentos de evaluación

Además de diversas *entrevistas clínicas*, se utilizaron los siguientes instrumentos de evaluación clínica:

- «Inventario de depresión de Beck» (*Beck Depression Inventory*, BDI; Beck, Ward, Mendelson, Mock y Erbaugh, 1961). En este cuestionario la paciente obtuvo una puntuación de 19 (riesgo de depresión clínica).
- «Inventario SCL-90-R» (*Symptom Checklist-90-R*; Derogatis, 1994). Los percentiles obtenidos en las subescalas fueron los siguientes: somatización = 40 (1,57); obsesivo compulsivo = 90 (3,5); sensibilidad interpersonal = 95 (3,25); depresión = 99 (3,91); ansiedad = 75 (2,5); hostilidad = 95 (3,6); ansiedad fóbica = 85 (2,6); ideación paranoide = 55 (1,4); psicoticismo = 90 (2,6); GSI (índice somático general) = 90 (2,91).
- «Evaluación internacional de los trastornos de la personalidad» (*International Personality Disorder Examination*, IPDE; Loranger et al., 1994). El punto de corte es 3, y las puntuaciones obtenidas por Laura fueron: *a*) paranoide (3); *b*) esquizoide (1); *c*) disocial (4); *d*) impulsivo (5); *e*) límite (4); *f*) histriónico (3); *g*) anancástico (2); *h*) ansioso (3), *e i*) dependiente (4).
- «Escala de evaluación del cambio de la Universidad de Rhode Island» (*University of Rhode Island Change Assesment Scale*, URICA; McConaughy, DiClemente, Prochaska y Velicer, 1989). Estadios de cambio (escala de 1-5). Se encuentra en el estadio de contemplación (puntuación = 4,75).
- Autorregistros. Se le solicitó a la paciente que llevara a cabo dos tipos de autorregistro por 15 días. El primero sobre todas las actividades que realiza a lo largo del día y el tiempo que dedica a cada una de ellas; y el segundo, sobre qué ocurre, qué piensa, qué siente y qué hace, antes, durante y después de jugar.

Respecto a variables de la adicción propiamente dicha, podemos decir que desde hace cinco meses juega a diario una media de 14 horas. El máximo de horas que ha jugado en un solo día han sido 18 horas, no ha tenido ningún período de abstinencia y sólo juega a un videojuego concreto. Gasta en esta adicción 60 euros al mes, que es el precio de la conexión a Internet de alta velocidad.

4. Análisis histórico

Hasta la aparición de la adicción, la paciente siempre había sido una persona muy responsable, desde muy joven, con gran capacidad de trabajo y compromiso con su familia. Siempre ha sido una mujer muy tímida. Le cuesta hacer nuevas amistades y abrirse a los demás. A pesar de todo ello, posee buenas habilidades sociales y de comunicación, aunque sí le cuesta iniciar conversaciones con gente que no conoce, e incluso cuando conoce a las personas prefiere escuchar y mantenerse en un segundo plano en las interacciones sociales.

Su primera relación sentimental fue con el que luego se convertiría en su marido. Se casó embarazada de su primera hija (19 años) y nunca llegó a trabajar fuera de casa, aunque sí terminó el bachillerato. Desde entonces, se dedicó plenamente a su familia. Al casarse tan joven y adquirir responsabilidades tan pronto, su vida social se redujo, abandonando las amistades del colegio y del instituto por falta de contacto con los años.

Antes de la muerte de su marido, su grupo de apoyo social se reducía a los amigos del trabajo de su marido y a algunas vecinas y madres de otros niños del colegio de sus hijos, con las que de vez en cuando tomaba un café, pero que en ningún caso se podían considerar amigas. Tras la muerte de su marido, dejó de salir y de frecuentar a las antiguas amistades, ya que eran todos conocidos de su marido. Así, poco a poco, fue aislándose cada vez más, aunque cuenta con el apoyo de su madre y sus tres hijos.

Adquisición del problema

La paciente no había jugado nunca a videojuegos de los que podemos llamar «clásicos», aunque sí los conocía y estaba habituada al manejo de «vi-

deconsolas», ya que sus hijos sí las tienen y las utilizan habitualmente y alguna vez ha jugado con ellos, pero simplemente para ayudarles o estando con ellos, nunca ella sola. Tampoco había sido nunca usuaria de Internet, salvo para buscar información para ayudar a sus hijos con trabajos de clase o para hacer algún tipo de trámite.

Es al morir su marido cuando empieza a disponer de mucho tiempo libre, sobre todo cuando su hija mayor comenzó a trabajar y sus otros dos hijos se iban al colegio. Es en esos momentos cuando más sola se sentía y era más consciente de la muerte de su marido. Al sentirse sola, la tristeza la invadía, no tenía ganas de nada y, con el juego, se evadía de esa tristeza. Según ella, «al entretenerse al menos no pensaba en otras cosas», se quedaba absorta y plenamente concentrada en el juego. El número de horas

que dedicaba al juego ha ido aumentando progresivamente, desde un par de horas al día al principio, por las mañanas, cuando estaba sola, hasta las 13-14 horas que juega en la actualidad.

5. Diagnóstico del trastorno según el DSM-IV-TR y formulación clínica del caso

Diagnóstico multiaxial

- Eje I: F 63.9 Trastorno de control de impulsos no especificado [312.30].
- Eje II: Z03.2 Ausente [V71.09].
- Eje III: Sin diagnóstico.
- Eje IV: Problemas relativos al grupo primario de apoyo (relaciones problemáticas con madre e hijos), al ambiente social (re-

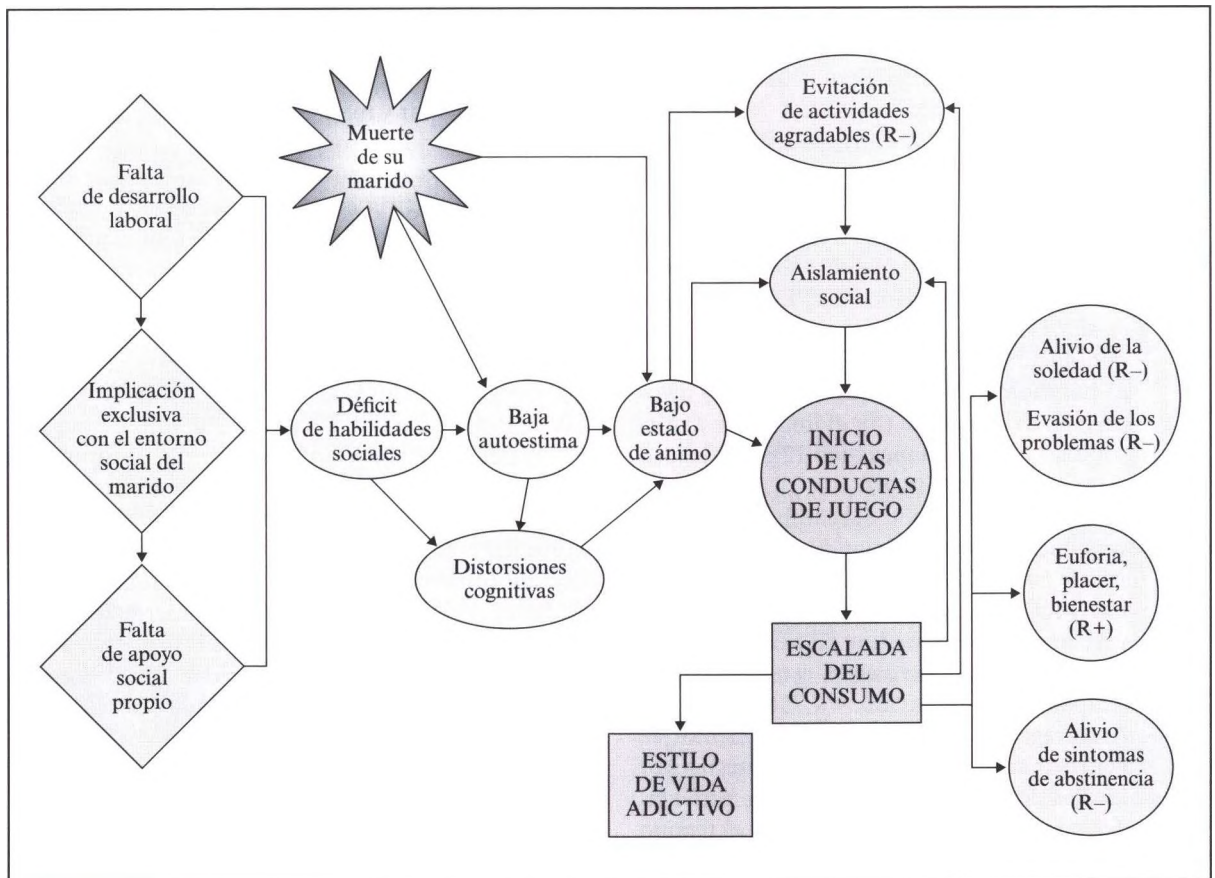


Figura 20.2.—Formulación clínica del caso.

ducción extrema de red social y falta de amigos.

Eje V: EEAG = 50.

Formulación clínica del caso

La adicción al juego que sufre la paciente tiene un punto de partida claro con la muerte de su marido. En ese momento se ponen de manifiesto las carencias en la vida social de la paciente; existían antes del fallecimiento de su marido, pero es a partir de ese acontecimiento cuando toman máxima relevancia y predisponen a la conducta problema. Esos factores de predisposición son el hecho de que desde que contrajo matrimonio, muy joven, siempre se ha relacionado socialmente con los amigos y el entorno de su marido, no teniendo amistades propias y no habiendo trabajado nunca fuera de casa, ya que su única ocupación siempre fue cuidar de su familia. Todo ello desencadena que la paciente tenga problemas a la hora de relacionarse a nivel social y de entablar nuevas amistades, lo que a su vez influye en que aparezcan pensamientos negativos relacionados con su estado de soledad y con su incapacidad para hacer amigos.

Cuando muere su marido, disminuye su estado de ánimo, viéndose afectada también su autoestima, lo que la lleva a reforzar sus pensamientos y creencias negativas sobre sí misma, que a su vez empeoran cada vez más su estado de ánimo.

A partir de ahí, con su nueva situación vital sin su marido (y sus correspondientes amistades) y con un bajo estado de ánimo, deja de implicarse en actividades agradables, se aísla y empieza a jugar, incrementando con el paso del tiempo el número de horas dedicadas para sentirse bien, evitar sentirse sola, evadirse y dejar de pensar en sus problemas cotidianos, así como para aliviar el síndrome de abstinencia que aparece cuando no juega. A su vez, el juego hace que su vida gire en torno a él y que cada vez se aisle más y evite implicarse en otras actividades que no sean jugar, lo que refuerza que la conducta problema se mantenga en el tiempo (figura 20.2).

6. Resumen del tratamiento

En la tabla 20.6 se presenta un resumen de los objetivos fundamentales del tratamiento junto con las técnicas y recursos utilizados.

TABLA 20.6

Plan de tratamiento y recursos clínicos utilizados

Área a trabajar	Objetivos	Técnicas
Personal	Deshabitación psicológica: — Superar el deseo de jugar. — Control familiar para la paciente. — Diseño ambiental.	— Devolución de información. — Explicación del análisis funcional. — Control de estímulos. — Autoexposición con prevención de respuesta.
	Cambio de estilo de vida: — Programación diaria de actividades. — Fomentar actividades placenteras. — Cambiar autoimagen. — Mejorar la autoestima. — Mejora en solución de problemas.	— Entrenamiento en solución de problemas. — Entrenamiento en autoinstrucciones. — Programación de actividades diarias. — Reestructuración de pensamientos irracionales sobre el juego.
	Prevención de recaídas.	— Entrenamiento en identificación de situaciones de riesgo. — Análisis de situaciones de riesgo.

TABLA 20.6 (continuación)

Área a trabajar	Objetivos	Técnicas
Familiar	<ul style="list-style-type: none"> — Fomentar la abstinencia. — Mejora de la comunicación familiar. — Mejora de la solución de problemas familiares. — Apoyo familiar y emocional. — Prevención de crisis y recaídas. 	<ul style="list-style-type: none"> — Entrenamiento en control estímulos. — Entrenamiento en habilidades de comunicación: asertividad, realizar críticas, escucha activa. — Entrenamiento en solución de problemas familiares y resolución de conflictos. — Entrenamiento en la identificación de crisis.
Otras áreas	<ul style="list-style-type: none"> — Mejorar su red social. — Evitar aislamiento. — Implicación en actividades de ocio fuera de casa: culturales, deportivas. 	<ul style="list-style-type: none"> — Entrenamiento en habilidades sociales y de comunicación. — Planificación diaria de actividades. — Programación semanal de actividades de ocio fuera de casa.

**Trastornos
de las necesidades
fisiológicas**

Trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos

21

CONXA PERPIÑÁ

1. INTRODUCCIÓN

Aunque no lo parezca, la capacidad de alimentarse y nutrirse de manera autónoma y saludable implica procesos realmente complejos. Los trastornos alimentarios, o de la conducta alimentaria (TCA) agrupan un conjunto de problemas caracterizados por comportamientos, creencias y emociones anómalos sobre la alimentación, el peso y la forma corporal. Son clasificados como trastornos mentales en el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders, DSM*) y reflejan una diversa y desconcertante serie de fenómenos biológicos, psicológicos y sociales. Fairburn y Walsh (2002) los definen como una alteración de los hábitos alimentarios y de las conductas de control de peso que dañan significativamente la salud o el funcionamiento psicosocial de la persona, y no son secundarios a ningún trastorno mental o médico. Se han convertido en una especie de epidemia de finales del pasado milenio en las sociedades occidentales, al menos, en su impacto.

Por otra parte, la obesidad es el trastorno nutricional más frecuente en los países desarrollados. Curiosamente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) la declaró epidemia global en 1998. Más de mil millones de personas en el mundo sufren de sobrepeso, y al menos 400 millones son obesos según cifras de la OMS de 2005. Se podría pensar que si la obesidad ha adquirido proporciones «epidémicas», eso significaría que el hambre en el mundo está en recesión; sin embargo, el razonamiento no podría ser más equivoco. De hecho, se da la paradoja de que en los mismos lugares donde la gente está mal

nutrida por déficit empieza a emerger una nueva generación de obesos mal nutrida por exceso. Este fenómeno se relaciona con lo que se ha llamado «transición nutricional» (Caballero y Popkins, 2002). Consecuencia de la globalización se ha producido, sobre todo, en los países en vías de desarrollo, un aumento de la disponibilidad de alimentos industrializados, harina de maíz precocida, manteca de cerdo y mantequilla, aceites vegetales, mayor cantidad de grasas y azúcar refinada, junto a una disminución de leguminosas, tubérculos y frutas. Ello está contribuyendo a impulsar las actuales epidemias mundiales de obesidad, diabetes y enfermedades cardiovasculares. Los procesos de urbanización y los medios de comunicación promueven estas conductas y reflejan cambios económicos, socioculturales y de comportamientos (incluido el sedentarismo).

Es obvio que no hay nada psicopatológico en el exceso y acumulación del tejido adiposo en el cuerpo, pero no cabe duda de que la obesidad se relaciona con la psicopatología alimentaria. Reflejo del interés en esta asociación entre obesidad y psicopatología es la serie de artículos que se han publicado en estos últimos años con títulos tan provocadores como «¿Hay un lugar en el DSM-V para la obesidad?» (Devlin, 2007). Estos trabajos argumentan que, aun sin existir alteración mental en sus mecanismos etiológicos, es indudable que, entre los múltiples factores que conducen a la obesidad, la presencia de un comer «trastornado», antítesis de su función «homeostática», se asocia a un funcionamiento psicológico alterado. Finalmente, la obesidad no se incluyó en el apartado de los TCA de la nueva edición del sistema de clasificación de la APA

publicada en 2013, y aunque en este capítulo no se va a tratar explícitamente el tema de la obesidad, de alguna manera esta condición física también está presente, ya que se van a comentar cuadros que implican restricción y sobreingesta, pero también actitudes, creencias y valoraciones relacionadas con el control de la comida y del peso corporal. Son en un sentido amplio lo que algunos autores como Grilo (2006) han empezado a denominar los «trastornos alimentarios y del peso», aludiendo así a lo que de común existe en su etiología, sintomatología, prevención y tratamiento (Perpiñá, 2006).

2. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS ALIMENTARIOS: DSM-5 Y CIE-10

Los TCA están incluidos en los dos manuales diagnósticos oficiales. El DSM-5 (American Psychiatric Association [APA], 2013) los distingue como una entidad diagnóstica propia entre los trastornos de síntomas somáticos y los de eliminación, mientras que en la décima revisión de la Clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10; OMS, 1992) se los sitúa dentro de una categoría más amplia (los trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos); pero ambos distinguen dos trastornos bien definidos: la *anorexia nerviosa* (AN) y la *bulimia nerviosa* (BN). En ambos síndromes hay una conducta alimentaria alterada consecuencia del control que la¹ paciente quiere ejercer sobre su peso corporal. Además, en la última edición del DSM se ha incluido como diagnóstico oficial el trastorno por atracón (o de atracones), que deja de estar en el apéndice B de la anterior edición como posible trastorno sobre el que había que investigar como etiqueta diagnóstica.

Hacer una comparativa con la CIE-10 es algo complejo, dado que tiene diferentes versiones según sus objetivos. Aquí nos ceñiremos a la CIE-10 (OMS, 1992) por ser la más habitual y la que se dirige a «servicios generales educativos y clínicos», si bien se aportará algún matiz de los criterios diagnósticos de investigación (CIE-10; OMS, 2000) si fuera pertinente. En el DSM-5 se ha ampliado la

denominación de esta categoría diagnóstica, que se pasa a llamar: «trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos», e incorpora la anorexia y bulimia nerviosas de la anterior categoría de trastornos alimentarios, los trastornos de pica, rumiación e ingestión alimentaria de la infancia. La nueva categoría diagnóstica reúne en el DSM-5 las alteraciones de las conductas relacionadas con el comer que causan dificultades en la consumición o absorción del alimento y que, consecuentemente, dañan la salud y el funcionamiento psicosocial de la persona afectada.

Las etiquetas diagnósticas que han sido trasladadas a este apartado de trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos, por la parte de «ingestión de alimentos» (*feeding*), están representadas por la pica, la rumiación y la evitación/restricción de alimentos. Con respecto a los dos primeros, más representativos en anteriores sistemas de clasificación de los trastornos generalizados del desarrollo, se invita al clínico a reconocer aquellos casos que se den en cualquier rango de edad y se subraya el hecho de que se utilicen estas etiquetas indistintamente para niños o adultos. Los criterios diagnósticos según el DSM-5 de estos cuadros se presentan en la tabla 21.1.

El término «pica» (que deriva de la palabra «urra-ca» en latín) tiene como característica central la ingestión durante un período prolongado de tiempo de sustancias no nutritivas (papel, pelos, tizas, cenizas, hielo, etc.). No suele acompañarse de aversión a la comida en general. Las complicaciones físicas de este patrón de ingesta pueden ser muy graves, por ejemplo, produciendo obstrucciones intestinales o envenenamiento. Por lo que respecta a la rumiación, también diagnosticable en personas de cualquier edad, la característica esencial del trastorno es la repetida regurgitación del alimento tras haber comido. El alimento puede haber sido parcialmente digerido y se devuelve a la boca sin náusea o asco. Suele acompañarse de arqueamientos de la espalda y movimientos de succión con la lengua. La malnutrición suele estar presente en este cuadro. A veces se produce rechazo a ir a la escuela o comer fuera de casa por no exhibir estos episodios de regurgitación en público.

¹ Se utilizará el género femenino ya que la proporción de mujeres afectadas por estos trastornos suele ser 9:1 con respecto a los varones.

TABLA 21.1

Criterios diagnósticos según el DSM-5 (APA, 2013) para los trastornos de Pica, Rumiación y Evitación/restricción de la ingestión de alimentos

Pica	Trastorno de rumiación	Trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos
<p>A) Ingestión persistente de sustancias no nutritivas y no alimentarias durante un periodo mínimo de un mes.</p>	<p>A) Regurgitación repetida de alimentos durante un periodo mínimo de un mes. Los alimentos regurgitados se pueden volver a masticar o a tragar o se escupen.</p>	<p>A) Alteración alimentaria o de la ingestión de alimentos (p. ej., aparente falta de interés por comer o alimentarse; evitación a causa de las características organolépticas de los alimentos; preocupación acerca de las consecuencias repulsivas de la acción de comer) que se pone de manifiesto por el fracaso persistente para cumplir las adecuadas necesidades nutritivas y/o energéticas asociadas a uno (o más) de los hechos siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pérdida de peso significativa (o fracaso para alcanzar el aumento de peso esperado o crecimiento escaso en los niños). 2. Deficiencia nutritiva significativa. 3. Dependencia de la alimentación enteral o de suplementos nutritivos por vía oral. 4. Interferencia importante en el funcionamiento psicosocial.
<p>B) La ingestión de sustancias no nutritivas y no alimentarias es inapropiada al grado de desarrollo del individuo.</p>	<p>B) La regurgitación repetida no se puede atribuir a una afección gastrointestinal asociada u otra afección médica (p. ej., reflujo gastroesofágico, estenosis pilórica).</p>	<p>B) La alteración no se explica mejor por la falta de alimentos disponibles o por una práctica asociada culturalmente aceptada.</p>
<p>C) El comportamiento alimentario no forma parte de una práctica culturalmente aceptada o socialmente normativa.</p>	<p>C) La alteración alimentaria no se produce exclusivamente en el curso de una AN, BN, el trastorno de atracones o el trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos.</p>	<p>C) La alteración alimentaria no se produce exclusivamente en el curso de una AN o la BN, y no hay pruebas de que la manera de experimentar el propio peso o forma corporales esté alterada.</p>
<p>D) Si el comportamiento alimentario se produce en el contexto de otro trastorno mental o afección médica, es suficientemente grave para justificar la atención clínica adicional.</p>	<p>D) Si los síntomas se producen en el contexto de otro trastorno mental, son suficientemente graves para justificar atención clínica adicional.</p>	<p>D) La alteración alimentaria no se puede atribuir a una afección médica concurrente o no se explica mejor por otro trastorno mental. Cuando la alteración alimentaria se produce en el con-</p>

TABLA 21.1 (continuación)

Pica	Trastorno de rumiación	Trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos
		texto de otra afección o trastorno, la gravedad de la alteración alimentaria excede la que suele asociarse a la afección o trastorno y justifica la atención clínica adicional.
<p><i>Especificar si:</i></p> <p>En remisión: después de haberse cumplido todos los criterios para la pica con anterioridad, los criterios no se han cumplido durante un período continuado.</p>	<p><i>Especificar si:</i></p> <p>En remisión: después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno de rumiación, los criterios no se han cumplido durante un período continuado.</p>	<p><i>Especificar si:</i></p> <p>En remisión: después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para los trastornos de ingestión de alimentos, los criterios no se han cumplido durante un período continuado.</p>

Mientras que la pica o la rumiación suelen darse con mayor frecuencia en el contexto de trastornos del desarrollo (y requerir un diagnóstico adicional si el trastorno alimentario posee suficiente relevancia clínica), el trastorno de evitación/restricción de la ingestión, no. Además sustituye (y amplía) al anterior diagnóstico de «trastorno de la ingestión alimentaria de la infancia o la niñez» del DSM-IV. Uno de los argumentos de esta ampliación es incorporar aquellas presentaciones clínicas que se dan en cualquier rango de edad y cuya característica esencial es evitar o restringir el alimento con repercusiones nutricionales y déficit en el peso del paciente, pero que difieren de la anorexia nerviosa (AN) en la psicopatología y los motivos para la restricción de la ingesta; es decir, se puede producir un importante deterioro físico, como sucede en la AN (anemia, hipotermia, etc.), pero el criterio C excluye explícitamente que la restricción alimentaria se dé en un contexto de excesiva preocupación por el peso o la forma corporales.

Esta evitación del alimento puede darse en algunas personas por sus características sensoriales (aparición, color, olor, textura, gusto, etc.) y ha recibido nombres tales como «comer restrictivo», «comer selectivo» o «comer perseverante». Personas con una alta sensibilidad sensorial, así como con rasgos autistas, pueden manifestar tal patrón de comportamiento. Por otra parte, también se puede

de producir como respuesta condicionada a una experiencia aversiva de ingesta relacionada con el tracto gastrointestinal (exploraciones invasivas, vómitos repetidos). En estos casos se suelen usar también los términos «disfagia funcional» y «globus histericus».

En niños y adolescentes este patrón alimentario se suele dar en el contexto de otras dificultades emocionales que no alcanzan a cumplir criterios diagnósticos de ansiedad o depresión, patrón que ha venido recibiendo el nombre de «trastorno emocional de evitación de la comida» (APA, 2013). En general, este trastorno es más común en niños que en adolescentes y puede haber cierto retraso entre el inicio y su presentación clínica. En los niños se suele asociar con dificultades (problemas de consuelo y manejo) en el momento de la alimentación. En algunos casos, la interacción padres-niño puede contribuir a agravar el problema al interpretar este comportamiento como una batalla, una agresión o un rechazo. Se suele dar en el contexto de los trastornos de ansiedad, trastornos del espectro autista, trastorno obsesivo compulsivo, hiperactividad con déficit de atención. Los datos epidemiológicos indican que se da igualmente en niños y niñas, pero cuando se da presenta el contexto del espectro autista, hay más prevalencia de varones (APA, 2013).

Por lo que respecta a la AN (tabla 21.2), los dos primeros criterios de ambos sistemas inciden en la

pérdida de peso del paciente, y ello por propia voluntad de la persona. El criterio A de del DSM-5 hace referencia a la «restricción» de la ingesta que lleva a la paciente a una pérdida significativa de peso. El grupo de trabajo del DSM-5 consideró que señalar una cifra exacta podría resultar demasiado comprometido, dejando a consideración del clínico, según sus datos, si la pérdida de peso es clínicamen-

te relevante o no. Sin embargo, sí que recomendó sustituir la expresión «peso marcadamente inferior» por el de «menos del mínimo esperado». Finalmente se ha optado por incluir los rangos de índice de masa corporal (IMC) para codificar el nivel de gravedad. Por lo que respecta a la CIE-10, sí que se indica una cifra que se establece como criterio, en concreto un IMC inferior a 17,5 kg/m².

TABLA 21.2

Criterios diagnósticos oficiales de la Anorexia nerviosa según el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (OMS, 1192)

DSM-5	CIE-10
<p>A) Restricción de la ingesta energética en relación con las necesidades, que conduce a un peso corporal significativamente bajo respecto a la edad, el sexo, el curso del desarrollo y la salud física. <i>Peso significativamente bajo</i> se define como un peso que es inferior al mínimo esperado.</p> <p>B) Miedo intenso a ganar peso o a engordar, o comportamiento persistente que interfiere en el aumento de peso, incluso con un peso significativamente bajo.</p> <p>C) Alteración en la manera en que el propio peso o forma corporales se experimenta, influencia impropia del peso o la constitución corporal en la autoevaluación o falta persistente de reconocimiento de la gravedad del bajo peso corporal.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>En remisión parcial: después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la AN, el criterio A no se ha cumplido durante un período continuado, pero todavía se cumple el criterio B o el criterio C.</p> <p>En remisión total: después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la AN, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un período continuado.</p> <p><i>Especificar tipo:</i></p> <p>Tipo restrictivo: durante los últimos tres meses, el individuo no ha tenido episodios recurrentes de atracones o purgas (es decir, vómito autoprovoado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas). Este subtipo describe presentaciones en las que la pérdida de peso es debida sobre todo a la dieta, el ayuno y/o el ejercicio excesivo.</p> <p>Tipo con atracones/purgas: durante los últimos tres meses, el individuo ha tenido episodios recurrentes de</p>	<p>a) Pérdida significativa de peso (IMC de menos de 17,5). Los enfermos prepúberes pueden no experimentar la ganancia de peso propia del período de crecimiento.</p> <p>b) La pérdida de peso está originada por el propio enfermo, a través de: 1) evitación de consumo de «alimentos que engordan» y por uno o más de los síntomas siguientes; 2) vómitos autoprovoados; 3) purgas intestinales autoprovoadas; 4) ejercicio excesivo, y 5) consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos.</p> <p>c) Distorsión de la imagen corporal que consiste en una psicopatología específica caracterizada por la persistencia, con el carácter de idea sobrevalorada intrusa, de pavor ante la gordura o la flacidez de las formas corporales, de modo que el enfermo se impone a sí mismo permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal.</p> <p>d) Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotálamo-hipofisario-gonadal manifestándose en la mujer como amenorrea y en el varón como una pérdida del interés y de la potencia sexuales (una excepción aparente la constituye la persistencia de sangrado vaginal en mujeres anoréxicas que siguen una terapia hormonal de sustitución, por lo general con píldoras contraceptivas). También pueden presentarse concentraciones altas de hormona del crecimiento y de cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías en la secreción de insulina.</p> <p>e) Si el inicio es anterior a la pubertad, se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad, o incluso ésta se detiene (cesa el crecimiento; en las mujeres no se desarrollan las mamas y hay amenorrea primaria; en los varones persisten los genitales infantiles). Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquia es tardía.</p>

TABLA 21.2 (continuación)

DSM-5	CIE-10
<p>atracones o purgas (es decir, vómito autoprovocado o utilización incorrecta de laxantes, diuréticos o enemas).</p> <p><i>Especificar la gravedad actual:</i></p> <p>La gravedad mínima se basa, en los adultos, en el IMC actual o, en niños y adolescentes, en el percentil del IMC. Los límites siguientes derivan de las categorías de la OMS para la delgadez en adultos; para niños y adolescentes se utilizarán los percentiles de IMC correspondientes. La gravedad puede aumentar para reflejar los síntomas clínicos, el grado de discapacidad funcional y la necesidad de supervisión.</p> <p>Leve: IMC \geq 17 kg/m².</p> <p>Moderado: IMC 16-16,99 kg/m².</p> <p>Grave: IMC 15-15,99 kg/m².</p> <p>Extremo: IMC < 15 kg/m².</p>	

Los dos siguientes criterios hacen referencia a la «motivación» de esa pérdida de peso: el temor a engordar, aun estando objetivamente en infrapeso. Ello se acompaña, también en ambos sistemas de clasificación, de una alteración en la imagen corporal (y no sólo distorsión perceptiva), caracterizada por una excesiva valoración del concepto del sí mismo en función de conseguir una determinada apariencia, en este caso un aspecto, más que delgado, demacrado. Para muchos autores, en estos criterios radica la psicopatología específica de los TCA que implica alteraciones relacionadas con la manera en que se experimentan el peso y la forma corporales, la negación de la gravedad del bajo peso y la necesidad, por ello, de seguir una dieta extrema. Estas dimensiones están íntimamente relacionadas con la autoestima y aspectos autovalorativos, piezas clave en el origen y mantenimiento de los síntomas. De hecho en la CIE-10 se hace mención explícita de la presencia psicopatológica de la idea sobrevalorada (de adelgazar).

La necesidad de este criterio se puso en tela de juicio con el estudio de Lee, Ho y Hsu (1993), en el que las pacientes chinas no experimentaban ni preocupación por el peso ni temor a engordar, lo que llevó a plantear, por tanto, que esto sería una expresión ligada a las culturas occidentales. También se menciona el hecho de que en algunas descripciones

históricas de los primeros casos de AN que hicieron Gull y Lasègue en el siglo XIX, en la motivación expresada por las pacientes no constaba la de perder peso. Sin embargo, tal y como recuerda Habermas (1996), la presencia actual de esta característica es significativa para el diagnóstico y para el pronóstico. En la AN en particular, o el los TCA en general, hay una necesidad, una motivación con significación personal por controlar la ingesta y, con ello, la forma corporal. Por tanto, aunque existe cierta controversia con respecto al significado de la preocupación por el peso, lo cierto es que esta cualidad es lo que permite hacer el diagnóstico diferencial entre los TCA y otros trastornos mentales.

Los últimos criterios de la CIE-10 destacan la presencia del trastorno endocrino al hacer referencia a la ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos (sin tomar anticonceptivos). Sin embargo, la amenorrea en la AN es un fenómeno no demasiado comprendido, y es objeto de considerable debate en cuanto a su utilidad como criterio diagnóstico. Los estudios suelen concluir que no hay diferencias entre pacientes con AN con y sin menstruación. Además, aún no se ha propuesto un criterio equivalente para los pacientes de sexo masculino. Finalmente, la presencia de amenorrea ha sido eliminada como requisito diagnóstico en el DSM-5.

Una de las novedades que incorporó el DSM en su cuarta edición y que no figura en la CIE es la tipificación de las pacientes de AN en dos subtipos: restrictivo y purgativo. Sin embargo, en este caso, sí que hay una diferencia entre ambas versiones de la CIE. Mientras que en la versión de uso clínico (OMS, 1992) ni se hace mención, en la versión de criterios de investigación (OMS, 2000) se alude a que en la AN no pueden haber atracones y purgas, por lo que explícitamente no se reconocería la existencia de tales subtipos.

La distinción entre los subtipos se basa en el patrón de síntomas que presenta la paciente en el momento de la evaluación. En el restrictivo se hacen dietas hipocalóricas y ejercicio de forma exhaustiva, mientras que en el purgativo se presentan, además, episodios de atracones o de conductas purgativas. La proporción de pacientes que sólo se purgan sin atracarse es muy baja. Además, las pacientes del tipo purgativo son diferentes en su historia (sobrepeso familiar y personal), rasgos de personalidad (límite, narcisista o antisocial) y sintomatología y comorbilidad (impulsividad y presencia de otras adicciones).

Por otra parte, es bastante común que las pacientes alternen entre sintomatología restrictiva y purgativa en diferentes momentos del trastorno, y en torno al 50 por 100 de pacientes con AN desarrollan posteriormente BN (Bulik, Sullivan, Fear y Pickering, 1997). Ello ha ocasionado continuos cruces diagnósticos y ha creado dudas con respecto al curso, la recaída, los subtipos o los mismos criterios diagnósticos de los TCA (Eddy et al., 2008).

Con respecto a la BN (tabla 21.3), el primer criterio de ambos sistemas indica la presencia de un patrón de atracones recurrentes. El DSM-5, en contraste con la CIE-10, da una definición operativa del «atracon»: gran cantidad de comida y pérdida de control sobre la ingesta. Esta combinación de cantidad y control es el argumento sobre el que se distinguen los atracones «objetivos» de los «subjetivos»; estos últimos también son descritos por los pacientes cuando sienten que han perdido el control sobre la ingesta, aunque sea con cantidades no necesariamente grandes. Sin embargo, desde un punto de vista diagnóstico, el DSM-5 no considera estos episodios «atracones».

TABLA 21.3

Criterios diagnósticos oficiales de la Bulimia nerviosa según el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (OMS, 1992)

DSM-5	CIE-10
<p>A) Episodios recurrentes de atracón. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ingestión, en un período de tiempo determinado (p. ej., dentro de un período cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período similar en circunstancias parecidas. 2. Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (p. ej., sensación de que no se puede dejar de comer o no se puede controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere). <p>B) Comportamientos compensatorios inapropiados recurrentes para evitar el aumento de peso, como el vómito autoprovocado, el uso incorrecto de laxantes, diuréticos u otros medicamentos, el ayuno o el ejercicio excesivo.</p>	<p>a) Preocupación continua por la comida, con deseos irresistibles de comer, de modo que el enfermo termina por sucumbir a ellos, presentándose episodios de sobreingesta durante los cuales consume grandes cantidades de comida en períodos cortos de tiempo.</p> <p>b) El enfermo intenta contrarrestar el aumento de peso así producido mediante uno o más de uno de los siguientes métodos: vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, períodos de ayuno, consumo de fármacos tales como supresores del apetito, extractos tiroideos o diuréticos. Cuando la bulimia se presenta en un enfermo diabético, éste puede abandonar su tratamiento con insulina.</p> <p>c) La psicopatología consiste en un miedo morboso a engordar, y el enfermo se fija de forma estricta un umbral de peso muy inferior al que tenía antes de la enfermedad, o al de su peso óptimo o sano. Con frecuencia, pero no siempre, existen antecedentes previos de anorexia nerviosa con un intervalo entre</p>

TABLA 21.3 (continuación)

DSM-5	CIE-10
<p>C) Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas se producen, como promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses.</p> <p>D) La autoevaluación se ve indebidamente influida por la silueta y el peso corporales.</p> <p>E) La alteración no se produce exclusivamente durante los episodios de AN.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>En remisión parcial: después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la BN, se cumplen algunos criterios pero no todos durante un período continuado.</p> <p>En remisión total: después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para la BN, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un período continuado.</p> <p><i>Especificar la gravedad actual:</i></p> <p>La gravedad mínima se basa en la frecuencia de comportamientos compensatorios inapropiados. La gravedad puede aumentar para reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional:</p> <p>Leve: un promedio de 1-3 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana.</p> <p>Moderado: un promedio de 4-7 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana.</p> <p>Grave: un promedio de 8-13 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana.</p> <p>Extremo: un promedio de 14 episodios de comportamientos compensatorios inapropiados a la semana.</p>	<p>ambos trastornos de varios meses o años. Este episodio precoz puede manifestarse de una forma florida o por el contrario adoptar una forma menor u larvada, con una moderada pérdida de peso o una fase transitoria de amenorrea.</p>

Complementando al primer criterio, en segundo lugar aparece el otro criterio distintivo de este cuadro: las conductas compensatorias, fundamentalmente, de carácter purgativo. Por último, destacar que para el diagnóstico de la BN también se requiere como criterio la alteración de la imagen corporal y la centralidad de la apariencia en la definición y valoración de uno mismo.

No se puede hacer un diagnóstico simultáneo de AN y BN en ninguno de los dos sistemas de clasificación: en el DSM-5 el criterio E de BN lo impide; en la CIE, la presencia de atracones impide el diagnóstico de AN.

La principal pero previsible novedad en el DSM-5 es la inclusión del *trastorno por atracón* (TA) como diagnóstico oficial. Los criterios se recogen en la tabla 21.4. Como se señala en su nombre (y en el primer criterio diagnóstico), la característica central de este trastorno es la presencia recurrente de atracones, y, como se indica en el criterio E, en ausencia de conductas compensatorias. En este caso sí que se especifican como criterios diagnósticos determinadas características de los atracones, como comer más rápidamente de lo normal, hasta sentirse desagradablemente lleno, sin tener que ver con sentir hambre, comer a solas en esta situación por vergüenza y sen-

TABLA 21.4

Criterios diagnósticos DSM-5 para el Trastorno por atracón

- A) Episodios recurrentes de atracón. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes:
1. Ingestión, en un período de tiempo determinado (p. ej., dentro de un período cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período similar en circunstancias parecidas.
 2. Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (p. ej., sensación de que no se puede dejar de comer o no se puede controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere).
- B) Los episodios de atracones se asocian a tres (o más) de los hechos siguientes:
1. Comer mucho más rápidamente de lo normal.
 2. Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.
 3. Comer grandes cantidades de alimentos cuando no se siente hambre físicamente.
 4. Comer a solas debido a la vergüenza que se siente por la cantidad que se ingiere.
 5. Sentirse asqueado con uno mismo, deprimido o muy avergonzado.
- C) Malestar intenso respecto a los atracones.
- D) Los atracones se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses.
- E) El atracón no se asocia a la presencia recurrente de un comportamiento compensatorio inapropiado como en la BN y no se produce exclusivamente en el curso de la BN o la AN.

Especificar si:

En remisión parcial: después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno por atracón, los atracones se producen con una frecuencia media inferior a un episodio semanal durante un período continuado.

En remisión total: después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno de atracones, no se ha cumplido ninguno de los criterios durante un período continuado.

Especificar la gravedad actual:

La gravedad mínima se basa en la frecuencia de los episodios de atracones. La gravedad puede aumentar para reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional:

Leve: 1-3 atracones a la semana.

Moderado: 4-7 atracones a la semana.

Grave: 8-13 atracones a la semana.

Extremo: 14 o más atracones a la semana.

tir culpa, asco por sí mismo o deprimido por los atracones. También se ha modificado con respecto a los criterios cuando no era aún diagnóstico oficial que el atracón se dé con una frecuencia de una vez por semana durante tres meses. Como en los anteriores trastornos, se indican pautas para remisión total o parcial e indicativos de gravedad, en este caso según la frecuencia de atracones por semana.

Además de los diagnósticos oficiales, ambos sistemas de clasificación finalizan el apartado con las formas atípicas o con problemas de cumplimiento de los criterios. Este tema era de especial interés en el caso de los trastornos alimentarios ya que apro-

ximadamente un tercio de los casos no acababa de encajar en los diagnósticos hechos según criterios del DSM-IV (Fairburn y Bohn, 2005), y los trastornos no especificados eran más prevalentes que la AN o la BN (Fairburn y Walsh, 2002). Esta categoría pone de manifiesto, por una parte, la propia complejidad de los trastornos clínicos y, por otra, la dificultad de los sistemas de clasificación categoriales. En la tabla 21.5 se exponen los criterios de los cuadros atípicos y especificados de ambos sistemas.

El apartado de trastornos de la conducta alimentaria no especificados (TCANE) de la anterior edición se sustituye en el DSM-5 por dos apartados:

TABLA 21.5

Criterios diagnósticos para Otro trastorno alimentario o de la ingestión especificado según el DSM-5 (APA, 2013) y para cuadros atípicos según la CIE-10 (OMS, 1992)

Otro trastorno alimentario o de la ingestión especificado
<ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Anorexia nerviosa atípica</i>: se cumplen todos los criterios para la AN, excepto en el peso del individuo, pues, a pesar de la pérdida importante de peso, está dentro o por encima del intervalo normal. 2. <i>Bulimia nerviosa (de frecuencia baja y/o duración limitada)</i>: se cumplen todos los criterios para la BN, excepto que los atracones y los comportamientos compensatorios inapropiados se producen, en promedio, menos de una vez a la semana y/o durante menos de tres meses. 3. <i>Trastorno por atracón (de frecuencia baja y/o duración limitada)</i>: se cumplen todos los criterios para el trastorno por atracones, excepto que los atracones se producen, en promedio, menos de una vez a la semana y/o durante menos de tres meses. 4. <i>Trastorno por purgas</i>: comportamiento de purgas recurrentes para influir en el peso o la forma corporales (p. ej., vómito autoprovocado, uso incorrecto de laxantes, diuréticos u otros medicamentos) en ausencia de atracones. 5. <i>Síndrome de ingestión nocturna de alimentos</i>: episodios recurrentes de ingestión de alimentos por la noche, que se producen al despertarse del sueño o provocan un consumo excesivo de alimentos después de cenar. Existe consciencia y recuerdo de la ingestión. La ingestión nocturna de alimentos no se explica mejor por influencias externas, como cambios en el ciclo sueño-vigilia o por normas sociales locales. La ingestión nocturna de alimentos causa malestar significativo y/o problemas del funcionamiento. El patrón de ingestión alterado no se explica mejor por el trastorno por atracón u otro trastorno mental, incluido el consumo de sustancias, y no se puede atribuir a otro trastorno médico o a un efecto de la medicación.
Cuadros atípicos
<p><i>Anorexia nerviosa atípica</i>. Este término debe ser utilizado para los casos en los que faltan una o más de las características principales de la AN (F50.0), como amenorrea o pérdida significativa de peso, pero que por lo demás presentan un cuadro clínico bastante característico. Este tipo de enfermos es más frecuente en psiquiatría de interconsulta y enlace y en Atención Primaria. También pueden incluirse aquí enfermos que tengan todos los síntomas importantes de la AN pero en grado leve. Este término no debe utilizarse para trastornos de la conducta alimentaria que se parecen a la AN pero que son debidos a una etiología somática conocida.</p> <p><i>Bulimia nerviosa atípica</i>. Este término debe ser utilizado para los casos en los que faltan una o más de las características principales de la BN (F50.2) pero que por lo demás presentan un cuadro clínico bastante típico. Los enfermos tienen con frecuencia un peso normal o incluso superior a lo normal, pero presentan episodios repetidos de ingesta excesiva seguidos de vómitos o purgas. No son raros síndromes parciales acompañados de síntomas depresivos (si estos síntomas satisfacen las pautas de un trastorno depresivo, debe hacerse un doble diagnóstico).</p> <p><i>Incluye</i>: bulimia con peso normal.</p> <p><i>Hiperfagia (overeating) en otras alteraciones psicológicas</i>. Ingesta excesiva como una reacción a acontecimientos estresantes y que da lugar a obesidad. Duelos, accidentes, intervenciones quirúrgicas y acontecimientos emocionalmente estresantes pueden dar lugar a una «obesidad reactiva», en especial en enfermos predispuestos a la ganancia de peso.</p> <p>La obesidad como causa de alteraciones psicológicas no debe ser codificada aquí: la obesidad puede hacer que el enfermo se sienta muy sensibilizado acerca de su aspecto y desencadenar una falta de confianza en las relaciones interpersonales. Puede exagerarse la valoración subjetiva de las dimensiones corporales. Para codificar la obesidad como causa misma de alteración psicológica, se deben usar categorías tales como: F38. Otros trastornos del humor (afectivos), F41.2. Trastorno mixto ansioso-depresivo o F48.9. Trastorno neurótico sin especificación, más un código de E66. para indicar el tipo de obesidad.</p> <p><i>Incluye</i>: hiperfagia psicógena.</p> <p><i>Excluye</i>: polifagia sin especificación; obesidad.</p>

TABLA 21.5 (continuación)

Cuadros atípicos

Vómitos en otras alteraciones psicológicas. Además de la BN, en la que el vómito es autoprovocado, pueden presentarse vómitos repetidos en los trastornos disociativos (de conversión) (F44.-), en la hipocondría (F45.2), en la que los vómitos pueden ser uno de los múltiples síntomas corporales, y en el embarazo, en el que los factores emocionales pueden contribuir a la aparición de vómitos y náuseas recurrentes.

Incluye: vómitos psicógenos. Hiperemesis gravídica psicógena.

Excluye: náuseas y vómitos sin especificación.

Otros trastornos de la conducta alimentaria.

Incluye: disminución psicógena del apetito;
pica de origen orgánico en adultos.

Trastorno de la conducta alimentaria sin especificación.

otro trastorno alimentario o de la ingestión «especificado» y el tradicional de «no especificado». El primero de ellos hace referencia a una categoría en la que la sintomatología del cuadro clínico produce malestar y un deterioro clínicamente significativo, pero que no cumple todos los criterios oficiales para un diagnóstico concreto en lo referente al trastorno alimentario y de la ingesta de alimentos. Se registrará como «otro trastorno alimentario y de la ingestión de alimentos especificado», seguido del motivo que lleva a incluirlo en este apartado, como por ejemplo «trastorno de atracones de frecuencia baja».

Por lo que respecta a la CIE-10, los cuadros atípicos incluyen seis categorías. Ambas clasificaciones son similares en los casos atípicos de AN y BN; sin embargo, la CIE-10 realiza una mayor profundización y previsión de comer alterado asociado a otros trastornos. Por otra parte, incluye cuadros de sobreingesta asociados a problemas psicológicos como el duelo, haber sufrido un accidente y otros acontecimientos estresantes que pueden conducir al individuo propenso al sobrepeso, o a la obesidad. Lo que sí incluye la CIE-10 en este apartado es el vómito psicógeno, clasificado como trastorno somatomorfo en el DSM-IV-TR. En la penúltima categoría se recoge la pica y la disminución de apetito debido a causas psicológicas y, en la última, no se ilustra con ningún ejemplo. La versión de criterios de investigación de la CIE-10 (OMS, 2000) es exactamente igual, con la excepción de que se recomienda a los investigadores diseñar sus propios criterios en la categoría de «hiperfagia en otras alteraciones psicológicas».

El último lugar del apartado diagnóstico de los trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos en el DSM-5 lo ocupa el «trastorno alimentario o de la ingestión de alimentos no especificado» y se reserva para aquellos casos en los que no se cumplen todos los criterios de los trastornos de las categorías principales, como en el caso del apartado anterior, pero en las que el clínico opta por no especificar el motivo de incumplimiento de los criterios. Se incluyen en este apartado aquellos casos en los que no existe suficientemente información para hacer un diagnóstico más específico.

3. CAMBIOS DEL DSM-5 CON RESPECTO AL DSM-IV-TR

La publicación del DSM-5 en 2013 ha supuesto algunas modificaciones con respecto a la anterior edición, el DSM-TR, en el diagnóstico de los trastornos alimentarios, si bien son más de carácter «programático» que de calado clínico, salvo algunas excepciones que ahora se comentarán. Lo más evidente es el cambio de denominación. Ya no se trata sólo de trastornos alimentarios, en los que están alteradas cuestiones que tienen que ver con la alimentación que uno se procura, sino que también se incluye el concepto *feeding*, que en la versión española se ha traducido como «ingestión de alimentos» pero que en inglés, además, tiene el matiz de «ser alimentado por otro» y de nutrirse. Así se quiere dar entrada a la perspectiva evolutiva, respondiendo a las

críticas que se habían producido sobre la total separación con la que se han tratado hasta ahora los problemas en este ámbito entre el niño y el adolescente y el adulto, y que han dado lugar a lagunas en su clasificación (Nicholls y Arcelus, 2010). Sin embargo, pese a la ampliación de la denominación y la inclusión de otros trastornos alimentarios (más representativos de los trastornos generalizados del desarrollo), estos vacíos conceptuales entre los problemas alimentarios que se producen en la infancia y que se consolidan en el comer alterado del adulto siguen persistiendo a juicio de quien escribe estas líneas.

En esencia los criterios entre las dos últimas ediciones del DSM para la AN no han cambiado, con la excepción de que ya no se requiere el criterio de amenorrea por las dificultades que entrañaba (no diferencias clínicas entre pacientes con y sin amenorrea, mujeres que tomaban anovulatorios, matizaciones para varones) (Bisaga y Walsh, 2005). En el criterio A se añade el matiz de tener un peso significativamente bajo en función de la etapa del desarrollo en la que se encuentre el paciente, con rangos de IMC delimitando la gravedad del cuadro, que es novedad en el DSM-5. Además, por primera vez se hace referencia a índices de gravedad diferentes para adultos y niños y adolescentes. Para los adultos se utilizan las indicaciones de IMC de la OMS teniendo en cuenta que el límite inferior de normopeso se establece en 18,5. Para los niños y jóvenes adolescentes es preferible recalcular este índice en percentiles de peso. Por lo general, si está por debajo del percentil 5 (el 95 por 100 de otros niños de su edad tienen más peso), se considera un bajo peso, pero se recomienda en estos casos que el clínico valore la constitución corporal del niño, su historia de peso, la incapacidad de conseguir el peso que debería haber alcanzado y las complicaciones físicas asociadas. El criterio B sobre el miedo a ganar peso se amplía con la expresión «conducta persistente de evitar la ganancia de peso», con el ánimo de buscar referentes «observables». En cuanto a los subtipos, se siguen manteniendo pero se requiere que el patrón de sintomatología propuesto en cada subtipo se mantenga, al menos, tres meses. Finalmente, se han incluido en este apartado las especificaciones de remisión parcial o total en función del cumplimiento de los criterios B y C en ausencia del A, o ninguno de ellos durante un período de tiempo continuado (sin pre-

cisión explícita y, por tanto, a juicio del clínico). De esta manera, junto con el requisito temporal de la sintomatología de los subtipos, se pretende evitar la alta tasa de «no especificados» y el entrecruzamiento diagnóstico que originó el DSM-IV.

En los comentarios sobre los cambios introducidos en esta nueva edición se ha justificado la inclusión de criterios «observables» («restricción» en el criterio A y «conducta persistente» en el criterio B) para acomodar mejor esta perspectiva evolutiva y dar cabida a aquellos niños y adolescentes que no son capaces de expresar o comunicar las distorsiones cognitivas sobre su preocupación por el peso y el cuerpo y porque estos conceptos psicopatológicos son difíciles de evaluar (al basarse en las «intenciones» de la persona). Sin embargo, sobre todo en lo que se refiere a la sustitución del viejo criterio de «rechazo a mantener un peso corporal» por el de «restricción de la ingesta», se paga el precio de vaciar de significado psicopatológico el cuadro clínico. Una autora clásica sobre estos temas como Bruch (1973) definió precisamente este trastorno como «la búsqueda incesante, indomable de la delgadez» (*the relentless pursuit of thinness*), y este carácter de voluntariedad de la pérdida de peso en la que se implica la paciente queda mermado en aras de una supuesta «objetividad» basada en los resultados de la conducta.

Por lo que se refiere a la BN, el único cambio significativo se produce en el criterio C, el cual hace referencia a la frecuencia temporal de los atracones y conductas compensatorias, que pasa en la nueva propuesta del DSM a una vez por semana a lo largo de tres meses, en lugar de dos. Igualmente, otra novedad es la eliminación de los subtipos de BN, concretamente del tipo no-purgativo, dada la confusión que se puede ocasionar con el trastorno por atracón y por su poca frecuencia como un «puro subtipo» de BN (Wilfley et al., 2007). También se han incluido en este apartado las especificaciones de remisión parcial o total en función del cumplimiento o no de parte de todos los criterios durante un período de tiempo continuado. De esta manera, se pretende evitar la alta tasa de «no especificados» y el entrecruzamiento diagnóstico entre los distintos diagnósticos (sobre todo entre la AN - tipo purgativo y la BN). Finalmente se han incluido especificaciones para la gravedad, en este caso, en función del número de veces por semana de las conductas purgativas.

Emerge un nuevo diagnóstico oficial, el trastorno por atracón, si bien, desde que apareció en el

apéndice B dentro de los criterios y ejes propuestos para estudios posteriores de la edición de 1994, los clínicos lo hemos venido utilizando. Las razones que avalarían su estatus como trastorno fuera del apéndice serían, entre otras, su diferenciación en algunas cuestiones clave como los antecedentes (el TA se suele presentar en pacientes con antecedentes familiares de TA y no parece ser una mera variación de la condición obesa; por otra parte, el perfil demográfico del paciente con TA suele presentar un mayor porcentaje de hombres, un rango de edad más alto y de un inicio más tardío que el resto de los TCA). Por lo que respecta a la validación concurrente, el TA se diferencia de la obesidad en que cursa con mayor preocupación por la figura y el peso, más alteraciones de la personalidad y mayor comorbilidad psiquiátrica, especialmente con trastornos del estado de ánimo y de ansiedad. La diferencia fundamental que se da con los actuales criterios DSM-5 es el umbral temporal que se exige para considerar el atracón con significación clínica, que pasa de dos veces por semana durante seis meses (ya que se requería un criterio incluso más exigente que en la BN debido a las dificultades en la delimitación del «episodio» de atracón en el TA por parte del paciente) a una vez a la semana durante tres meses, puesto que con el anterior umbral temporal se volvía a producir una elevada tasa de casos «subclínicos» dentro de una categoría que ya era en sí misma «no especificada». También se incorporan para este diagnóstico especificaciones para la remisión parcial y total e índices de gravedad en función del número de atracones por semana que presente el paciente.

Con la nueva edición, la antigua sección de TCANE se divide como hemos visto en otros trastornos «especificados» y «no especificados». Dentro de los «especificados» se reconocen cuadros atípicos de AN (sin cumplir requisito de peso significativamente bajo), de BN (por debajo de la frecuencia exigida) y de TA (baja frecuencia o duración limitada), pero además se incluyen problemas relacionados con el comer alterado, como es el trastorno por purgas (reconociendo la importancia clínica de los atracones «subjetivos») y el síndrome de ingestión nocturna, que ha recibido un importante interés clínico en estos últimos años. Por último, los «no especificados» quedan al juicio del clínico como etiqueta cuando no hay más información para realizar un diagnóstico más específico.

La antigua sección de TCANE cobró mucha importancia en las anteriores ediciones ya que los casos atípicos eran más prevalentes que los diagnósticos oficiales y ponían en un aprieto los propios criterios diagnósticos de la AN y la BN. Igual reflexión se puede realizar con respecto a los subtipos. Así, por ejemplo, el hecho de que la AN-tipo purgativo sólo se diferencie de la BN en los criterios del bajo peso da lugar a pensar que la sintomatología purgativa indicaría, más que distintos subtipos, evoluciones del mismo trastorno (Eddy et al., 2008; Wonderlich, Ross, Crosby, Mitchell y Engel, 2007). Autores como Wilfley et al. (2007) abogaban por incluir en el DSM-5 las categorías principales (AN, BN y TA) pero añadiendo un componente dimensional. En el trabajo llevado a cabo por Fairburn y colaboradores (2007) se comprobó que casi un 40 por 100 de TCANE podrían reclasificarse como AN o BN si se adoptara un criterio dimensional de los mismos. A este respecto, aquellos estudios que se centran en el análisis psicopatológico y en el estudio de los síntomas y agrupan a los pacientes, más que por los subtipos «oficiales», por la sintomatología restrictiva o purgativa (distinguiendo incluso entre atracones y purgas) si que encuentran diferencias entre pacientes, tanto en variables de personalidad como de funcionamiento cognitivo y neuropsicológico (Claes, Robinson, Muehlenkamp, Vandereyken y Bijttebier, 2010; Perpiñá, 2009), lo cual indicaría la importancia de la presencia diferencial de algunos síntomas.

La psicopatología común entre las categorías, las continuas transiciones de los casos entre ellas, la «continuidad» de ciertas características clínicas de estos trastornos entre la población clínica y la general hacen pensar que tal vez los TCA se entiendan mejor como prototipos que como categorías claramente delimitadas, lo cual apostaría por una visión dimensional de clasificación y una consideración mayor de los síntomas, tal y como apunta la perspectiva «transdiagnóstica» (Fairburn, Cooper y Shafran, 2003), que se desarrollará en un apartado posterior.

4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

A pesar de las diferencias, AN, BN y, en parte, el TA comparten una psicopatología básica común que los define y distingue: la sobrevaloración que

hace la paciente del peso y forma corporales en su valor como persona. Esa valía depende de unos patrones alimentarios tan alterados que pueden llevar al paciente a graves complicaciones físicas o incluso la muerte. La alteración en la conducta alimentaria es, en gran medida, consecuencia de sus intentos por controlar un peso y un cuerpo que no toleran y que desprecian, o que acaban despreciando. En torno a esta característica central se articula el resto de la sintomatología.

Cualquier división a la hora de exponer las manifestaciones clínicas de un síndrome es arbitraria y no exenta de dificultades. Aquí se optará por comentar la sintomatología en aspectos conductuales, cognitivos y emocionales y fisiológicos. Dado que hay muchos fenómenos compartidos entre los síndromes, adoptaremos una visión dimensional de los síntomas, comentando los matices más representativos de los diferentes cuadros.

Aspectos conductuales

Para un trastorno que se caracteriza por su escasa o nula conciencia de enfermedad, los aspectos conductuales, lo que la paciente hace o deja de hacer, ofrece una interesante posibilidad de valoración clínica. El comportamiento de la paciente se dirige a adelgazar y controlar su cuerpo: todo lo que hace lo hace por y para adelgazar y, a medida que pasa el tiempo, es una dedicación en exclusiva (específico de AN y BN, y no de TA). En el caso de los TCA, hay al menos cuatro facetas que merecen comentarse en este apartado: comportamiento alimentario, actividad física, conductas y rituales en torno al cuerpo y relaciones interpersonales.

El comportamiento alimentario, como no podría ser de otra manera, presenta importantes alteraciones, ya que llevan a la persona a un grave estado de malnutrición. Los TCA suelen comenzar con un período de restricción alimentaria que se va haciendo cada vez más exigente. Pueden aparecer rituales relacionados con la comida (comer lento, cortar en pequeñas porciones, contar calorías, esconder alimentos, etc.), lo cual agrava las relaciones con los demás en la mesa. En el caso de la AN, pueden empezar a atesorar recetas, o cocinar, aunque raramente comen sus propios guisos. Por su parte, los pacientes con TA suelen ser grandes comedores y disfrutar con y de la comida, sobre todo de la comi-

da apetitosa o «palatable», lo cual no es óbice para que su historia esté salpicada por varios y diversos intentos de dietas, y subidas y bajadas de peso.

Por otro lado, en algunos casos, estos períodos de restricción se pueden truncar con episodios de una irresistible urgencia por comer, precisamente la característica que Russell (1979) describió para la BN. La comida elegida suele ser la «prohibida», es decir, la dulce o apetitosa, la cantidad puede alcanzar 30 veces la recomendada en un día, pero lo habitual suele estar entre las 600 y las 2.000 calorías. Puede que los atracones se planifiquen (y se dispone de comida especial para ello), o puede que asalten al paciente de improviso. Suelen iniciarse por estados de ánimo disfóricos (ansiedad, tensión, aburrimiento, ira, etc.), aunque también pueden ser respuesta a emociones positivas, haber bebido alcohol, o comido alimentos «prohibidos». Algunas pacientes comen también con cierta secuencia para, según ellas, tener la seguridad de que después se vomitará todo. La ingesta suele ser más rápida que en las comidas normales. Los episodios de atracones de los pacientes con TA suelen ser más largos, y los límites que marcan su inicio y final son menos claros; por otra parte, los pacientes con TA tienden a comer más y tener episodios de sobreingesta fuera de los atracones, en contraste con las personas con BN, cuyos atracones se dan en el contexto de una restricción alimentaria más rígida. El estar picoteando a lo largo de todo el día suele ser más propio de las pacientes con TA.

Además de la restricción alimentaria, otra forma de compensar los atracones o de controlar el peso son las purgas. La presencia de purgas suele ser señal de peor pronóstico, física y mentalmente. Algunas pacientes tienen mucha facilidad para vomitar, pero la mayoría acaba aprendiendo maniobras para vomitar a voluntad. Los vómitos, normalmente considerados como problemas para las pacientes, suelen aparecer tras los atracones objetivos, pero también pueden surgir tras los subjetivos. En estos casos, el vómito suele ser egosintónico y muy resistente al tratamiento. Los diuréticos y laxantes también suelen ser habituales, y acaban creando cuadros alternados de estreñimiento y diarrea. Todas estas conductas «compensadoras» son consideradas por las pacientes como vergonzantes (también los atracones), y se llevan con mucho secreto, al menos al principio, no siendo extraño que vayan dejando indicios de estas maniobras con la esperanza de ser descubiertas. La

presencia de las conductas purgativas suele estar asociada a otros problemas de control de los impulsos, especialmente al uso de sustancias.

Por otra parte, existen estrategias compensatorias de carácter no purgativo, por ejemplo, la cumplimentación de dietas/ayuno y el ejercicio intenso. Es habitual que estas pacientes, sobre todo en el caso de la AN, tengan un nivel de actividad excesivo: excesiva dedicación al estudio, reducción de horas de sueño y, por supuesto, ejercicio físico para quemar calorías. Además, el ejercicio también puede ser objeto de ritualización (seguir una determinada secuencia rígidamente). El ejercicio excesivo también es muy habitual entre las pacientes con BN, aunque los estudios reflejan que el ejercicio extremo en este grupo es menos común que en la AN. El control del peso tras los atracones en el caso del TA, por definición diagnóstica, no implica purgas, y el ejercicio físico para quemar calorías no suele estar presente.

Con respecto a las conductas y rituales relacionados con el cuerpo podemos encontrar, por una parte, conductas de evitación: de algún tipo de actividad (pesarse, mirarse al espejo, etc.), de gente (atractiva, chicos, etc.), de lugares (piscinas, gimnasios, etc.), de posturas (sentarse de determinada manera); y, por otra, incluso en los mismos pacientes, la realización de rituales de comprobación (pesarse o mirarse continuamente) o de acicalamiento (camuflar determinadas zonas corporales, maquillarse de determinada manera). En el caso de pacientes con AN o BN, es habitual que evalúen sus progresos de pérdida de peso utilizando «marcadores» como cinturones, un pantalón varias tallas por debajo de la que les correspondería o la prominencia del hueso de la rodilla o de la costilla.

Por último, las relaciones interpersonales siempre están alteradas de una manera u otra. La conflictividad familiar tras el trastorno suele ser la norma. El aislamiento social suprime las gratificaciones socioafectivas y aumenta la disforia. A veces sólo mantienen contacto con otras amigas que hacen dieta. Aparecen y se exacerban las manipulaciones y los engaños con respecto a su comportamiento alimentario. Muestran mucha desconfianza de la información que le proporcionan los demás sobre su aspecto y sobre qué han de comer. Sólo confían en sus propios juicios e indicios, lo cual no hace más que empeorar las relaciones.

Aspectos cognitivos

Parte de la presentación clínica cognitiva de los TCA es consustancial a su psicopatología y parte es consecuencia de la malnutrición y la demacración. En el primer grupo se encontraría, sin lugar a dudas, la decisión de no comer para perder peso, decisión que se lleva a cabo con una sorprendente terquedad. De hecho, para Bruch (1973), la característica principal de los TCA en general, y de la AN en particular, es su «búsqueda incesante de la delgadez» (*relentless pursuit of thinness*). Este fenómeno se ha conceptualizado de muchas maneras: fobia al peso, histeria o incluso obsesión. Pero es el término psicopatológico de idea sobrevalorada el que mejor apresa su conceptualización. Son creencias absolutamente centrales en el sistema de valores del individuo, tan básicas que acaban definiendo su propio valor como persona; por otra parte, no son en absoluto vividas ni como extrañas, ni como intrusas ni como desagradables. De hecho, la creencia de que la delgadez está asociada al éxito y al poder social es un valor compartido por gran parte de la sociedad occidental. Pero, a diferencia del descontento de la mayoría, en la idea sobrevalorada de adelgazar el propósito de la persona acaba adquiriendo tal centralidad y exclusividad en sus vidas, que estas pacientes comentan con franqueza que antes que ganar un kilo más prefieren morir. La pérdida de peso y el control de la ingesta se perciben como logros importantes, y la capacidad de restringir la ingesta alimentaria, como signo de autodisciplina y control. Mientras la paciente controla todas estas facetas se siente reconfortada, pero cuando cede a las presiones del hambre, se desata un intenso malestar emocional. Esta «pasión» por la consecución de su propósito se refleja perfectamente en el respaldo y popularidad que han adquirido en la cultura de Internet las páginas «pro-an» y «promía», en la que las pacientes hacen publicidad de sus estrategias de pérdida de peso y animan a seguir permaneciendo fieles a esta peculiar «comunidad», considerándose de algún modo especiales y privilegiadas. Sus pensamientos son egosintónicos, en su doble sentido: están en sintonía con su sí mismo y no les causa ninguna molestia, al menos al principio del trastorno. A este respecto, es muy interesante el matiz señalado por Beumont (2002), quien afirma que, en el caso de la AN, la paciente se aferra a su demacración como una forma de autorrealización y se

identifica con su cuerpo ajado y llevado al límite. Estar delgada (en su caso, absolutamente demacrada) es una meta en sí misma, no un medio para conseguir ser más feliz. Un matiz algo diferente se significa en la BN, en la que estar delgada es una manera de conseguir felicidad y todo lo que creen no haber podido conseguir por su aspecto poco esbelto.

Los pensamientos «automáticos» negativos en torno al aspecto y el control de la ingesta, y las dis-

torsiones cognitivas asociadas, son centrales en su psicopatología y en las explicaciones cognitivas de estos trastornos. El contenido del pensamiento y los razonamientos de estas pacientes están repletos de adjetivos muy globalizadores, y sorprende su lenguaje negativo y despectivo en torno a su cuerpo. En la tabla 21.6 se exponen las distorsiones cognitivas generales y específicas de imagen corporal típicas de estos cuadros.

TABLA 21.6

Distorsiones cognitivas de la imagen corporal en pacientes con TCA

Errores cognitivos (Fairburn y Cooper, 1989)	Distorsiones específicas de imagen corporal La docena «sucias» (Cash y Grant, 1996)
<ul style="list-style-type: none"> — <i>Abstracción selectiva</i>: basarse en conclusiones o detalles aislados, ignorando la evidencia en contra o más sobresaliente. «El único modo en que puede mantener el control es a través del comer.» — <i>Sobregeneralización</i>: extraer una regla en función de un hecho y aplicarlo a otra situación diferente. «Con mi peso anterior no era feliz; así que ganar peso no me hace sentir mejor.» — <i>Magnificación</i>: sobrestimar el significado de una consecuencia no deseable. «He engordado un kilo; nunca más podré ponerme unos shorts.» — <i>Pensamiento dicotómico</i>: pensar en términos extremos y absolutos. «Si he aumentado un kilo, aumentaré cincuenta.» — <i>Personalización y autorreferencia</i>: interpretaciones egocéntricas de hechos impersonales o sobreinterpretación de hechos relacionados con uno mismo. «Me avergüenzo de que otro me vea comer.» — <i>Pensamiento supersticioso</i>: creencia en la relación causa-efecto de hechos no contingentes. «Es mejor no disfrutar de nada porque inmediatamente desaparecerá.» 	<ul style="list-style-type: none"> — <i>Comparación injusta</i>: compararnos con gente que conocemos que tienen atributos físicos que uno desea. — <i>El espejo malhumorado</i>: generalización de pensamientos negativos y estados de ánimo, provenientes de sucesos que no tienen que ver con la apariencia, a experiencias corporales. — <i>El ideal irreal</i>: comparar el propio aspecto con el ideal de belleza del momento: <i>top-models...</i> — <i>Expansión de la fealdad</i>: extender el descontento a partir de algún aspecto que a uno no le gusta. — <i>Juego de culpa</i>: inferir que el aspecto de uno ha sido la causa de algo que no se quería que ocurriera. — <i>La atadura de la belleza</i>: pensar que la propia apariencia prohíbe o impide hacer ciertas actividades. — <i>La bella o la bestia</i>: o guapa o fea, o delgada o gorda, o baja o alta: no hay punto intermedio. — <i>La ceguera mental</i>: minimizar los aspectos físicos propios que están bien. — <i>La lupa</i>: atención excesiva a los defectos que uno percibe de sí mismo. — <i>Leer (mal) la mente</i>: si yo lo pienso, los demás también lo estarán pensando. — <i>Predecir la desdicha</i>: creer que el propio aspecto llevará a consecuencias negativas en el futuro. — <i>Sentirse fea</i>: sentirse fea es la evidencia de que una debe ser, de hecho, fea.

En este apartado hay que mencionar las alteraciones en la imagen corporal, o incluso, en el sentido más clásico del término, de la «corporalidad» (García-Camba, 2001; Perpiñá, Botella y Baños, 2000). De las tres características que Bruch (1973) destacó de la AN, las dos primeras hacían referencia a alteraciones de la imagen corporal: distorsión en su percepción, no sólo de dimensiones corpora-

les sino también y fundamentalmente de naturaleza actitudinal (a veces no es tanto «verse gorda como sentirse gorda»), y percepción distorsionada de los estímulos propioceptivos. Estas pacientes muestran una gran confusión con la interpretación de sus señales corporales (hambre, frío, hinchazón, etc.), que se acaban fundiendo con emociones negativas.

Consecuentemente, la preocupación por la comida, el peso y el cuerpo se convierte en algo muy central y frecuente, y estos pensamientos se hacen tremendamente intrusos, intrusión que es acentuada por el propio estado de demacración. No obstante, muchas pacientes indican que pese a que estas «rumiaciones» ocupan su cabeza mucho tiempo al día, también les «ayudan» a seguir en su propósito.

Son destacables los problemas de atención. Como consecuencia de todo lo anterior, se produce una importante reducción en la capacidad para concentrarse. El problema en seguir con regularidad sus estudios va a ser, tal vez, el único que perturbe a la paciente, por lo que el clínico habrá de reconocerlo como «queja» si quiere tener alguna meta terapéutica conjunta con ella.

La necesidad de hacer las cosas perfectas y de tener control sobre las cosas, ya no como rasgo de personalidad sino como creencia, también está muy presente en las pacientes con TCA, incluidas las pacientes con TA. Este anhelo de perfección contrasta con las ideas autodespreciativas que tienen estas pacientes y la baja autoestima que presentan. De hecho, la tercera característica que señalaba Bruch (1973), concretamente para la AN, era un sentimiento paralizante de ineficacia personal y que podríamos extender sin problemas a los otros dos diagnósticos de BN y TA.

Aspectos emocionales y fisiológicos

Los correlatos emocionales son muy significativos. La disforia es otra característica integral de tal manera que puede llevar a hacer un diagnóstico inapropiado de trastorno del estado de ánimo. Parte de la sintomatología emocional es exacerbación o consecuencia de la demacración o malnutrición: humor depresivo, irritabilidad, ansiedad, pérdida de libido, etc. Por otra parte, como se ha comentado, estas pacientes muestran mucha confusión con las señales que les envía su cuerpo y con las emociones que experimentan, presentando alexitimia.

La relación entre emoción-ingesta es muy importante. Es habitual que las emociones negativas inicien los episodios de atracones. Una vez que el atracón ha finalizado, pueden referir experimentar un sentimiento positivo temporal e inmediato. Pueden sentir alivio por mitigar la ansiedad, la tristeza, la ira o el hambre.

Pero este efecto positivo se reemplaza pronto por vergüenza, culpa y disgusto. La depresión y la autodenigración pueden surgir por sentirse incapaces de parar, muy acusada en el TA. La ansiedad surge por temor a ganar peso. Las sensaciones físicas desagradables también empiezan: sentirse hinchada, dolor de estómago. En el caso de la bulimia, el miedo a engordar puede ser tan intenso que enseguida se toman medidas para compensar el atracón. La purga parece reducir temporalmente este malestar emocional, e incluso el miedo de la ganancia de peso, aunque este alivio será sustituido posteriormente por repugnancia y vergüenza. Por otra parte, las pacientes reaccionan ante los esfuerzos de los demás por alterar su patrón de conducta con ira, manipulación y engaños.

La gama de actitudes y emociones que sienten estas pacientes con respecto a su cuerpo, aunque versa sobre el mismo tema (insatisfacción y gran preocupación por la silueta y el peso), puede mostrar diferentes matices. Aunque la ansiedad puede aflorar cuando las pacientes muestran u observan su cuerpo, son mucho más frecuentes los sentimientos de asco y malestar. La insatisfacción con el propio cuerpo suele ser un sentimiento muy habitual en nuestra cultura, por lo que esta disforia corporal parece ser un factor necesario en los TCA, aunque no suficiente dado el escaso número de personas que acaban desarrollando el trastorno. Otra cosa es cuando esto acaba convirtiéndose en un problema de identidad y valía personal.

Muy relacionado con esto último, mencionar que, pese al asco o la ansiedad que le produce su cuerpo, en el caso concreto de la AN, emerge el sentimiento de orgullo de sus logros sobre su cuerpo. Es la autoimportancia morbosa de una apariencia demacrada. Hay pacientes que, lejos de sobrestimar sus dimensiones corporales, reconocen el estado de demacración en el que se encuentran. Suelen ser las que se sienten, de alguna manera, importantes por haber conseguido ese aspecto esquelético. «A mí me gusta que estudien anatomía cuando ven mis huesos en la clase de naturales», nos comentaba orgullosa una paciente (Perpiñá et al., 2000).

Para finalizar, indicar las graves secuelas fisiológicas que el estado de malnutrición va dejando en el cuerpo del paciente y que se convierten en signo y señal para el clínico de que el trastorno va avanzando. En la tabla 21.7 se resume un listado de consecuencias de AN y BN.

TABLA 21.7

Complicaciones físicas más frecuentes en la Anorexia nerviosa y la Bulimia nerviosa

Trastorno alimentario	Complicaciones físicas	Otras consecuencias que pueden ser irreversibles
Anorexia nerviosa	<ul style="list-style-type: none"> — Hipotermia. — Bradicardia. — Hipotensión. — Edema. — Lanugo. — Cianosis. — Estreñimiento. — Cambios metabólicos: <ul style="list-style-type: none"> • Hipoglucemia. • Hipercolesterolemia. • Hipercarotinemias. • Amenorrea. 	<ul style="list-style-type: none"> — Osteoporosis. — Fracturas. — Cifosis. — Prolapso de la válvula mitral.
Bulimia nerviosa	<ul style="list-style-type: none"> — Deplección de los niveles de potasio. — Hipertrofia de la glándula parótida. — Hipopotasemia. — Hipocalemia. — Edemas en extremidades. — Alteraciones dentales. — Complicaciones digestivas. — Infecciones urinarias. 	<ul style="list-style-type: none"> — Arritmias cardíacas. — Crisis tetánicas (rigidez muscular). — Parestesia periférica. — Crisis epilépticas. — Complicaciones digestivas. — Erosiones dentales. <p>A largo plazo:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Daño renal. — Irregularidades menstruales. — Estreñimiento.

5. EPIDEMIOLOGÍA Y CURSO

En las sociedades occidentales hay un gran porcentaje de personas, mayoritariamente mujeres, que viven y sienten sus cuerpos con una gran insatisfacción, nunca demasiado delgados, siempre alejados de lo que significa belleza y éxito. Tal es la presión cultural por lucir un cuerpo esbelto, que este fenómeno ha sido objeto de estudio y acuñado con el término «descontento normativo» (Rodin, Silverstein y Striegel-Moore, 1985). Los TCA, comparados con la gran cantidad de gente afectada por esta preocupación relacionada con la alimentación, el peso y el cuerpo, son relativamente poco frecuentes. En el caso de la AN, la *prevalencia* media estimada es del 0,3 por 100, y para la BN, entre el 1-3 por 100 en muestras de mujeres norteamericanas (Hoek y Van Hoeken, 2003). En España contamos con estudios (Pérez-Gaspar et al., 2000; Rojo et al., 2003) en

los que se manejan cifras algo menores (entre el 0,2-0,7 por 100 para AN y 0,4-0,8 para BN), tal vez debido a la heterogeneidad de las muestras empleadas, pero en cualquier caso en los valores reconocidos a nivel internacional.

Los TCA no son, pues, los trastornos mentales más prevalentes, pero lo alarmante ha sido la rapidez con la que en pocos años (unas tres décadas) se incrementaron sus cifras (de dos a cinco veces más) (Fairburn y Harrison, 2003), además, en un sector de la población muy vulnerable a estos temas, las mujeres adolescentes, a quienes, una vez manifestado el trastorno, se les deteriora enormemente su calidad de vida y quedan comprometidos seriamente su salud y su futuro. No es extraño, por tanto, que los TCA se hayan considerado síndromes vinculados a la cultura, ya que el aumento en la incidencia tanto de AN como de BN sólo se ha producido (de hecho, sólo existen) en las sociedades industrializa-

das y principalmente entre la población caucásica (incluso dentro de Estados Unidos, la AN y la BN son mucho menos comunes en grupos de minoría étnica). En términos de clase social, la AN parece ser más común en grupos de estatus socioeconómicos altos, mientras que la BN se distribuye entre todos los grupos sociales. La mayoría de pacientes son mujeres (90 por 100), la mayor parte adolescentes (Fairburn y Harrison, 2003).

En cuanto al TA, el TCANE que se diagnostica con más frecuencia, se ha descrito una *prevalencia* del 0,7-4,0 por 100 en muestras de participantes provenientes de la comunidad (APA, 2002). Otros estudios hablan de una prevalencia entre el 2,0-3,0 por 100 en la población adulta y de un 8,0 por 100 en las personas con obesidad (Grilo, 2002). Sin embargo, en muestras obtenidas en programas de reducción de peso, la prevalencia global oscila entre el 15 y el 50 por 100 (con una media del 30 por 100), siendo 1,5 veces más frecuente en mujeres que en varones (proporción de 3:1); por tanto, el desequilibrio entre sexos no es tan llamativo como en la AN o la BN, e, igualmente, hay más representación en grupos de minoría étnica. La *edad de inicio* es más tardía. En España se ha llevado a cabo un estudio con pacientes que acudían a hospitales generales y la prevalencia fue de 5,3 por 100 (Díez-Quevedo, Rangil, Sánchez-Planell, Kroenke y Spitzer, 2001). Aunque son pacientes que experimentan un trastorno mental, lo cierto es que en su mayoría son personas con sobrepeso que piden tratamiento sólo para reducirlo y suelen estar fuera del «circuito» de asistencia psiquiátrica.

En los últimos años se han compilado datos sobre la evolución de los TCA en el último siglo, concluyéndose que la AN aumentó considerablemente hasta los años 1970 y sus cifras se han estabilizado desde entonces, mientras que la incidencia de la BN sigue experimentado una tendencia ascendente (Hoek y Van Hoeken, 2003).

Por lo que respecta al *curso*, la AN suele iniciarse entre los 13-18 años, aunque cada vez es más frecuente encontrarse casos de menor edad. El inicio surge generalmente tras un período de dieta muy restrictivo coincidiendo con acontecimientos estresantes o transiciones vitales que han significado para la paciente encontrarse fuera de control. La gravedad del bajo peso es negada casi constantemente, por lo que suele carecerse de conciencia de enfermedad, y cuando acuden a consulta es en un estado muy avan-

zado de deterioro. Su evolución es muy variable; en algunas pacientes el trastorno se desarrolla sólo parcialmente, o incluso, si lo hace totalmente, puede que sólo sea efímero y se solucione sin muchas consecuencias biopsicológicas; otras, en cambio, desarrollan un problema crónico muy resistente, con grave riesgo incluso para su vida. No es infrecuente entre las pacientes con AN que alternen entre la restricción alimentaria (con o sin el ejercicio excesivo) y períodos de atracones alimentarios y purgas en distintos momentos del trastorno. Se estima que la mitad de las pacientes acabará desarrollando atracones alimentarios (Eddy et al., 2008) y finalmente cumplirá todos los criterios para la BN (Bulik et al., 1997). No es raro que la sintomatología residual persista más allá del alta de la paciente, sobre todo en lo que respecta a la preocupación, con carácter intruso, sobre los temas de comida, peso y forma corporales.

Los datos sobre respuesta al tratamiento de la AN indican que la recuperación se da en menos del 50 por 100 de las pacientes; aproximadamente un tercio mejora en cierto grado, y el 20 por 100 muestra un curso de vida crónico e incapacitante (Steinhausen, 2002). Aunque los datos sobre *pronóstico* son poco concluyentes, este autor afirma que algunos factores como la edad de inicio del trastorno (tardía), la duración (larga historia), la pérdida de peso (mucho) y la presencia de sintomatología impulsiva y purgativa (atracones y vómitos) empeoran el pronóstico.

Los TCA tienen las tasas más altas de mortalidad entre los trastornos mentales. En concreto, la AN tiene una mortalidad extremadamente elevada que se ha calculado en torno al 5,6 por 100 por década, si bien en seguimientos de 20-30 años dicho porcentaje se eleva hasta el 20 por 100 (Steinhausen, 2002). La mayor parte de muertes se deben a la inanición, complicaciones cardíacas o por suicidio.

La BN suele tener un *inicio* más tardío que la AN, puede ocurrir incluso al inicio de la madurez, aunque la edad de inicio más frecuente está entre los 18 y los 22 años. Como en la AN, el inicio de la BN frecuentemente sigue a un período de dieta muy estricta, e incluso en algunos casos las pacientes proceden de una AN que evoluciona a BN (Bulik et al., 1997; Eddy et al., 2008). Se ha estimado una duración promedio del trastorno de unos cinco años, y en un tercio de pacientes se da una mayor duración, aunque en sus formas atípicas (Fairburn y Harrison, 2003). La *evolución* de la BN es variable entre pa-

cientes, pero suele presentar mejor respuesta al tratamiento que las pacientes con AN, y sus tasas de mortalidad son menores. En cuanto a los predictores de pronóstico, se han identificado algunos factores de mala evolución, como son obesidad y sobrepeso en la infancia, baja autoestima y trastornos de personalidad (Fairburn y Harrison).

Con respecto a los TCANE, hay menos datos y se conoce poco sobre su desarrollo. En uno de los pocos estudios que se centró sobre los atípicos, se observó que la sintomatología persistió en la mayoría de los casos y que casi la mitad de las pacientes desembocaron en AN o BN (Herzog, Hopkins y Burns, 1993). Por lo que respecta al TA, la *edad de inicio* es más tardía, siendo la franja con mayor prevalencia los 30-50 años (Grilo, 2002). Estos pacientes suelen informar de síntomas alimentarios y de comer alterado desde mucho tiempo atrás, cursando períodos sintomáticos junto con otros asintomáticos. Varios estudios coinciden en que un 50 por 100 de pacientes con TA tiene atracones antes de iniciar su primera dieta. Según Grilo, una historia previa de AN es rara, pero es mucho más frecuente una historia previa de BN.

Tomados en conjunto, todos estos datos indican que los pacientes con TCA tienden a «migrar» entre las distintas categorías diagnósticas, fenómeno que empieza a popularizarse en TCA como la «transición diagnóstica» o «entrecruzamiento diagnóstico» (Fairburn y Harrison, 2003), subrayando así el hecho de que la paciente con TCA suele cambiar de categoría diagnóstica (la mitad de pacientes con AN desarrolla BN; sin embargo, se registran muy pocos casos de transición BN-AN; un tercio de pacientes con BN proviene de una historia previa de AN y otro tercio ha presentado historia de sobrepeso u obesidad) y que, a su vez, todas estas categorías diagnósticas comparten la misma psicopatología distintiva. Ello hace pensar que debe de haber mecanismos comunes que contribuyen a su persistencia. Por otra parte, el hecho de que los TCA no acaben derivando hacia otros trastornos apoya la idea de que los TCA tienen identidad y entidad diagnóstica por sí mismos (Anderlüh, Tchanturia, Rabe-Hesketh, Collier y Treasure, 2009). Esto nos lleva, de nuevo, no sólo al problema del tema de las clasificaciones diagnósticas ya comentado, sino también a los planteamientos generales de etiología y modelos causales, que se comentarán en un punto posterior.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y COMORBILIDAD

La simple presencia de la dieta en los hábitos de una persona no es criterio suficiente para cumplir un diagnóstico. Igual comentario merece la presencia de una excesiva preocupación por la imagen corporal. La primera decisión diagnóstica es determinar si las alteraciones alimentarias están dentro del «descontento normativo» o no. Lo importante es delimitar la centralidad de estas creencias en la vida de las personas, qué implicaciones comportamentales está teniendo y cómo está afectando eso a sus vidas.

La segunda decisión es, si se ha considerado que hay problemas con relevancia clínica, en qué categoría diagnóstica nos encontramos. Hay una serie de trastornos físicos y enfermedades cuya sintomatología puede cursar con anorexia (estrictamente hablando, falta de apetito) y pérdida de peso, como son los tumores del SNC, hipopituitarismo, enfermedad de Addison, de Crohn, diabetes mellitus, hipertiroidismo y trastornos gastrointestinales; o hiperfagia y aumento de peso, como sucede en los síndromes de Klüver-Bucy y de Kleine-Levin. Todo aquello que se descarta como TCA con pruebas de laboratorio, además de por el análisis psicopatológico. Con respecto a otros trastornos mentales, habrá que diferenciarlos de los que tengan una presentación significativa con el uso y manejo de la comida. Por ejemplo, en los trastornos psicóticos, el paciente puede presentar quejas con respecto a determinados alimentos, pero su temor estará relacionado con la creencia delirante de que estén envenenados o por significados peculiares que adquieran en sus delirios. También pueden existir presentaciones clínicas en las que el paciente se niega a ingerir ciertos alimentos, pero por temor a atragantarse, ahogarse o vomitar, o por la creencia de que pueden estar contaminados, por lo que estaríamos hablando de fobias específicas o de trastorno obsesivo compulsivo. El vómito también puede estar presente en los trastornos somatomorfos, o puede ser el síntoma que el paciente teme desarrollar en situaciones imprevisibles o de las que no puede escapar, con lo que estaríamos hablando de un trastorno de pánico con o sin agorafobia. En el trastorno de ansiedad social (fobia social) puede existir miedo a comer en público, que no ha de confundirse con el temor a los

alimentos «engordantes» haya gente o no cuando se come. El diagnóstico diferencial con el trastorno de evitación/restricción de la ingestión puede ser complicado de establecer precisamente con estos diagnósticos que acabamos de comentar, ya que el «motivo» que está detrás de las conductas persistentes que le llevan a perder peso puede que no esté claro, y en el contexto de estas fobias aparece algo relacionado con comida que puede suscitar confusiones. También puede ser difícil distinguir la propia AN en adolescentes que nieguen el temor a engordar pero presenten conductas que evitan la ganancia de peso, sin reconocer la gravedad de las consecuencias de su demacración, presentación que a veces se le ha denominado «AN sin miedo a engordar». En algunos casos el trastorno de restricción puede ser el inicio de una AN. De especial importancia es la diferenciación de un trastorno depresivo, sobre todo en el caso de la AN, ya que al inicio del cuadro la sintomatología va a ser muy parecida, pero la «motivación» de la pérdida de peso es muy diferente (adelgazar en un caso, por pura desidia en el otro). A veces, ambos trastornos pueden coexistir en el eje I, como se verá a continuación. Por último, la falta de control de impulsos y la desinhibición (rasgos límite, impulsivos, episodios maníacos) que conducen a conductas excesivas y de prodigalidad pueden incluir la ingesta sin que sea en sí mismo un problema alimentario, aunque puede ser, a su vez, un diagnóstico comórbido.

Por otra parte, las personas diagnosticadas de TCA a menudo manifiestan una amplia variedad de trastornos mentales comórbidos, tanto en el eje I como en el eje II, sobre todo trastornos de estado de ánimo, de ansiedad y trastornos por consumo de sustancias y trastornos de la personalidad. Las pacientes con condiciones comórbidas asociadas muestran mayor gravedad sintomatológica, peor pronóstico y mayor riesgo de abandono terapéutico.

Las tasas de prevalencia vital para desarrollar al menos un trastorno de ansiedad varían del 25 por 100 al 75 por 100 en BN, y del 23 por 100 al 75 por 100 en AN. Los trastornos de ansiedad son un factor de riesgo en el desarrollo y mantenimiento de los TCA, particularmente en los casos de inicio temprano (Anderluch et al., 2009). Para la AN, la tasa de prevalencia del TOC es alta como grupo diagnóstico; no obstante, hay diferencias significativas en la prevalencia del TOC a lo largo de la vida entre subtipos

diagnósticos; las pacientes con sintomatología restrictiva manifiestan prevalencias de TOC más altas que las purgativas. Hay tantas características comunes (síntomas, biológicas, psicopatológicas, etc.) que incluso se ha planteado la pertenencia de los TA a los denominados «trastornos del espectro obsesivo compulsivo», entre cuyos continuos dimensionales destaca aquel que enfrenta los rasgos compulsivos de un extremo con la impulsividad del otro (Hollander, 2007).

De los trastornos afectivos, el trastorno depresivo mayor y el trastorno distímico son los trastornos del eje I comórbidos más comunes en AN y BN y también en el TA (en este último, entre el 50-60 por 100). En la presentación clínica de los TCA se observan un afecto deprimido o plano, desesperanza y culpa, un sentido de inutilidad, una baja estima paralizante, irritabilidad, insomnio e ideación e intentos suicidas. El impacto de esta psicopatología afectiva comórbida es muy relevante, ya que se asocia al abuso de alcohol y sustancias y a mayor frecuencia de intentos de suicidio y de comportamientos purgativos.

Los trastornos de la personalidad, parciales o completos, son habituales especialmente entre pacientes que requieren ingreso. Los rasgos restrictivos en la AN se relacionan de forma consistente con rasgos de personalidad obsesivos compulsivos, mientras que aquellos con un patrón alimentario desorganizado se vinculan con trastornos de personalidad impulsivos, sobre todo los trastornos límite, por evitación y el histriónico. Los trabajos sobre TA han sugerido varias similitudes con otros trastornos de control de los impulsos (Sansone, Levitt y Sansone, 2005). En el estudio de Echeburúa y Marañón (2001), la comorbilidad general entre TCA y TP se estimó entre el 20-80 por 100. La presencia de un trastorno de la personalidad es de lo que más influye en el abandono terapéutico.

Aunque el DSM-5 no indica ninguna diferenciación entre el atracón que se suele dar en una BN y el de un TA, lo cierto es que hay diferencias en las calorías totales, el tipo de comida y los niveles de restricción a los que se someten los pacientes de uno y otro tipo, sobre todo si el atracón se da en el contexto de una obesidad (Striegel-Moore y Franko, 2008).

Por último, mencionar que la enfermedad comórbida más habitual del TA es la obesidad. Las

personas con TA suelen presentar distintos grados de sobrepeso-obesidad, se han sometido a dietas en numerosas ocasiones y se confiesan desesperadas por no ser capaces de controlar su ingesta. El TA complica enormemente el cuadro de obesidad, que, a su vez, lleva asociadas otras enfermedades como la diabetes y el riesgo cardiovascular, entre otras.

7. ETIOLOGÍA

La eclosión de los TCA a partir de los años sesenta del siglo pasado y su distribución epidemiológica ya hacen sospechar que las variables socioculturales son muy importantes en su gestación. Además, cuando esta importancia por conseguir un cuerpo esbelto encuentra su máxima expresión en determinadas actividades o grupos como gimnastas, bailarinas y deportistas, las cifras de casos entonces se disparan (Toro et al., 2004). Aunque el seguimiento de dietas adelgazantes es un comportamiento habitual en adolescentes y la mayoría tienen preocupaciones con su imagen corporal (Perpiñá et al., 2000), son muy pocas las mujeres que acaban desarrollando un TCA. Sólo en personas vulnerables la restricción alimentaria se intensifica hasta el punto de gobernar sus vidas. La cuestión es qué hace a las personas susceptibles al padecimiento de un TCA. Es obvio que hay otros factores que están interactuando. Hay una predisposición genética, biológica, psicológica, y unas claves ambientales que están claramente implicadas. En estos últimos años se ha avanzado mucho con respecto al conocimiento de tales factores, aunque la interacción entre ellos no es aún bien conocida y es prematuro presentar un modelo causal unificado.

Vulnerabilidad biológica

Los TCA «van» en familias. Hay una clara contribución genética tanto a la AN como a la BN (Fairburn y Harison, 2003). Se ha indicado que el riesgo de padecimiento de una AN es 11 veces más probable en familiares de primer grado (Klump, Kaye y Strober, 2001). Las tasas de transmisión hereditaria varían entre 40-88 por 100 para la AN, 28-83 por 100 para la BN y entre 40-82 por 100 para el TA (Mercader et al., 2007). Se ha destacado el polimorfismo de los genes relacionados con el sistema serotoninérgico (5-HT), ya que este sistema neu-

rotransmisor tiene una importancia clave en la regulación de la ingesta, del peso, del humor y de la sintomatología obsesiva. En concreto, y con respecto a neuropéptidos y monoaminas, de las muchas anomalías que se detectan en su funcionamiento en los TCA, algunas desaparecen tras la restauración nutricional y del peso, pero otros aspectos de la función 5-HT siguen anómalos tras la recuperación. Por otra parte, estos sistemas también están implicados en otras variables comórbidas con los TCA, como son los cuadros afectivos o los rasgos obsesivos y perfeccionistas. Últimamente también se están aportando datos de otros neurotransmisores como la dopamina y las neurotrofinas.

Vulnerabilidad psicológica

La vulnerabilidad psicológica también tiene su expresión en el temperamento y los rasgos de personalidad. Ya se ha comentado que las pacientes con AN, sobre todo el subtipo restrictivo, suelen caracterizarse por rasgos perfeccionistas, obsesivos, compulsivos, evitación al daño y baja tendencia a la búsqueda de novedad; mientras que en la BN, aun habiendo más heterogeneidad, suelen estar presentes la alta impulsividad y la inestabilidad emocional, aunque también se constatan perfeccionismo y características obsesivas. Lo interesante de todo ello es que muchos de estos rasgos siguen permaneciendo tras la recuperación, lo cual indicaría una personalidad premórbida que hace a estas personas susceptibles. Dichas características son las que se relacionan con lo que se suele calificar como el «sustrato de personalidad del TOC»: el perfeccionismo, la rigidez, la necesidad de orden y simetría o la constricción emocional, entre otras, lo que está llevando a considerarlas factores de vulnerabilidad y predisposición para el padecimiento de un TCA. La conjunción de estos y otros argumentos ha llevado a considerar que los TCA pudieran ser una variante fenotípica del TOC, o bien variantes fenotípicas de la misma diátesis genética. También desde los planteamientos de psicopatología cognitiva se están comenzando a investigar las coincidencias entre los TCA y el TOC (pensamientos intrusos, valoraciones y estrategias disfuncionales, etc.) (Perpiñá, Roncero y Belloch, 2008). Por otra parte, y muy relacionado con las similitudes TCA-TOC, últimamente se están estudiando vulnerabilidades en las funciones ejecu-

tivas centrales (p. ej., pobre flexibilidad cognitiva, tendencia a centrarse en los detalles más que en la totalidad), sobre todo en pacientes con AN (López, Tchanturia, Stahl y Treasure, 2008; Perpiñá, 2009), pero también se observan problemas de rigidez y perseverancia en la BN purgativa y pacientes con atracón, así como toma de decisiones más arriesgadas buscando recompensas inmediatas (Perpiñá, 2009), y todo ello con material sin significado para el trastorno.

Cuando los estudios se realizan con información relevante para las personas con TCA (temas relacionados con el cuerpo y la alimentación), ya hay una amplia tradición de resultados que confirman que en estos trastornos se dan una serie de sesgos y disfunciones cognitivas (p. ej., atención selectiva, pensamientos intrusos, sesgos en el razonamiento, esquemas desadaptativos, etc.). Las teorías cognitivas enfatizan el papel explicativo que tienen las creencias y los sesgos en el procesamiento de la información relacionada con el cuerpo y la comida, pero son además las que fundamentan los tratamientos con los mejores resultados en la actualidad, como se verá más adelante.

Los estudios sobre procesos emocionales también están cobrando últimamente un interés renovado. El afecto negativo es un factor relevante que media entre la restricción y el atracón (Stice, 2001). Pero además, también se plantea el déficit de estas pacientes en ya no sólo reconocer, sino procesar y elaborar sus emociones, bien porque las experimentan con mucha intensidad, bien porque no saben cómo afrontarlas, con lo que el concepto de «intolerancia emocional» empieza a estar muy presente en los planteamientos etiológicos y de intervención, completando las cuestiones cognitivas (Fairburn et al., 2003). Cuando experimentan emociones (negativas o positivas), estas pacientes intentan hacer cosas que les ayuden a reducir su conciencia de la emoción y las cogniciones asociadas. Comer, lesionarse y ayunar (conductas disfuncionales moduladoras de la emoción), entre otras, sirven para modificar la conciencia de tales sentimientos.

Riesgos individuales: influencia familiar y eventos vitales e interpersonales

La dinámica familiar está implicada en el desarrollo y perpetuación de los TCA. También existe

una amplia tradición de trabajos que coinciden en que la interacción familiar de estas pacientes suele ser, en general, conflictiva, intrusa, hostil y poco reconocedora de las necesidades emocionales e individuales del paciente. Por otra parte, es habitual que en el contexto familiar también se animen y apoyen los intentos de adelgazar del paciente y se reconozcan y alaben sus esfuerzos incluso cuando la paciente ya empieza a mostrar signos de un mal funcionamiento corporal. Por último, comentar que, al igual que sucede en otros síndromes, la experiencia de ciertos acontecimientos desestabilizadores, como haber sufrido abuso sexuales, psicológicos y haber vivido una constante historia de burlas, sobre todo centrada en el aspecto físico, también se ha señalado como factor de vulnerabilidad.

Como antes se ha comentado, presentar un modelo unificado en el que están claras las interacciones entre los factores implicados es prematuro. No obstante, hoy por hoy, desde una perspectiva psicológica, son las teorías cognitivas las más fundamentadas en proponer no sólo una explicación del desarrollo y mantenimiento de estos trastornos, sino también el diseño de su tratamiento. Dentro de las estas teorías, la que recoge más elementos e integra más aspectos es la *teoría transdiagnóstica* (Fairburn et al., 2003, 2009). Esta teoría parte de la concepción de que hay una psicopatología nuclear y básica a los TCA que se expresa en un amplio rango de comer alterado según cada paciente. Hay, por tanto, mecanismos comunes implicados en la AN, BN y TCANE: baja autoestima, intolerancia a la emoción y dificultades interpersonales. Todo ello se articula en torno a las creencias, entendidas como esquemas disfuncionales, relacionadas con la sobrevaloración del cuerpo y la comida (y su relación con la pérdida de control) y el perfeccionismo. Los elementos cognitivos, emocionales, comportamentales y estados físicos relacionados con las conductas restrictivas y purgativas se entienden en términos de desencadenantes y mantenedores del trastorno. La mayoría de los pacientes tienen ambas formas de patología alimentaria, y se necesita considerar las raíces comunes y su interacción, por lo que ésta es una perspectiva transdiagnóstica también de tratamiento, que tiene presentes cogniciones, emociones y conductas nucleares independientemente del diagnóstico; tiene más presentes los síntomas y no tanto los síndromes.

Como muestra la figura 21.1, lo que plantea este modelo resumidamente es que la restricción alimentaria con la que se inician estos trastornos tiene dos orígenes. Por un lado, estaría la necesidad de sentirse en control de la propia vida, necesidad que se desplaza hacia tener control sobre el comer. Por otro, la sobrevaloración de la forma y el peso corporales, sobre todo en aquellas personas que se han

sensibilizado con respecto a su apariencia. En ambos casos, la consecución de seguir dieta es muy reforzante puesto que consiguen sus metas planteadas y una sensación de estar en control. Al mantenimiento del trastorno contribuyen el aislamiento social, la aparición de atracones, el afecto negativo y las preocupaciones que producen los atracones sobre el peso.

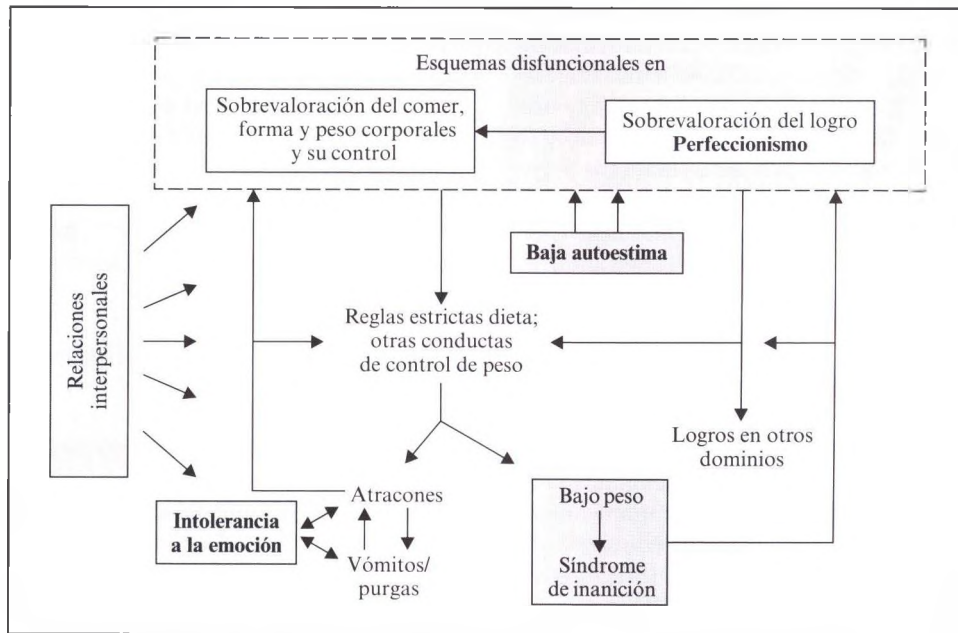


Figura 21.1.—Teoría transdiagnóstica (adaptado de Fairburn et al., 2003).

8. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DEL TRASTORNO

Los tópicos más importantes para el diagnóstico y la evaluación de los TCA son, además de la exploración física, los patrones anómalos de la conducta alimentaria, las conductas compensatorias y las distorsiones en la imagen corporal. A continuación se expondrán resumidamente los aspectos relacionados con las áreas de evaluación de TCA más relevantes.

Características diagnósticas. Explorar la presencia de una extrema restricción alimentaria que conlleve una importante pérdida de peso no reconocida por la persona en el caso de la AN, y la presencia de episodios recurrentes de atracones que se compensan con conductas purgativas, en el caso de la BN (y no

purgativas, en caso del TA). Explorar subtipos purgativos en ambos diagnósticos. Evaluar la intensidad y gravedad de los síntomas y la interferencia que está produciendo el problema. Con respecto al diagnóstico y el diagnóstico diferencial, tener en cuenta la exploración física, la valoración médica y la valoración nutricional. Determinar el grado de consciencia del problema y su nivel de motivación para el cambio.

Características centrales del problema: área alimentaria. Explorar los patrones alimentarios (por exceso, por defecto). Obtener un análisis detallado de un día promedio. Analizar sus pensamientos y actitudes ante la comida. Explorar la presencia de conductas compensatorias dirigidas a la pérdida de peso (vómitos, purgas, ejercicio, dietas). Evaluar creencias distorsionadas con respecto a la alimenta-

ción y presencia de pensamientos intrusivos sobre comida. Identificar acontecimientos estresantes que exacerben los síntomas de la alteración alimentaria. La topografía de la conducta de comer y su relación con los antecedentes y consecuentes, del atracón y de las conductas compensatorias.

Características centrales del problema: área de la imagen corporal. Evaluación de las actitudes, creencias y sentimientos que despierta el propio cuerpo. Valoración que la persona da al aspecto físico. Creencias sobre el significado del cuerpo y su funcionamiento. Creencias sobre el control del peso y del cuerpo. Presencia de la idea sobrevalorada de adelgazar. Identificar acontecimientos estresantes que exacerben los síntomas de la alteración de la imagen corporal. Análisis funcional de los comportamientos anómalos que se producen (evitación, comprobación, conductas de seguridad). Evaluación de la distorsión perceptiva de la imagen corporal.

Comorbilidad. Psicopatología asociada. Evaluación de síntomas emocionales. Evaluación de otros trastornos: afectivos, trastornos de ansiedad, abuso de sustancias, falta de control de impulsos, etc. Presencia de rasgos anómalos de personalidad o de trastornos de la personalidad: límite, histriónico, obsesivo compulsivo y dependiente. Valorar si los trastornos comórbidos anteceden o son concomitantes al cuadro alimentario. Valorar el grado de riesgo y de peligro que puede experimentar la persona debido a sus síntomas psicológicos: evaluar ideación suicida y el impulso a dañarse o mutilarse.

Historia de episodios anteriores. Evaluar los episodios previos del trastorno alimentario y la respuesta al tratamiento. Es muy frecuente que una AN previa se complique con una BN actual.

Historia del desarrollo e historia psicosocial. Historia de trastornos mentales, tratamientos, hospitalizaciones, etc. En la patogénesis del trastorno es frecuente encontrarse ciertos hitos en la historia de las pacientes. Explorar la historia de burlas debidas al aspecto físico, la existencia de abuso psicológico, físico o sexual, episodios de separación, pérdidas, relaciones conflictivas con los padres y presencia de periodos de conflicto entre las necesidades de apego e independencia.

Área familiar. Evaluar antecedentes familiares sobre trastornos alimentarios, obesidad y otros trastornos. Explorar las actitudes familiares ante el as-

pecto físico y la comida, el ejercicio, etc. Evaluar la dinámica familiar, la comunicación existente entre sus miembros. Evaluar la comprensión que tiene la familia sobre el trastorno que padece su pariente. Valorar qué recursos tiene la familia para facilitar la mejoría del paciente.

Para analizar todos estos aspectos, contamos con diversidad de técnicas, instrumentos y estrategias estandarizadas de evaluación. En cuanto a entrevistas, mencionar el «Examen del trastorno alimentario» (*Eating Disorder Examination, EDE*; Cooper y Fairburn, 1987), y los autoinformes más usados, como son el «Test de actitudes alimentarias» (*Eating Attitudes Test, EAT*; Garner y Garfinkel, 1979), el «Inventario de trastornos alimentarios» (*Eating Disorders Inventory, EDI*; Garner, Olmsted y Polivy, 1983) o el «Cuestionario sobre forma corporal» (*Body Shape Questionnaire, BSQ*; Cooper, Taylor, Cooper y Fairburn, 1987). Para una mayor profundización de estos y otros instrumentos, consúltese Perpiñá, Botella y Baños (2006).

9. TRATAMIENTO DEL TRASTORNO

Según la reciente *Guía de práctica clínica (GPC)* publicada por el Ministerio de Sanidad y Consumo (Grupo de trabajo de la GPC sobre TCA, 2009), los objetivos del tratamiento de los TCA son: 1) restaurar o normalizar el peso y el estado nutricional; 2) tratar las complicaciones físicas; 3) proporcionar educación sobre patrones alimentarios y nutricionales sanos; 4) modificar/mejorar las disfunciones previas o adquiridas a consecuencia de los TCA; 5) tratar los trastornos asociados; 6) conseguir el apoyo familiar de la persona afectada del TCA, y 7) prevenir las recaídas.

Respecto a las terapias con mayor eficacia (recojidas como recomendaciones en la mencionada GPC), se resume que, en cuanto a la AN, lo primero que hay que considerar es el trabajo de su motivación, dada la poca conciencia de enfermedad y su resistencia al cambio. También hay que centrarse en la estabilización nutricional y del peso, lo cual produce una mejora sustancial en el estado general del paciente. Por lo que respecta a los procesos de cambio en la sobrevaloración del cuerpo, su manejo de la comida y funcionamiento psicosocial general, lo que indican los estudios es que para las pacientes de

menor edad la terapia familiar es la alternativa más eficaz, mientras que para las jóvenes adolescentes la terapia cognitivo-conductual es la de elección, aunque no es tan eficaz como en el caso de la BN. Con respecto a la farmacoterapia, no hay ningún fármaco que sirva para tratar su sintomatología principal (Fairburn y Harrison, 2003).

Para la BN, el tratamiento de elección es la terapia cognitivo-conductual. Es eficaz en el 50 por 100 de los casos y consigue sus efectos más rápidamente que la terapia interpersonal. Los fármacos anti-depresivos producen una disminución en la frecuencia de los atracones y las purgas y una mejora en el estado de ánimo; sin embargo, su efecto no es tan relevante como el que se obtiene con la terapia cognitivo-conductual y en el seguimiento no se mantienen sus resultados (Fairburn y Harrison, 2003).

La imprecisión diagnóstica de los TCANE ha servido, en parte, de origen y apoyo de la perspectiva transdiagnóstica, no sólo como postura gnoseológica sino también como tratamiento (Fairburn et al., 2009). Ello permite un uso de terapia mucho más flexible que se puede diseñar en función del paciente concreto, con modificaciones, componentes o extensiones del tratamiento cognitivo-conductual básico. Con respecto al TA específicamente, se ha aplicado también la lógica del tratamiento cognitivo-conductual para el manejo de los atracones. Sin embargo, dado que ello no necesariamente implica una reducción de peso, la última generación

de trabajos sobre tratamientos ha tendido a aplicar la misma lógica que los tratamientos sobre obesidad, para incorporar hábitos saludables de alimentación y de ejercicio en la vida de los pacientes obesos, esté presente o no un TA (Cooper, Fairburn y Hawker, 2003).

10. CONCLUSIONES Y TENDENCIAS FUTURAS

Sin duda, el panorama de los TCA dentro de unos pocos años habrá cambiado notablemente. De hecho, ya se pueden apreciar los cambios en los temas de interés y en algunas de las conclusiones que había de ellos tan sólo quince años atrás. Hay varios indicios de ello, y aquí se han comentado algunos de los más importantes. La clasificación y criterios para el diagnóstico de los TCA cambiarán con el fin de dar respuesta a la realidad clínica. Los hallazgos de los estudios biológicos y genéticos y los análisis de los fenotipos aportarán conocimiento de lo que hay de común no sólo entre los diversos TCA, sino con otros trastornos como el TOC o los cuadros afectivos. Los estudios de fenotipos relacionados con las variables que inciden en la ingesta, la delgadez y variabilidad del peso contribuirán a que la obesidad esté mucho más presente en la próxima generación de estudios no sólo sobre TCA, sino en la amplia gama de alteraciones que inciden en la ingesta y el peso y que están a la base del comer «trastornado».

LECTURAS RECOMENDADAS

Devlin, M. J. (2007). Is there a place for Obesity in DSM-V? *International Journal of Eating Disorders*, 40, 83-88.

Fairburn, C. G. y Harrison, P. J. (2003). Eating disorders. *Lancet*, 361, 407-416.

García-Camba, E. (2001). *Avances en trastornos de la con-*

ducta alimentaria. Anorexia nerviosa, bulimia nerviosa, obesidad. Barcelona: Masson.

Grilo, C. (2006). *Eating and weight disorder*. Nueva York: Guilford.

Perpiñá, C. (2006). Obesidad infantil y trastornos alimentarios. ¿A qué dar prioridad? *Infocop*, 27, 26-29.

CASO CLÍNICO DE UN TRASTORNO ALIMENTARIO

CONXA PERPIÑÁ

1. Presentación del caso

Datos de identificación

R., mujer de 16 años, estudiante de secundaria, vive con sus padres y una hermana mayor que ella. Es una familia de nivel socioeconómico medio-alto.

Referente y motivo de consulta

La madre de la paciente solicita la primera consulta a causa de la llamativa reducción de peso de su hija y, sobre todo, porque acababan de enterarse de que se estaba provocando vómitos.

Comportamiento durante la primera entrevista

La paciente presentaba un aspecto cuidado y aseado. Vestía ropa holgada, pero era evidente su extrema delgadez especialmente en el rostro: los ojos hundidos, los pómulos muy marcados, la nariz y las orejas destacaban sobre el resto de la cara. A pesar de que la temperatura ambiente era agradable, no se quitó el abrigo durante toda la entrevista.

Descripción del problema

R. comenta que el problema comenzó seis meses antes durante las vacaciones ya que, al tener tiempo y estar aburrida, se apuntó a un gimnasio. Como también tenía un trabajo para ganarse algún dinero y no podía ir todo lo que quería al gimnasio, lo completó haciendo algo de dieta para perder unos kilos. No le resultó muy complicado porque en su casa se consumen muchos alimentos *light*, desnatados, etc. Además, como llegaba cansada a casa después de trabajar y no le apetecía comer, decía a sus padres que ya había comido en el trabajo «para no preocuparles». Así, en poco tiempo consiguió pasar de 58 a 55 kilos (IMC de 20,31 a 19,26), lo que resultó muy gratificante. «Me gustaba más así, así que seguí pendiente de lo que comía, tratando de no pasarme.» Pero cada vez le resultaba más complicado no comer delante de sus padres, y cuando se veía

obligada a comer más de lo que tenía previsto, empezó a provocarse el vómito. «No recuerdo cómo fue la primera vez, pero lo cierto es que me sentía mucho mejor cuando lo hacía.» Consideró que había encontrado la solución para comer todo lo que había en la mesa sin que sus padres la amonestaran y sin tener que volver a «engordar». Aunque su motivación inicial era mantenerse en el peso, lo cierto es que siguió en su empeño de perder más. Le parecía bien porque sus piernas, que siempre le habían parecido horribles, ya le permitían ponerse falda. Además, empezó el curso escolar y a R. le invadía un sentimiento de poder con todo en ese curso que se iniciaba: «yo me sentía capaz de todo, así que me propuse mejorar mis notas, que nunca habían sido brillantes, y pensé: "igual que estás dominando tu peso, lo puedes hacer con tus notas"». Me sentía eufórica y me fue bien». En su entorno no se alarmaban, ya que la veían comer, y aunque estuviese más delgada obtenía mejores resultados académicos y se mostraba feliz.

A finales de octubre, un día que se encontraba sola en casa estudiando, tenía problemas para concentrarse porque su estómago no paraba de hacer ruido. Pensó en comer un par de galletas sólo para poder seguir estudiando, pero, una vez en la cocina, se comió una galleta tras otra hasta comerse toda la caja con rapidez. «Foca, foca, foca», se decía a sí misma mientras comía. Se sintió tan mal consigo misma que fue al baño y se provocó el vómito. Desde entonces, confiesa haber padecido frecuentes «atracones», al menos dos o tres a la semana. No describía el contenido de estos atracones, pero sí el malestar que experimentaba mientras estaba ingiriendo, sin poder evitar comer, con la palabra «foca» repitiéndose en su cabeza y pensando que iba a necesitar vomitarlo todo. La provocación del vómito aliviaba este malestar sólo temporalmente. La preocupación por los atracones y los vómitos (que empezaban a ocurrir no sólo después de un atracón, sino también cuando creía que había comido demasiado o cuando no le permitían comer lo que ella tenía previsto) produce una necesidad de buscar información en la red para seguir perdiendo peso. Pa-

ralelamente, la paciente cada vez dedicaba más horas al estudio, y se sentía muy insatisfecha cada vez que su nota no era sobresaliente. Decidió salir menos (y después nada) con sus amigas; únicamente iba a casa de su novio, donde aprovechaba para estudiar, porque empezó a sentirse agobiada también por las notas.

Para diciembre, comentó a su madre que hacía algunos meses que no tenía la regla. En ese momento, el médico la pesó (46 kilos, IMC de 16,11) y confirmó que la falta de regla se debía al bajo peso. R. prometió que iba a comer más, pero lo cierto es que cada vez dedicaba más tiempo a pensar en lo que iba a comer, en cómo hacer para que no la obligaran a comer más de lo que quería y en cómo esconderse para vomitar. Incluso su novio describe como «rara» su manera de comer, «muy despacio y a trocitos muy pequeños; a veces parece que se esté pensando si comer o no el siguiente pedazo». La concentración en sus estudios era imposible. Todo este ir y venir de disimulo, mentiras, tiempo pensando en lo que comía, no comía y cuándo poder vomitar empezó a molestarle mucho y a agobiarla, así que surgió el deseo de ser descubierta, pero ante la tardanza, decidió tomar la iniciativa y contarlo, porque el dominio del vómito en su vida comenzó a asustarla.

R. confiesa sentirse indecisa respecto a todo lo que le estaba ocurriendo y, en especial, en lo que tenía que ver con su cuerpo. Se veía delgada, pero no de forma extrema. Aunque su IMC en el momento de la entrevista era en torno a 15, no se percibía con aspecto enfermizo. «Yo sé que no estoy bien así, que estoy muy delgada, pero no puedo ni pensar en que tengo que engordar; me preocupa que si aumento de peso, mis notas vuelvan a ser más bajas, porque empezaron a mejorar cuando empecé a adelgazar.» Con respecto a otros temas, R. también se mostraba incapaz de decidir por sí misma y dependía de las opiniones de la madre y de su novio.

Historia del problema y otros datos biográficos

La paciente se describe como una persona que siempre ha tratado de agradar y cuidar a los demás, especialmente a su padre y su novio. Con respecto al padre, que presentaba ciertos problemas de adicciones, R. sentía que si ella pudiera ser una hija per-

fecta, su padre no tendría esos problemas. Con respecto a los chicos, a los 14 años tuvo su primer novio, y R. describe esa relación como de «maltrato». Ella se preocupaba mucho por él y por cuidar la relación, pero el chico le mentía y la ninguneaba. Lo dejaron muchas veces, pero era ella quien siempre llamaba para tratar de arreglarlo. El verano anterior, precisamente a causa de un disgusto con este primer novio, fue cuando la paciente refirió su primer vómito: «cuando lo vi con mi mejor amiga, yo me sentí gorda y fea. No lo podía soportar y tenía que hacer algo; me encerré en el baño y vomité». Fue después de ese episodio cuando rompió definitivamente con esa primera relación y empezó seguida a salir con su pareja actual. Por otra parte, siempre se ha sentido como «la oveja negra de la familia», ya que si algo bueno sucedía, siempre era la hermana mayor la que lo había hecho: «todo lo de mi hermana era siempre más sensato, mejor y más bueno; yo soy una don nadie».

La relación entre las hermanas siempre ha sido mala y de mucha competencia y rivalidad (lo que estudian, lo que visten, lo que comen). La madre dice entender que la hermana se sienta algo celosa en la actualidad por el trato que está recibiendo en la familia la enfermedad de R.: «nos estamos volcando mucho con ella».

La madre padeció en su juventud un TCA, y la hermana había sido ingresada unos años antes por anorexia nerviosa.

2. Instrumentos de evaluación empleados

Los instrumentos administrados inicialmente fueron los siguientes:

- «Test de actitudes alimentarias» (*Eating Attitudes Test*, EAT; Garner y Garfinkel, 1979), adaptación española de Castro, Toro, Salameo y Guimerá (1991). Evalúa la presencia de actitudes y conductas asociadas con la anorexia nerviosa, especialmente aquellas relacionadas con el miedo a ganar peso, el impulso a adelgazar y los patrones alimentarios restrictivos. Punto de corte 30. La puntuación de la paciente en este instrumento fue de 56.
- «Inventario del malestar provocado por las situaciones relacionadas con la imagen cor-

poral» (*Situational Inventory of Body Image Dysphoria*, SIBID; Cash, 1994), adaptación española de Gallego, Perpiñá, Botella y Baños (2006). Es un instrumento que recoge las reacciones de malestar e insatisfacción con el cuerpo desencadenadas por determinadas conductas, situaciones o contextos. El rango de puntuaciones oscila entre 0-160, siendo la puntuación de la paciente de 143.

- «Test conductual frente al espejo» (Perpiñá, Botella y Baños, 2000, 2006). Test de evitación conductual, en el que se evalúa la intensidad del malestar y evitación que produce ver la imagen del cuerpo en un espejo, a un metro de distancia y durante 30 segundos. En un rango de 0 a 10, la paciente puntuó un 8.
- «Test conductual de la báscula» (Perpiñá et al., 2000, 2006). Test de evitación conductual en el que se evalúa la intensidad del malestar y evitación en el momento de enfrentarse a la báscula durante 30 segundos. En un rango de 0 a 10, la paciente puntuó un 10.
- «Inventario breve de síntomas» (*Brief Symptom Inventory*; BSI; Derogatis y Melisaratos, 1983), adaptación española de Ruipérez, Ibáñez, Lorente, Moro y Ortet (2001). Medida de psicopatología general asociada. En un rango de 0-265, la paciente puntuó 115.

3. Análisis psicopatológico y diagnóstico según el DSM-5

R. presenta una anorexia nerviosa, tipo con atracones/purgas ([F50.c2]), grave, ya que cumple todos sus criterios:

- A) Restricción de la ingesta energética en relación con las necesidades, lo que condujo a que R. tuviera una pérdida importante de peso, en menos de un año pasó de un IMC de 20,31 a 15. «Aunque su motivación inicial era mantenerse en el peso, lo cierto es que siguió en su empeño de perderlo», «sin tener que volver a engordar..., no pasarme». *Rechazo a mantener un peso corporal... considerado para la edad y la talla (... inferior al 85 por 100 del peso esperable).*

B) R. muestra un miedo intenso a ganar peso o a engordar, y realiza comportamientos para interferir con el aumento de peso (aun siendo éste significativamente bajo). «Pero no puedo ni pensar en que tengo que engordar».

C) Alteración en la manera en que se experimenta el propio peso o las formas corporales. R. se veía delgada, pero no de forma extrema; no se percibía con aspecto enfermizo. «Me gustaba más así», «y pensé: igual que estás dominando tu peso, lo puedes hacer con tus notas; me sentía eufórica y me fue bien». *Alteración de la percepción del peso..., exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.*

Tipo con atracones/purgas: presenta atracones objetivos y vómitos.

Otras características de interés no contempladas como requisitos diagnósticos son falta de concentración, intrusiones mentales, indecisión, rituales de alimentación, mentiras y manipulación para conseguir no comer y no engordar, aislamiento social; rasgos dependientes de personalidad; bajo concepto de sí misma, baja autoestima; relaciones familiares «complicadas», desconfianza. Además, se constatan síntomas conductuales (restricción, atracones, vómitos, aislamiento, etc.); emocionales (enfado, ansiedad, culpa, etc.), y cognitivos (pensamientos absolutistas, magnificación del cuerpo, distracción, etc.).

4. Formulación inicial del caso

En la figura 21.2 se ilustra la cronología y topografía del problema, se establecen los antecedentes, los factores de mantenimiento y sus relaciones funcionales. Esta formulación inicial se utiliza para tener una explicación compartida (por R. y el clínico) sobre lo que sucede. Se elige el problema alimentario que más le perturba a R. y, en la medida en que ella asume y se identifica con esa explicación, la formulación incluye mecanismos etiológicos más abstractos. Aquí se ha optado por una formulación transdiagnóstica.

En primer lugar, *hay que centrarse en el problema alimentario que molesta*. La queja de R. es el vómito, por lo que, partiendo de ahí, nos centraremos en la

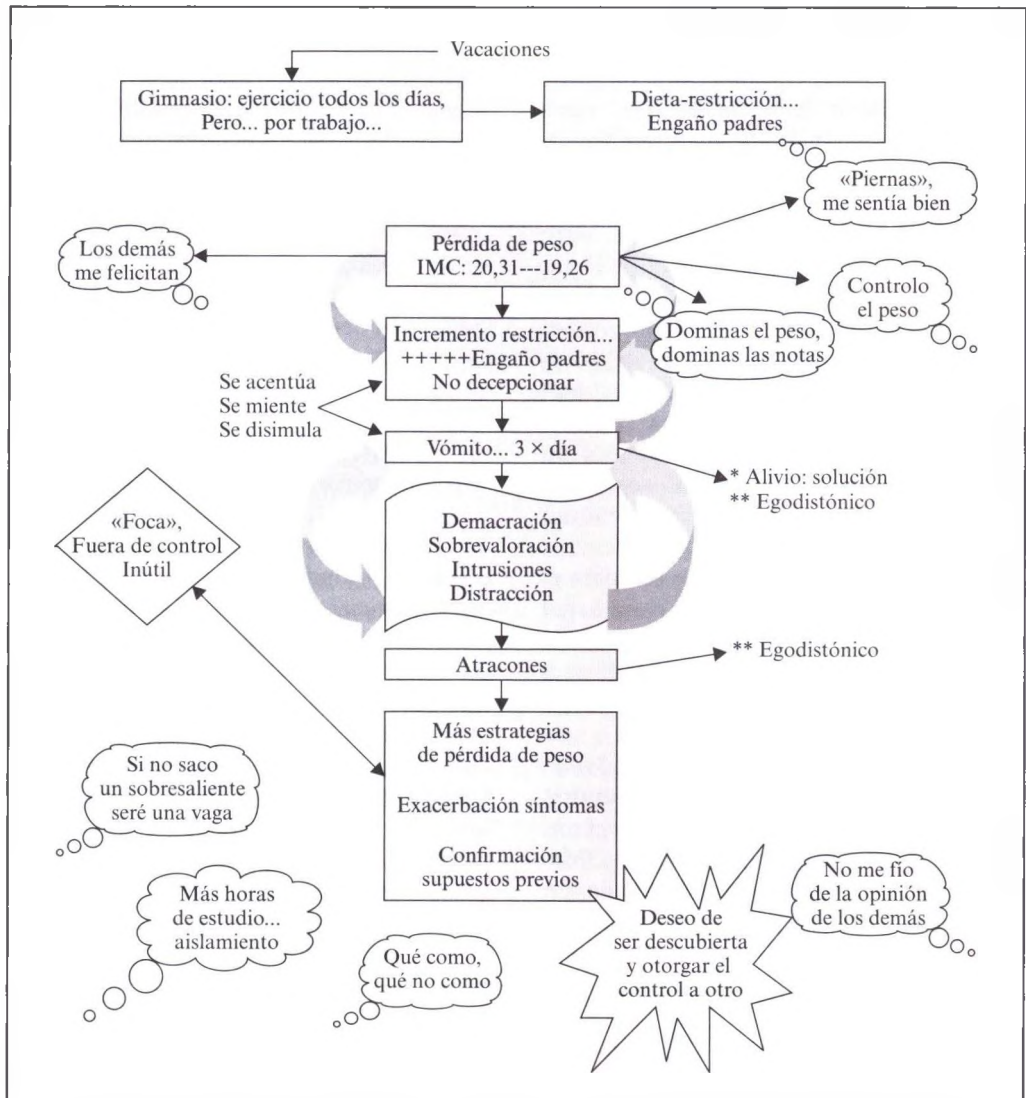


Figura 21.2.—Cronología y datos para la formulación inicial del caso con la paciente.

relación existente entre restricción-atracón-vómito y en exponer las relaciones causales que hay entre ellos. Es previsible que para R. sea más complicada la aceptación de que el atracón tiene como precedente la restricción. En segundo lugar, y paralelamente, hay que *poner de manifiesto las reglas tan rígidas* que está imponiéndose y que al no poderlas seguir la obligan a hacer algo desadaptativo (no comer, vomitar, aislarse). Además, así se empieza a mostrar el efecto del pensamiento dicotómico (una

galleta vs. todas) y de los pensamientos automáticos negativos («foca»; vaga, fracasada). También habrá que incidir en que la demacración y el estado de inanición refuerzan su problema y que ello tiene consecuencias: cognitivas, de confusión con sus sensaciones corporales y de mal funcionamiento social. Estos dos primeros pasos se «dibujan» para la paciente tal y como está en las casillas en negrita de la figura 21.3, en la cual se ilustra cómo se articulan los mecanismos de mantenimiento del problema.

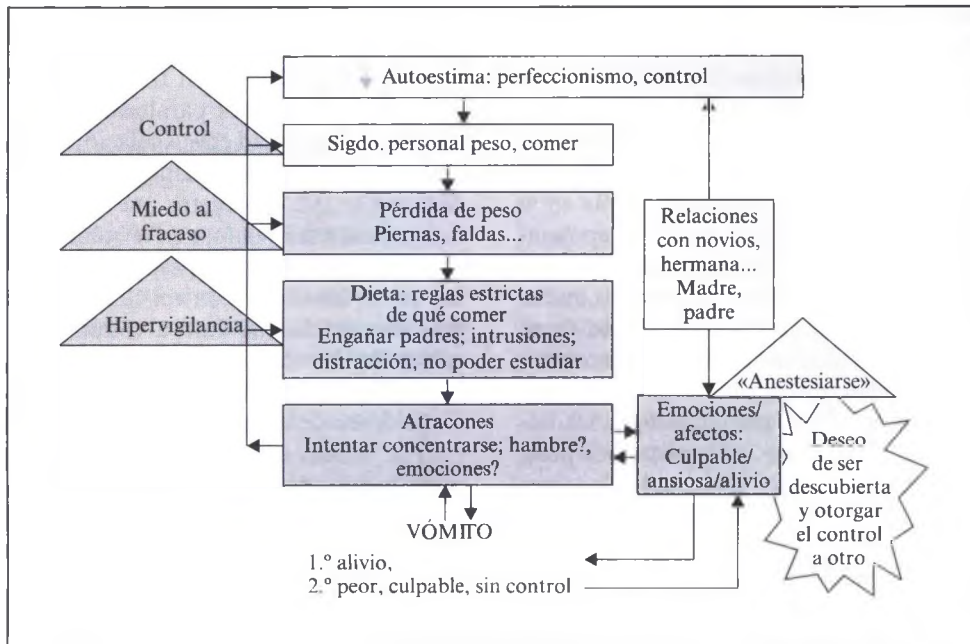


Figura 21.3.—Formulación transdiagnóstica.

La conducta alimentaria alterada se mantiene mediante un círculo vicioso. Con la pérdida de peso, el miedo a engordar y la sobrevaloración del peso y forma corporal parecen intensificarse, y los estándares perfeccionistas en cuanto a la alimentación o peso se hacen cada vez más difíciles de alcanzar. R. responde incrementando la restricción y demás comportamientos para controlar el peso. Al mismo tiempo, la importancia del control percibido crece, y el incremento de la restricción junto con la pérdida de peso son vistos como signos de éxito, más que reflejo de un peligroso trastorno. La dieta restrictiva y la privación provocan el atracón alimentario, el atracón alimentario da lugar a un malestar físico y emocional, incluyendo la culpa y el miedo a la ganancia de peso, lo que a su vez inicia la práctica del vómito y otras prácticas de control del peso con el fin de no engordar y no sentirse mal consigo misma. Tras la purga, la paciente se siente avergonzada y, en el caso de R., es especialmente molesto; empieza a sentirse igualmente fuera de control, lo cual genera la intensificación de los rasgos cognitivos nucleares (sobrevaloración del peso, miedo a engordar, sentirse inútil) y la puesta en

marcha de conductas para reestablecer el control alimentario. El incremento de las preocupaciones y la dieta restrictiva facilitan la repetición del proceso y el mantenimiento del trastorno. A ello también contribuye su demacración (favorece sus problemas de confusión interoceptiva, de atención y de pensamientos intrusos). El cambio de «equilibrio» familiar, la atención que ahora recibe la paciente también desempeñan un papel como factor de mantenimiento.

En tercer lugar, *introduciremos la emoción como desencadenante del atracón y el vómito*. Los problemas de la vida, las discusiones, las decepciones, llevan a emociones negativas, y el atracón y el vómito puede estar funcionando como un bloqueo para su experimentación. El último lugar en esta reflexión será para *la sobrevaloración de comer, la figura y el peso*. R. aún no lo ha manifestado explícitamente, pero habrá que preguntarle por qué es tan exigente y estricta en su dieta. A veces se puede ir adelantando algo de factores más distantes en la formulación: experiencias de trauma, historia de burlas y cómo esto acaba generando bucles que acaban implicando alteraciones en su ingesta.

5. Inclusión en la formulación clínica de los factores de mantenimiento y los factores etiológicos

Cuando se pueda avanzar en la formulación, habrá que ir incluyendo los factores más distales en el modelo que se ha representado anteriormente en la figura 21.2, de la cual la figura 21.3 es una representación a nivel micro. R. presenta un esquema disfuncional en la manera que tiene de valorarse, ya que se juzga a sí misma exclusivamente en términos de su peso y forma corporal y de su habilidad para controlar tales aspectos. Ello queda patente en su afirmación «igual que controlas el peso, controlas las notas... me sentía capaz de todo», «si aumento de peso, mis notas volverán a ser bajas». La perspectiva transdiagnóstica postula que hay cuatro procesos que mantienen estos supuestos y que se convierten en un obstáculo para el cambio, por lo que son especialmente relevantes para incluir en el diseño de tratamiento.

El primero de ellos es el *perfeccionismo*, y ligado a él en esta paciente se aprecia su necesidad de control: «igual que se controla el peso», se pueden controlar otros aspectos de la vida (ser perfecta y evitar problemas del padre), y un miedo al fracaso: miedo a engordar, miedo a comer, a ganar peso, lo cual revierte de nuevo en miedo a no sacar sobresalientes, al fracaso, a ser inútil, y se refuerzan supuestos previos. Otro proceso central es la *baja autoestima*, centrada en la visión de su incapacidad de controlar peso, comida y cuerpo, una perspectiva negativa de sí misma que es vista como parte de su identidad. Su insatisfacción, aunque emerge de unas «piernas que siempre han sido horribles», va más allá de su cuerpo. Se manifiestan los sesgos cognitivos de sobregeneralización y cualquier fracaso se interpreta como confirmación de que es un fracaso como persona («gorda y horrible», «oveja negra», «inútil», «don nadie»). El tercer proceso también distinguible en esta paciente es la *intolerancia emocional*. Es llamativo el hecho de que la primera vez que R. vomita no es por cuestiones de control de peso, sino porque no podía soportar lo mal que se sentía al ver al ex novio con su mejor amiga. El vómito, en este caso, está funcionando como un mecanismo de modulación y de anestesia emocional. Ello reduce su consciencia sobre el estado emocional y sus cogniciones asociadas (gorda, fea, ¿don nadie?). Por otra

parte, la sensación de éxito («me sentía eufórica») y logro que la paciente consigue restringiendo y adelgazando le previene de la tristeza, de la rabia y de la sensación de sentirse paralizada. Finalmente, destaca la conflictividad en sus relaciones interpersonales y la manera desadaptativa que la paciente tiene de manejar tales conflictos que acaban de una manera u otra resolviéndose en términos corporales, de ingesta o de control de peso (sentirse más gorda y fea que...; tener más control comiendo que...; la rabia, impotencia, me lleva a vomitar). R. mantiene una compleja relación con sus padres y una clara rivalidad con la hermana. La ruptura con el primer novio desempeñó un claro papel precipitante.

Por último, mencionar la vulnerabilidad genética, familiar y de aprendizaje de R. que tiene antecedentes de TCA en su madre y en la hermana, así como el papel de sus rasgos dependientes de personalidad.

6. Resumen del tratamiento

Los objetivos iniciales han de ser la estabilización y normalización de la ingesta alimentaria y del peso. Pero también hay que escuchar las quejas de la paciente, que en el caso de R. serían dejar de vomitar, distraerse en sus estudios, tener intrusiones mentales, estar indecisa y no tener control (pero también temor de perderlo) y, como objetivos de la paciente, habrá que poner especial interés en que ella comprenda que también se están atendiendo. Para conseguir el mantenimiento a largo plazo de las metas terapéuticas, se adopta una perspectiva transdiagnóstica. Se prevén inicialmente unas 40 sesiones de tratamiento que se desarrollarán en cuatro etapas: *Primera etapa*: motivación, trabajo de la alianza terapéutica; formulación inicial personalizada; psicoeducación en el trastorno; inicio de la estabilización de la ingesta y del peso; maximizar los cambios comportamentales iniciales. *Segunda etapa*: revisar el progreso; analizar barreras de cambio; evaluación de los mecanismos del mantenimiento del trastorno; revisión y extensión de la formulación. *Tercera etapa*: trabajar la formulación revisada; modificación del núcleo de la psicopatología alimentaria: sobrevaloración de la imagen corporal, necesidad del control de comer, etc.; comenzar a trabajar creencias básicas (perfeccionismo, necesidad de control), autoestima, dificultades interpersonales,

intolerancia emocional. *Cuarta etapa*: prevención de recaídas y asegurar el mantenimiento del progreso tras el tratamiento.

7. Previsión de dificultades y barreras en el tratamiento

En este caso contamos con ventajas para que la paciente desee iniciar un proceso de cambio, ya que en R. se aprecian aspectos egodistónicos en la manifestación de su trastorno, como es la presencia del vómito, sus problemas de concentración y su sentimiento de no encontrar ya ni siquiera control en lo que hasta ahora era su máximo logro: controlar ingesta y cuerpo.

No obstante, también contaremos, al menos, con las siguientes dificultades:

- Resistencia a ganar peso. Ésta es una barrera consustancial a la poca conciencia de enfermedad de estas pacientes, quienes, ade-

más, consideran que ganar peso es alejarse de sus metas.

- Desaparición total del vómito. Dado que la función del vómito en esta paciente no sólo es «compensatoria» o meramente purgativa, sino que tiene desde el principio una función de alivio emocional, los matices egosintónicos y reforzantes del vómito pueden complicar su desaparición total.
- Rasgos de personalidad. La dependencia y la rigidez pueden dificultar el cambio terapéutico. Hay que evaluar el impacto de estas características y determinar si son meros rasgos o si hay un trastorno de la personalidad articulado.
- Malas relaciones familiares. Dificultades y patologías de comunicación que se pueden convertir en obstáculos e impedimentos para la recuperación. Hay que estar atentos a los cambios en la interacción familiar a medida que la paciente progresa.

Trastornos del sueño-vigilia

MIGUEL Á. SIMÓN

1. INTRODUCCIÓN

El sueño es un proceso neurofisiológico tan importante para el mantenimiento de la salud y para un adecuado funcionamiento del organismo que, de hecho, es esencial para la vida misma. Su estudio ha sido y continúa siendo un tema de creciente interés científico y profesional en el ámbito de las ciencias de la salud, lo que se ha visto plasmado en la intensa actividad investigadora realizada en este campo por muy diversos especialistas en los últimos cuarenta años. Como resultado de ello se han desarrollado diversos procedimientos objetivos para el estudio del sueño normal y patológico, tales como la polisomnografía, y se ha producido un incremento muy significativo de nuestro conocimiento tanto acerca de la naturaleza y funciones del sueño como respecto a sus variadas alteraciones.

Los trastornos del sueño engloban un amplio número de disfunciones de origen muy diverso y manifestaciones clínicas variadas. Se trata de un grupo de alteraciones muy frecuente, tanto en su forma primaria como secundaria a otras patologías, y que requiere necesariamente un abordaje multidisciplinar para su adecuada comprensión y manejo. Ahora bien, es evidente que los avances tanto diagnósticos como terapéuticos acaecidos en este campo han sido posibles, en gran medida, gracias al incremento de nuestro conocimiento acerca de la naturaleza de los diferentes trastornos o, más concretamente, después de una descripción precisa de sus manifestaciones clínicas y de una adecuada explicación de su génesis y mantenimiento. En este contexto se encuadra el presente capítulo, el cual tiene por objeto el estudio psicopatológico de los trastornos del sueño. Con esta

finalidad, en primer lugar se presentan los diferentes sistemas de clasificación de los trastornos del sueño actualmente existentes, analizando brevemente las propuestas de la quinta edición del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders* [DSM-5]; American Psychiatric Association [APA], 2013), de la décima edición de la Clasificación internacional de enfermedades (CIE-10) (World Health Organization, 1992) y de la segunda edición de la Clasificación internacional de los trastornos del sueño (American Academy of Sleep Medicine, 2005). A continuación, se describen pormenorizadamente algunos de los principales trastornos del sueño actualmente reconocidos, estudiando sus características clínicas fundamentales, etiología, epidemiología, curso, pronóstico y comorbilidad. Además, con carácter adicional, por ser una cuestión que en sentido estricto se encuadra fuera de los límites de la psicopatología, se proporciona también una breve información sobre diagnóstico, particularmente diagnóstico diferencial y tratamiento. Para terminar, se extraen una serie de conclusiones respecto a la temática analizada y se sugieren algunas lecturas esenciales para profundizar en este interesante campo.

2. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO

Los primeros intentos formales de conceptualización y clasificación de los trastornos del sueño datan de 1979, con la publicación de un número monográfico de la revista *Sleep* que recogía la Clasificación diagnóstica de los trastornos del sueño y de

la activación, elaborada por la Asociación de Centros de Trastornos del Sueño (Association of Sleep Disorders Centers) y la Asociación para el Estudio Psicofisiológico del Sueño (Association for the Psychophysiological Study of Sleep). Al año siguiente, esta clasificación se incorporó como apéndice (apéndice E) en el DSM-III elaborado por la APA (1980). Hubo que esperar por tanto hasta la publicación del DSM-IV (APA, 1994) para ver recogidos por primera vez los trastornos del sueño como una categoría diagnóstica principal en este importante sistema de clasificación.

Tanto en el DSM-IV como en su posterior revisión (DSM-IV-TR) (APA, 2000), los trastornos del sueño estaban divididos en cuatro grandes apartados según su posible etiología: trastornos primarios del sueño, trastornos del sueño relacionados con otro trastorno mental, trastorno del sueño debido a una enfermedad médica y trastorno del sueño inducido por sustancias. Los *trastornos primarios del sueño*, como su propio nombre indica, son problemas que no pueden atribuirse a la existencia de un trastorno mental, de una enfermedad médica o al efecto del consumo de alguna sustancia; estos problemas se subdividen en disomnias y parasomnias. Entre las primeras, el DSM-IV-TR reconocía el insomnio primario, la hipersomnia primaria, la narcolepsia, el trastorno del sueño relacionado con la respiración, el trastorno del ritmo circadiano y la disomnia no especificada. Por su parte, dentro de las parasomnias se incluían las pesadillas, los terrores nocturnos, el sonambulismo y la parasomnía no especificada.

Finalmente, los *trastornos del sueño relacionados con otro trastorno mental*, el *trastorno del sueño debido a una enfermedad médica* y el *trastorno del sueño inducido por sustancias* se referían específicamente a alteraciones del sueño secundarias.

En la actualidad, con la publicación del DSM-5 (APA, 2013), la clasificación de estos trastornos ha experimentado algunos cambios significativos (tabla 22.1).

Los trastornos del sueño también están recogidos en la CIE-10 (tabla 22.2). En esencia, este sistema de clasificación incluye los trastornos del sueño en sus capítulos V (trastornos mentales y del comportamiento) y VI (enfermedades del sistema nervioso). En el capítulo V y, dentro de éste, en la categoría titulada «trastornos del comportamiento asociados

TABLA 22.1

Clasificación de los Trastornos del sueño según el DSM-5 (APA, 2013)

1. Trastorno de insomnio.
2. Trastorno de hipersomnolencia.
3. Narcolepsia.
4. Trastornos del sueño relacionados con la respiración.
 - 4.1. Apnea/hipopnea obstructiva del sueño.
 - 4.2. Apnea central del sueño.
 - 4.3. Hipoventilación relacionada con el sueño.
5. Trastornos del ritmo circadiano sueño-vigilia.
 - 5.1. Tipo fase de sueño retrasada.
 - 5.2. Tipo fase de sueño adelantada.
 - 5.3. Tipo sueño-vigilia irregular.
 - 5.4. Tipo sueño-vigilia no ajustado a 24 horas.
 - 5.5. Tipo asociado a trabajo por turnos.
6. Parasomnias.
 - 6.1. Trastornos del despertar del sueño no REM.
 - 6.2. Trastorno de pesadillas.
 - 6.3. Trastorno de conducta del sueño REM.
 - 6.4. Síndrome de piernas inquietas.
7. Trastorno del sueño inducido por sustancias/medicación.
8. Otro trastorno de insomnio especificado.
9. Trastorno de insomnio no especificado.
10. Otro trastorno de hipersomnolencia especificada.
11. Trastorno de hipersomnolencia no especificada.
12. Otro trastorno del sueño-vigilia especificado.
13. Trastorno del sueño-vigilia no especificado.

a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos» (F50-59), se incluyen los denominados *trastornos no orgánicos del sueño* (F51), definidos como aquellos problemas del sueño en los que las causas emocionales son un factor primario. Aquí se reconocen tanto disomnias como parasomnias, y se detallan los siguientes trastornos específicos: insomnio no orgánico, hipersomnio no orgánico, trastorno no orgánico del ciclo sueño-vigilia, sonambulismo, terrores nocturnos, pesadillas, otros trastornos no orgánicos del sueño y trastorno no orgánico del sueño de origen sin especificación.

Por su parte, en el capítulo VI se incluyen los trastornos del sueño de origen orgánico. Estos problemas se agrupan esencialmente dentro de la categoría denominada *alteraciones del sueño* (G47), donde se encuadran las alteraciones del ritmo sueño-vigilia, la apnea del sueño, el síndrome de Klei-

TABLA 22.2

Clasificación de los trastornos del sueño según la CIE-10 (OMS, 1992)

Capítulo V. Trastornos mentales y del comportamiento.

- Trastornos del comportamiento asociados a disfunciones fisiológicas y a factores somáticos.
 - Trastornos no orgánicos del sueño.
 - Insomnio no orgánico.
 - Hipersomnio no orgánico.
 - Trastorno no orgánico del ciclo sueño-vigilia.
 - Sonambulismo.
 - Terrores nocturnos.
 - Pesadillas.
 - Otros trastornos no orgánicos del sueño.
 - Trastorno no orgánico del sueño de origen sin especificación.

Capítulo VI. Enfermedades del sistema nervioso.

- Alteraciones del sueño.
 - Alteraciones del ritmo sueño-vigilia.
 - Apnea del sueño.
 - Narcolepsia y cataplejía.
 - Síndrome de Kleine-Levin.
- Otros trastornos extrapiramidales y del movimiento.
 - Mioclonus nocturno.

ne-Levin y la narcolepsia y cataplejía. Adicionalmente, otros trastornos del sueño de origen orgánico se clasifican igualmente dentro de este capítulo VI dedicado a las enfermedades del sistema nervioso, pero en categorías diferentes de la de «alteraciones del sueño». Nos referimos concretamente a la categoría denominada *otros trastornos extrapiramidales y del movimiento* (G25), donde se incluye, por ejemplo, el mioclonus nocturno.

Además del DSM-5 y de la CIE-10, existe otro importante sistema de clasificación de los trastornos del sueño; se trata de la Clasificación internacional de los trastornos del sueño (*International classification of sleep disorders*). Desde su introducción en 1990 por la Asociación Americana de Trastornos del Sueño (American Sleep Disorders Association) como resultado del desarrollo y actualización de la antigua *Clasificación diagnóstica de los trastornos del sueño y de la activación* (Association of Sleep Disorders Centers, 1979), ha ido ganando paulatinamente

más aceptación entre los expertos como una herramienta imprescindible tanto para la práctica clínica como para la investigación, siendo, sin lugar a dudas, la clasificación más extensa y detallada de todas. Esta clasificación fue revisada en el año 1997 (American Sleep Disorders Association, 1997) y posteriormente editada una segunda edición, que es la actualmente vigente (American Academy of Sleep Medicine, AASM, 2005) (tabla 22.3). En esta clasificación se incluyen más de 80 trastornos del sueño detallados bajo ocho categorías principales: 1) insomnios; 2) trastornos del sueño relacionados con la respiración; 3) hipersomnias de origen central no debidas a otros trastornos del sueño identificables; 4) trastornos del ritmo circadiano del sueño; 5) parasomnias; 6) trastornos del movimiento relacionados con el sueño; 7) síntomas aislados, variantes de apariencia normal y cuestiones sin resolver, y 8) otros trastornos del sueño. La clasificación se completa con los apéndices dedicados a los «trastornos del sueño asociados con condiciones clasificables en otros apartados» y a «otros trastornos psiquiátricos/conductuales frecuentemente encontrados en el diagnóstico diferencial de los trastornos del sueño».

3. CAMBIOS DEL DSM-5 CON RESPECTO AL DSM-IV-TR

En lo que a los trastornos del sueño se refiere, la publicación del DSM-5 (APA, 2013) ha traído consigo algunas modificaciones relevantes respecto al DSM-IV-TR (APA, 2000). Así, cabe mencionar que ha variado la propia denominación de esta categoría diagnóstica principal, pasando de «trastornos del sueño» a «trastornos del sueño-vigilia», en un intento por subrayar su impacto sobre la vida diurna, tal como hacía la antigua clasificación elaborada por la Asociación de Centros de Trastornos del Sueño y la Asociación para el Estudio Psicofisiológico del Sueño. Además, como se ha puesto de manifiesto en el apartado anterior, la propia clasificación de los trastornos del sueño ha experimentado cambios significativos. Entre ellos, los más relevantes tienen que ver con la desaparición del término «trastornos primarios del sueño» y de las categorías «trastornos del sueño relacionados con otro trastorno mental» y «trastorno del sueño debido a una enfermedad médica». El DSM-5 (APA, 2013) subraya

TABLA 22.3

Clasificación internacional de los trastornos del sueño, 2.ª ed. (AASM, 2005)

- I. Insomnios.
- Insomnio agudo.
 - Insomnio psicofisiológico.
 - Insomnio paradójico.
 - Insomnio idiopático.
 - Insomnio debido a un trastorno mental.
 - Higiene de sueño inadecuada.
 - Insomnio conductual de la niñez.
 - Insomnio debido a drogas o sustancias.
 - Insomnio debido a una condición médica.
 - Insomnio no debido a sustancias o condiciones fisiológicas conocidas, no especificado.
 - Insomnio fisiológico (orgánico).
- II. Trastornos del sueño relacionados con la respiración.
- Síndromes de apnea central del sueño.
 - Síndromes de apnea obstructiva del sueño.
 - Síndromes de hipoventilación/hipoxemia relacionados con el sueño.
 - Hipoventilación/hipoxemia relacionada con el sueño debida a una condición médica.
 - Otros trastornos respiratorios relacionados con el sueño.
- III. Hipersomnias de origen central no debidas a otros trastornos del sueño identificables.
- Narcolepsia con catapleja.
 - Narcolepsia sin catapleja.
 - Narcolepsia debida a una condición médica.
 - Narcolepsia, no especificada.
 - Hipersomnia recurrente.
 - Hipersomnia idiopática con tiempo de sueño prolongado.
 - Hipersomnia idiopática sin tiempo de sueño prolongado.
 - Síndrome de sueño insuficiente inducido conductualmente.
 - Hipersomnia debida a una condición médica.
 - Hipersomnia debida a drogas o sustancias.
 - Hipersomnia no debida a sustancias o condiciones fisiológicas conocidas.
 - Hipersomnia fisiológica (orgánica).
- IV. Trastornos del ritmo circadiano del sueño.
- Trastorno del ritmo circadiano del sueño, tipo fase de sueño retrasada.
 - Trastorno del ritmo circadiano del sueño, tipo fase de sueño avanzada.
 - Trastorno del ritmo circadiano del sueño, tipo patrón sueño-vigilia irregular.
 - Trastorno del ritmo circadiano del sueño, tipo curso libre.
 - Trastorno del ritmo circadiano del sueño, tipo *jet lag*.
 - Trastorno del ritmo circadiano del sueño, tipo cambio de turno de trabajo.
 - Trastorno del ritmo circadiano del sueño debido a una condición médica.
 - Trastorno del ritmo circadiano del sueño no debido a sustancias o condiciones fisiológicas conocidas.
 - Otros trastornos del ritmo circadiano del sueño debidos a drogas o sustancias.
- V. Parasomnias.
- Trastornos del despertar (desde el sueño no REM).
 - Parasomnias usualmente asociadas al sueño REM.
 - Otras parasomnias.

TABLA 22.3 (continuación)

VI. Trastornos del movimiento relacionados con el sueño.

- Síndrome de piernas inquietas.
- Trastorno de movimientos periódicos de las extremidades.
- Calambres de las piernas relacionados con el sueño.
- Bruxismo relacionado con el sueño.
- Trastorno por movimientos rítmicos relacionado con el sueño.
- Trastorno del movimiento relacionado con el sueño no especificado.
- Trastorno del movimiento relacionado con el sueño debido a drogas o sustancias.
- Trastorno del movimiento relacionado con el sueño debido a una condición médica.

VII. Síntomas aislados, variantes de apariencia normal y cuestiones sin resolver.

- Largos durmientes.
- Cortos durmientes.
- Somniloquia.
- Espasmos hipóxicos.
- Mioclonus nocturno benigno de la infancia.
- Temblor hipnagógico de los pies y activación muscular alterna de las piernas durante el sueño.
- Mioclonus propioespinal en el inicio del sueño.
- Mioclonus fragmentario excesivo.

VIII. Otros trastornos del sueño.

- Otros trastornos fisiológicos (orgánicos) del sueño.
- Otros trastornos del sueño no debidos a sustancias o condiciones fisiológicas conocidas.
- Trastorno ambiental del sueño.

Apéndice A. Trastornos del sueño asociados a condiciones clasificables en otros apartados.

- Insomnio familiar fatal.
- Fibromialgia.
- Epilepsia relacionada con el sueño.
- Cefalea relacionada con el sueño.
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico relacionado con el sueño.
- Isquemia arterial coronaria relacionada con el sueño.
- Arritmias cardíacas relacionadas con el sueño.
- Laringoespasma relacionado con el sueño.

Apéndice B. Otros trastornos psiquiátricos/conductuales frecuentemente encontrados en el diagnóstico diferencial de los trastornos del sueño.

- Trastornos del estado de ánimo.
- Trastornos de ansiedad.
- Trastornos somatomorfos (trastorno de somatización, hipocondría).
- Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.
- Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia (retraso mental, trastornos generalizados del desarrollo, trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador).
- Trastornos de la personalidad.

la necesidad de una atención clínica diferenciada de los trastornos del sueño con independencia de otros problemas de salud que puedan estar presentes en el paciente, considerando que la coexistencia de tras-

tornos médicos y/o alteraciones psicológicas con los trastornos del sueño genera una interacción bidireccional. Por ello, por ejemplo, las denominaciones anteriores de «insomnio primario» y de «hipersom-

nia primaria» se sustituyen por «trastorno de insomnio» y «trastorno de hipersomnolencia», respectivamente, para evitar las tradicionales diferencias entre primario/secundario.

Igualmente, es de destacar la inclusión de algunos problemas que, en sentido estricto, no estaban recogidos en el DSM-IV-TR (APA, 2000), al menos como trastornos específicos con criterios diagnósticos definidos. Es el caso, por ejemplo, de problemas tales como el «síndrome de piernas inquietas» y el «trastorno de conducta del sueño REM», este último recogido en la anterior edición como un mero ejemplo de parasomnia no especificada.

Por último, y no menos importante, además de modificaciones en la propia clasificación, el DSM-5 (APA, 2013) ha planteado otros cambios de interés. Entre ellos, resultan de especial relevancia para la práctica clínica la incorporación de una aproximación dimensional en la evaluación de los diferentes problemas y la introducción de marcadores diagnósticos, ya que ponen el acento en la utilización de medidas objetivas y de laboratorio para la confirmación del diagnóstico de algunos problemas, tales como, por ejemplo, la narcolepsia, los trastornos del sueño relacionados con la respiración y algunas parasomnias.

4. TRASTORNO DE INSOMNIO

El insomnio es un trastorno caracterizado esencialmente por la presencia de dificultades para conciliar y/o mantener el sueño a lo largo de la noche o la sensación de tener un sueño poco reparador, lo que se traduce en una afectación de la calidad de la vigilia y en la presencia de malestar clínicamente significativo. Estas dificultades deben ocurrir al menos tres veces por semana y estar presentes durante un mínimo de tres meses, en ausencia de una enfermedad médica o de una alteración psicopatológica que lo justifique, y a pesar de que la persona tenga oportunidades y circunstancias adecuadas para dormir.

Cuando las quejas del paciente tienen que ver con problemas para iniciar o conciliar el sueño, se habla de *insomnio de conciliación o inicio*, mientras que cuando el problema tiene que ver con despertares a lo largo de la noche, se habla de *insomnio de mantenimiento o intermedio*. En otras ocasiones, el problema fundamental puede tener que ver con un

despertar precoz por la mañana, lo que se denomina *insomnio terminal o final*. En general, la queja más frecuente entre los pacientes es la dificultad para conciliar el sueño, seguida de la de mantenerlo y del despertar prematuro. Sin embargo, a este nivel existen importantes diferencias en función de la edad, de tal forma que mientras que en los adultos jóvenes resultan más frecuentes los problemas de conciliación, en las personas mayores son las dificultades para mantener el sueño a lo largo de la noche las que cobran mayor protagonismo. En cualquier caso, todas estas dificultades en el sueño nocturno que caracterizan al insomnio van a tener una serie de importantes efectos negativos sobre la salud (física y mental) y la calidad de vida del individuo, así como consecuencias diurnas, entre las que cabe destacar por su importancia la fatiga, la somnolencia, los problemas de atención y memoria, las alteraciones en el estado de ánimo o la disminución en el rendimiento laboral o académico, entre otras (Léger, Guilleminault, Bader, Lévy y Paillard, 2002).

Dado el carácter subjetivo de las dificultades que presentan las personas con insomnio, se han utilizado diversos parámetros objetivos para *determinar y evaluar el problema* de una manera más precisa. Entre ellos destacan una latencia inicial de sueño superior a 30 minutos, un tiempo total de sueño inferior a seis horas y una eficiencia de sueño menor del 80 por 100; todo ello acompañado siempre de sintomatología diurna. Además, para una descripción más precisa y detallada del problema, se utilizan medidas de intensidad, frecuencia y duración como indicadores de su gravedad, cuestión que puede tener una utilidad clínica adicional a la hora de la elección del tratamiento a seguir (Simón y Durán, 1994). En este sentido, se habla de insomnio persistente cuando el problema tiene una duración de entre uno y seis meses, reservándose el término de «insomnio crónico» para aquellos casos en los que la historia de las dificultades es superior a los seis meses (Morgenthaler et al., 2006).

El insomnio es el trastorno del sueño que más afecta a la población en los países desarrollados. Se estima que entre un 10 y un 15 por 100 de la población adulta padece insomnio crónico, y que entre un 25 y un 35 por 100 ha sufrido en alguna ocasión insomnio transitorio. La mayoría de los estudios epidemiológicos realizados tanto en Europa como en Estados Unidos constatan que la prevalencia del

insomnio se incrementa con la edad (siendo particularmente frecuente en mayores de 65 años) y es más elevada en mujeres que en varones (Ohayon, 2002). Además, la alteración crónica del sueño que caracteriza a este trastorno incrementa de manera significativa la siniestralidad laboral, los costes sanitarios y, muy particularmente, el riesgo de padecimiento de otros trastornos físicos y mentales. En este sentido, es de destacar que la comorbilidad entre insomnio y depresión es particularmente potente (Foley, Ancoli-Israel, Britz y Walsh, 2004).

La *etiología* del insomnio es marcadamente multifactorial, existiendo un amplio número de factores de muy diversa naturaleza implicados tanto en su génesis como en su mantenimiento. En la mayoría de las ocasiones, el insomnio suele tener un inicio repentino o agudo, coincidiendo con situaciones de estrés, y se cronifica posteriormente debido a condicionamiento y otros factores comportamentales y cognitivos (Stepanski, 2009). Esto se refleja muy bien en la 2.ª edición de la *Clasificación internacional de los trastornos del sueño* (AASM, 2005), donde se detallan subtipos de insomnio que implican diferentes factores conductuales y cognitivos específicos como causas.

Los instrumentos más habitualmente utilizados en clínica para la *evaluación* del insomnio son los diarios de sueño y los cuestionarios específicos; en principio, la polisomnografía (PSG) no está indicada, al menos de manera rutinaria, salvo que no esté claro el diagnóstico y resulte necesario descartar la presencia de otros problemas, tales como, por ejemplo, los trastornos del sueño relacionados con la respiración.

Respecto al *tratamiento* del insomnio, señalar que persigue los siguientes objetivos fundamentales: *a)* mejorar la calidad del sueño; *b)* eliminar o, cuando menos, reducir de manera significativa los diferentes síntomas diurnos adversos; *c)* conseguir una latencia inicial de sueño inferior a 30 minutos; *d)* disminuir la frecuencia de despertares nocturnos; *e)* alcanzar un tiempo total de sueño superior a seis horas y/o una eficiencia de sueño por arriba del 80-85 por 100; *f)* mitigar la ansiedad del individuo respecto a su convicción relativa a la imposibilidad de dormir bien; *g)* disminuir el nivel de activación del individuo en la cama, y *h)* generar hábitos y actitudes compatibles con el dormir y una asociación positiva entre dormitorio y descanso. Para alcanzar estos objetivos se dispone de un amplio número de técnicas de tra-

tamiento conductual, si bien las pruebas empíricas actualmente existentes apoyan la eficacia de procedimientos tales como el control de estímulos, el entrenamiento en relajación y la denominada «terapia cognitivo-conductual del insomnio». Por el contrario, técnicas como la terapia de restricción de sueño, la intención paradójica o el biofeedback presentan un nivel de evidencia menos potente (Schutte-Rodin, Broch, Buysse, Dorsey y Sateia, 2008). Además de los procedimientos de modificación de conducta, existen diversas opciones controvertidas de tratamiento farmacológico, siendo las benzodiazepinas el grupo de fármacos más habitualmente utilizados, aunque su uso en el tratamiento del insomnio crónico todavía permanece bajo discusión, particularmente en el caso de niños y pacientes de edad avanzada.

5. HIPERSOMNIA

La *hipersomnia* es un trastorno caracterizado por un sueño nocturno prolongado (típicamente entre 8 y 12 horas) y por la presencia objetivable de somnolencia excesiva diurna. Este cuadro no es atribuible a sueño insuficiente, a ninguna otra dificultad manifestada durante el sueño nocturno ni a otras patologías del sueño, alteraciones psicopatológicas o enfermedades médicas. Las personas que sufren este trastorno sienten necesidad de dormir durante el día, a pesar de la cantidad suficiente o incluso incrementada de sueño nocturno, y acusan una incapacidad más o menos grave para mantenerse despiertos y alerta durante algunas situaciones que se presentan en el período de vigilia. Lógicamente, la probabilidad de que esto ocurra es mayor en situaciones monótonas que requieren el mantenimiento de atención sostenida durante intervalos de tiempo prolongados, tal como ocurre, por ejemplo, en las denominadas tareas de vigilancia.

Como resultado de esta acusada somnolencia, los pacientes suelen manifestar episodios de sueño diurnos, generalmente intencionados, prolongados (de 60 minutos o más) y poco reparadores, lo que se traduce en un aumento significativo del tiempo total de sueño diario.

En la mayoría de las ocasiones, los pacientes presentan los síntomas enumerados de manera usual, típica o persistente, lo que en el DSM-5 se cataloga como *trastorno de hipersomnolencia*. Sin embargo,

en algunos casos, los síntomas aparecen de forma periódica o intermitente durante varios días o semanas; se trata de la forma recurrente o recidivante de hipersomnía conocida como *síndrome de Kleine-Levin*, en la que los episodios de somnolencia excesiva diurna duran al menos tres días y tienen lugar varias veces al año durante un período mínimo de dos años. Entre estos episodios existe remisión de la sintomatología, siendo por tanto normales la duración del sueño y el grado de somnolencia diurna.

El síndrome de Kleine-Levin se acompaña de otras características clínicas, entre las que cabe destacar hipersexualidad, hiperfagia, irritabilidad, apatía y alteraciones neuropsicológicas (tales como amnesia, confusión y alucinaciones). Se trata de una patología poco frecuente y que se observa más a menudo en varones adolescentes (Arnulf, Zeitzer, File, Farber y Mignot, 2005).

Respecto al *origen* de la enfermedad, destacar que en algunos pacientes la hipersomnía suele presentar como sintomatología asociada un conjunto de manifestaciones vasculares periféricas (tales como cefaleas y fenómeno de Raynaud), lo que según algunos investigadores podría sugerir una cierta implicación del sistema nervioso autónomo en la génesis del problema, al menos en ese subgrupo de individuos (en el que además existe historia familiar positiva). Otros pacientes, por el contrario, muestran una historia de infecciones víricas, incluyendo mononucleosis y encefalitis. Incluso existe un tercer subgrupo representado por aquellos en los que no se evidencia ninguna de las características anteriores. Todo ello ha motivado que la etiología de la hipersomnía permanezca todavía sin dilucidar y que se postule la hipótesis de que estos tres grupos de pacientes podrían diferir desde un punto de vista etiológico.

El *inicio* de la hipersomnía suele producirse en la adolescencia o en los primeros años de la vida adulta, progresando gradualmente los síntomas a lo largo del tiempo y con una elevada tendencia a la cronicación, a excepción de su variante recidivante (síndrome de Kleine-Levin), que tiende a desaparecer de manera espontánea en la edad adulta.

El *diagnóstico* de hipersomnía sólo se realiza después de una evaluación pormenorizada en la que han de descartarse otros trastornos que cursan con somnolencia excesiva diurna (tabla 22.4). Por ello, en este caso resulta imprescindible no sólo la cuantificación del grado de somnolencia mediante algu-

na de las escalas disponibles para tal finalidad, como la «Escala de somnolencia de Stanford» (Hoddes, Zarcone, Smythe, Phillips y Dement, 1973) o la «Escala de Epworth» (Johns, 1991), sino también, y muy especialmente, la obtención de medidas de laboratorio a través de PSG, del «Test de latencia múltiple de sueño» (TLMS) o del «Test de mantenimiento de la vigilia» (TMV). La PSG nocturna en la hipersomnía ofrecerá típicamente los siguientes resultados: latencia inicial de sueño reducida (menos de 10 minutos), tiempo total de sueño normal o prolongado, arquitectura del sueño y latencia de sueño REM normales. Por su parte, el TLMS evidenciará una latencia media de sueño reducida y menos de dos inicios del sueño en fase REM.

TABLA 22.4

Principales trastornos del sueño que cursan con somnolencia excesiva diurna

1. Trastorno de hipersomnolencia.
2. Narcolepsia.
3. Trastornos del sueño relacionados con la respiración.
4. Trastornos del ritmo circadiano vigilia-sueño.
5. Trastorno del sueño inducido por sustancias/medicación.
6. Trastorno de hipersomnolencia no especificada.

Para terminar, destacar que actualmente la *intervención terapéutica* en este trastorno es esencialmente farmacológica, mediante la administración de fármacos estimulantes del sistema nervioso central, lo que ha de complementarse en caso necesario con cambios conductuales y modificaciones en el estilo de vida.

6. NARCOLEPSIA

El término «narcolepsia» fue introducido en la literatura científica por el neurólogo francés Jean Baptiste Édouard Gélinau (1859-1906), en un trabajo publicado el año 1880 en la *Gazette des Hôpitaux de Paris* con el título *De la Narcolepsie*. Esta palabra procede del griego y, etimológicamente, aporta una definición bastante certera, ya que las crisis o ataques de sueño son el signo patognomó-

nico del trastorno, como lo demuestra el hecho de que las presentan la totalidad de los pacientes con narcolepsia. Estos accesos diurnos de sueño incoercible, máxima representación de la somnolencia excesiva diurna, son experimentados varias veces al día, particularmente en situaciones monótonas, y se caracterizan por tener un inicio rápido y una duración que, aunque variable, suele ser corta (alrededor de 15 minutos).

Ahora bien, la narcolepsia es en realidad un síndrome, ya que, además de la somnolencia excesiva diurna, clínicamente se caracteriza por la presencia de otras manifestaciones sintomáticas: crisis catapléjicas, parálisis de sueño y alucinaciones (hipnagógicas y/o hipnopómpicas). Todos estos elementos configuran la denominada «tétrada de la narcolepsia», la cual, en su forma completa, se observa sólo en un tercio de los pacientes (Podestá, 2005), siendo más frecuentes las formas de presentación incompleta o evolutiva. Así, mientras que la totalidad de los individuos con narcolepsia presenta somnolencia excesiva diurna, las crisis catapléjicas se evidencian en el 70 por 100; la parálisis de sueño, en el 25-50 por 100, y las alucinaciones, en un 20-40 por 100 (Chokroverty, 2000).

La cataplejía es una pérdida súbita del tono muscular, parcial o generalizada, pero casi invariablemente bilateral, desencadenada en la mayoría de las ocasiones por factores emocionales (risa, cólera, miedo, etc.) (Zeman et al., 2004). Cuando compromete a toda la musculatura, excepto los músculos respiratorios y oculares, que nunca se ven afectados, puede conllevar la caída del sujeto, y en estos casos se habla de cataplejía completa, total o generalizada. Por el contrario, de no involucrar a todo el cuerpo (cataplejía parcial), lo más común es que afecte a la musculatura cervical y de la cara, produciendo disartria. Estas crisis catapléjicas, a lo largo de las cuales el individuo se mantiene en todo momento consciente, suelen durar desde pocos segundos hasta no más de 2-3 minutos, y es de destacar que incrementan tanto su frecuencia como su intensidad como resultado de la privación de sueño.

El cuadro de la narcolepsia se completa con la parálisis de sueño y las alucinaciones, ambas características de los períodos de transición entre vigilia y sueño o viceversa (Nevsimalova, 2009). Durante la parálisis de sueño, que se explica por una súbita inhibición de la motoneurona alfa, el paciente es inca-

paz de realizar ninguna actividad motora ni verbal, motivo por el cual reacciona con miedo y ansiedad elevados, particularmente si se acompaña de alucinaciones. Estas alucinaciones suelen ser muy vívidas y con componentes tanto visuales como auditivos. Cuando se presentan en la transición de la vigilia al sueño, reciben el nombre de «alucinaciones hipnagógicas», mientras que si aparecen en la transición del sueño a la vigilia (en el despertar matutino), se las conoce como «alucinaciones hipnopómpicas». Suelen caracterizarse por tener un contenido fantasmagórico, incluyendo la presencia amenazadora de personas o animales dentro de la habitación. Tanto las alucinaciones como la parálisis de sueño tienen que ver con la irrupción o intrusión de elementos característicos del sueño REM en la transición vigilia-sueño.

Las manifestaciones clínicas de la narcolepsia pueden incluir además otros síntomas adicionales tales como episodios de conducta automática y fragmentación del sueño nocturno.

Afortunadamente, la narcolepsia no es un trastorno muy frecuente, y menos aún en la infancia. Según los resultados del primer estudio epidemiológico llevado a cabo en Europa para estimar la prevalencia de narcolepsia en la población general de cinco países (Alemania, España, Italia, Portugal y Reino Unido), el trastorno afecta a 47 individuos de cada 100.000 habitantes (Ohayon, Priest, Zulley, Smirne y Paiva, 2002). Respecto a su inicio, resaltar que aunque puede presentarse a edades tempranas, lo más común es que se desarrolle a partir de la adolescencia, con igual afectación de ambos sexos (Pelayo y Lopes, 2009). Además, se trata de una patología neurológica de carácter crónico, con un curso clínico relativamente estable y una aparición gradual de los síntomas a lo largo del tiempo, siendo la somnolencia excesiva diurna y los ataques de sueño el primer síntoma en manifestarse.

Dadas sus características clínicas, la narcolepsia produce un gran impacto en las personas que la padecen, pues afecta notablemente a su calidad de vida. Así, las personas con narcolepsia tienen una probabilidad muy elevada de sufrir accidentes y presentar tanto problemas laborales o académicos como dificultades en las relaciones interpersonales.

Respecto a la etiología de la narcolepsia, señalar que en los últimos años se ha vinculado a las hipocretinas en su patogenia. Las hipocretinas 1 y 2 (Hcrt-1 e Hcrt-2) son neuromoduladores peptídicos

que se sintetizan en un grupo de neuronas localizadas en la región dorsal, posterior y lateral del hipotálamo. Estas neuronas forman un sistema de proyección difusa (sistema hipocretinérgico) que utiliza a las hipocretinas como neuromoduladores y proyecta a diversas regiones del sistema nervioso central. Diferentes estudios experimentales (siguiendo el denominado modelo canino) y clínicos han puesto de manifiesto que las hipocretinas desempeñan un papel importante en la patogenia de la narcolepsia; más concretamente, parece que la base de la enfermedad se encuentra en un déficit en el sistema hipocretinérgico (Nishino, Ripley, Overeem, Lammers y Mignot, 2000). Igualmente, numerosos estudios inmunogenéticos han mostrado la implicación de un componente genético en la enfermedad, al encontrar una estrecha relación entre la narcolepsia y el antígeno leucocitario humano (HLA, *human leukocyte antigen*) (Nishino, Okura y Mignot, 2000).

El *diagnóstico* de esta patología, aunque esencialmente clínico, debe ser confirmado en laboratorio de sueño a través de PSG, seguida a la mañana siguiente del TLMS. Latencias de sueño anormalmente cortas (inferiores a 5 o 7 minutos) y comienzos del sueño en fase REM en al menos dos de las cinco pruebas del TLMS serían indicativos de narcolepsia; de hecho, la latencia media de sueño en los pacientes con narcolepsia es de $3,1 \pm 2,9$ minutos (Practice Committee of the American Academy of Sleep Medicine, 2005). Además, la PSG revela también la existencia de una latencia REM significativamente reducida, que se presenta menos de 15 minutos después de iniciarse el sueño. Aunque, en general, el resto de la arquitectura del sueño es relativamente normal, otros hallazgos de interés a nivel electrofisiológico son las frecuentes activaciones de carácter transitorio, la menor eficiencia del sueño y la presencia de apneas (comúnmente centrales) (Billiard, 2007). La utilización de la PSG y del TLMS permite por tanto un *diagnóstico diferencial* preciso de la narcolepsia, discriminándola adecuadamente de otros trastornos del sueño que también cursan con somnolencia excesiva diurna, tales como los trastornos del sueño relacionados con la respiración.

Como ya hemos señalado, la narcolepsia es una alteración crónica, por lo que no existe a día de hoy un *tratamiento* curativo, sino intervenciones paliativas de tipo farmacológico y conductual formando

parte de un programa integrado de tratamiento combinado cuyos ingredientes esenciales son los estimulantes del sistema nervioso central, antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, higiene de sueño, siestas programadas, establecimiento de redes de apoyo social y evitación de la privación de sueño y de las situaciones susceptibles de desencadenar ataques catapléjicos. En Wise, Arand, Auger, Brooks y Watson (2007) puede encontrarse información actualizada acerca del tratamiento de la narcolepsia.

7. TRASTORNOS DEL SUEÑO RELACIONADOS CON LA RESPIRACIÓN

Los trastornos del sueño relacionados con la respiración *son* un grupo de alteraciones que cursan con somnolencia excesiva diurna motivada por una desestructuración o fragmentación del sueño debida a alteraciones de la ventilación durante éste, entre las que se incluyen las apneas (episodios de suspensión total de la respiración o, al menos, disminución de la señal respiratoria superior al 90 por 100, durante un mínimo de 10 segundos), las hipopneas (reducción parcial de la señal respiratoria, definida como una disminución de ésta superior al 30 por 100 e inferior al 90 por 100) y la hipoventilación (APA, 2013).

Tanto las apneas como las hipopneas pueden ser obstructivas, centrales y mixtas. Las primeras se caracterizan por episodios repetidos de obstrucción de las vías aéreas superiores, lo que motiva una interrupción total o parcial del flujo aéreo buconasal. Esto ocurre a pesar de que persiste o incluso se incrementa el esfuerzo de los músculos del tórax y abdomen por mantener la respiración. Por el contrario, en las apneas/hipopneas centrales es el propio esfuerzo respiratorio el que está interrumpido, debido al fracaso del centro respiratorio del cerebro para enviar los impulsos nerviosos que rigen los movimientos respiratorios en el tórax y abdomen (Cartwright, 2003). Por su parte, la apnea/hipopnea mixta es una combinación de las dos anteriores y se caracteriza normalmente por iniciarse como una central y finalizar como una obstructiva.

De entre los diversos trastornos del sueño relacionados con la respiración, el *síndrome de la apnea/hipopnea obstructiva del sueño* (SAHOS) es uno de los más representativos, siendo su característica

esencial, tal como acabamos de señalar, la aparición durante el sueño de episodios repetidos de obstrucción parcial (hipopneas) o completa (apneas) de las vías aéreas superiores. Esta hipoxia repetida produce efectos muy perjudiciales en el sistema cardiovascular y en el funcionamiento cerebral, siendo éstos tanto más evidentes cuanto más grave sea la apnea y dando lugar además a microdespertares o frecuentes aumentos de activación de los que el sujeto no es necesariamente consciente y que causan fragmentación del sueño y, por consiguiente, distorsión en la propia arquitectura de éste. Todo ello conduce finalmente a la hipersomnia diurna y a la presencia de una serie de manifestaciones conductuales y neuropsicológicas características, entre las que destacan irritabilidad, desorientación temporal y confusión matutina, disminución del rendimiento, pérdidas de memoria, disminución de la capacidad para tomar decisiones y dificultades de concentración (Brown, 2009).

En general, los pacientes con SAHOS son personas obesas, aunque la enfermedad no es exclusiva de éstas, y roncadores con una somnolencia diurna relevante desde el punto de vista clínico. Los ronquidos y las pausas respiratorias repetidas durante el sueño son las manifestaciones nocturnas más características. Este ronquido suele ser intenso y estar acompañado de ruidos asfícticos y bufidos, siendo en la mayoría de los casos el motivo de consulta inicial. Otras manifestaciones nocturnas típicas son el reflujo gastroesofágico, motivado por las modificaciones en las presiones gástrica y esofágica asociadas a la obstrucción de la vía aérea superior, y la nicturia, que constituye una queja muy frecuente en estos pacientes.

El SAHOS se caracteriza por tanto por un cuadro de hipersomnia y alteraciones neuropsicológicas, cardiorrespiratorias y metabólicas secundarias a episodios repetidos de obstrucción de las vías aéreas superiores durante el sueño que provoca constantes descensos en la saturación de oxihemoglobina (SaO_2) y microdespertares transitorios, dando lugar a un sueño fragmentado y poco reparador. En la tabla 22.5 se resume su sintomatología nocturna y diurna más sobresaliente.

Diferentes *estudios epidemiológicos* llevados a cabo en Estados Unidos y en Europa han evidenciado que el SAHOS es una alteración relativamente frecuente en la población general adulta de edades

TABLA 22.5

Sintomatología nocturna y diurna del Síndrome de la apnealhipopnea obstructiva del sueño

Síntomas nocturnos	Síntomas diurnos
— Ronquido.	— Somnolencia excesiva diurna.
— Apneas/hipopneas.	— Cefalea matutina.
— Microdespertares, sueño fragmentado.	— Irritabilidad, apatía.
— Sensación de asfixia.	— Depresión.
— Nicturia.	— Fatigabilidad matutina.
— Diaforesis.	— Problemas de concentración y memoria.
— Reflujo gastroesofágico.	— Disminución de la habilidad motora.
— Sueño agitado, intranquilo.	— Disminución del deseo sexual.

medias que afecta aproximadamente al 2-4 por 100 de las mujeres y al 4-6 por 100 de los varones (Durrán, Esnaola, Rubio e Iztueta, 2001) y aumenta claramente su prevalencia con la edad. Esta condición clínica representa un factor de riesgo independiente para el desarrollo de trastornos cardiovasculares, particularmente hipertensión arterial, estando asociada a un deterioro de la calidad de vida e incidencia de accidentes de tráfico (Terán y Alonso, 2006). Además, el SAHOS incrementa de manera significativa el riesgo de accidente vascular cerebral y de muerte, y este incremento es independiente de otros factores de riesgo tales como la hipertensión (Yaggi et al., 2005). Igualmente, algunos estudios han demostrado que con independencia de la obesidad, el SAHOS está asociado a alteraciones en el metabolismo de la glucosa, resistencia a la insulina y diabetes (Punjabi, Ahmed, Polotsky, Beamer y O'Donnell, 2003).

En la población infantil este problema ocurre en niños de todas las edades, particularmente en la edad preescolar, aunque con una frecuencia inferior a la observada en adultos; alcanza una prevalencia del 1-3 por 100, afecta por igual a ambos sexos y se relaciona con dificultades de aprendizaje y trastornos de conducta (Bandla y Marcus, 2009).

Respecto a *características de riesgo*, señalar que los principales marcadores de riesgo son el sexo y la edad, siendo la obesidad un factor de riesgo. Además, resultan factores agravantes el consumo de al-

cohol, el tabaquismo, la ingesta de fármacos depresores del sistema nervioso central (tales como los hipnóticos) y el dormir en posición de decúbito supino (Young, Peppard y Gottlieb, 2002). El problema, según señala la American Sleep Disorders Association (1997), suele presentar un *inicio* insidioso, una progresión gradual y un curso de carácter crónico.

Las apneas e hipopneas que caracterizan al SAHOS se deben, como ya hemos señalado, a la oclusión total o parcial intermitente de la vía aérea durante el sueño, y tienen una *etiología* normalmente multifactorial. Como es sabido, mientras que el resto del tracto respiratorio presenta una estructura rígida ósea o cartilaginosa, la faringe es la única zona en toda la vía aérea con paredes blandas (y, por tanto, colapsables), gracias a lo cual pueden ejecutarse funciones tales como la fonación y la deglución. El colapso faríngeo y el cese del flujo aéreo se producen durante la inspiración como resultado de la presión negativa que genera la contracción del diafragma. La oclusión se ve favorecida por la flacidez e hipotonía muscular faríngeas que se asocian con algunas de las fases del sueño y, más aún, cuando coexisten determinadas anomalías anatómicas o funcionales del tracto respiratorio superior, tales como anomalías estructurales de las fosas nasales o de la oronasofaringe (p. ej., hipertrofia amigdalor y velopalatina) y defectos estructurales del macizo facial, entre otros (Grupo Español de Sueño, 2005).

El *diagnóstico* del SAHOS se realiza a partir de la necesaria constatación de eventos obstructivos mediante PSG y la aparición de síntomas diurnos. La PSG permitirá evaluar específicamente el tipo, frecuencia y duración de las apneas e hipopneas, saturación de oxígeno y arritmias cardíacas. Además, posibilitará analizar la arquitectura del sueño y la frecuencia y duración de los microdespertares. De los distintos índices que se pueden obtener mediante la PSG, los más significativos en este trastorno son el denominado índice de apnea-hipopnea (IAH), que proporciona una medida del número de apneas e hipopneas por hora de sueño, y el índice de alteración respiratoria (IAR), que representa la suma del IAH y los esfuerzos respiratorios asociados con los microdespertares (ERAM).

Durante la *evaluación* inicial de un paciente con sospecha de SAHOS debe llevarse a cabo además una exploración física completa de las vías respiratorias y una evaluación básica cardiopulmonar. Esta

exploración puede poner de manifiesto la existencia de anomalías anatómicas a nivel oronasofacial, tales como obstrucción nasal y amígdalas hipertróficas, por citar sólo dos ejemplos ilustrativos, en cuyo caso debe valorarse la posibilidad de corrección quirúrgica. Cuando se opta por esta alternativa, después de la cirugía debe comprobarse a corto y largo plazo la desaparición de las apneas e hipopneas mediante PSG, ya que se han descrito recaídas a pesar de una buena respuesta inicial.

El *tratamiento* actual del SAHOS es marcadamente multicomponente. Aspectos iniciales de carácter general a considerar son la supresión de todos aquellos fármacos capaces de agravar los síntomas (particularmente hipnóticos y ansiolíticos), así como el seguimiento de las reglas de higiene de sueño y, en caso necesario, la modificación de la posición corporal adoptada durante éste (lo que previene la llamada «apnea posicional»). Además de estas medidas generales, el tratamiento debe contemplar la disminución del sobrepeso y el abandono tanto de la conducta de fumar como del consumo de alcohol, para lo cual se pondrán en marcha programas específicos de intervención cognitivo-conductual dirigidos al control de estos factores en aquellos pacientes que así lo requieran. El tratamiento se completa con la utilización de CPAP (*continuous positive airway pressure*), que supone la aplicación continua durante el sueño de una presión positiva de aire en la vía aérea para evitar su colapso. Este procedimiento constituye en la actualidad el tratamiento de elección del SAHOS.

Para una información más detallada acerca del proceso de evaluación y tratamiento de este trastorno, es muy recomendable consultar la guía clínica elaborada al efecto por la AASM (Adult Obstructive Sleep Apnea Task Force of the American Academy of Sleep Medicine, 2009).

8. TRASTORNOS DEL RITMO CIRCADIANO SUEÑO-VIGILIA

Los trastornos del ritmo circadiano son alteraciones del sueño que se producen como resultado bien de una afectación primaria del propio sistema circadiano, bien de la deficiente sincronización entre el reloj interno que regula el ritmo vigilia-sueño y los factores exógenos o las demandas del entorno

relativas al momento y duración del sueño. Como es sabido, la organización temporal del ciclo vigilia-sueño presenta una periodicidad que se ajusta aproximadamente al ciclo de 24 horas, esto es, presenta una ritmicidad circadiana. El componente central de este sistema circadiano endógeno es el núcleo supraquiasmático, situado en el hipotálamo anterior. Este reloj biológico se ajusta al entorno gracias a una serie de sincronizadores tanto internos como externos, entre los que destacan los ciclos de luz-oscuridad, las pautas temporales impuestas por la sociedad, el silencio, los hábitos de sueño y los propios ritmos de la temperatura corporal, del cortisol y de la melatonina, por citar algunos particularmente conocidos. Dentro de los trastornos del ritmo circadiano sueño-vigilia, el DSM-5 reconoce cinco tipos: *tipo fase de sueño retrasada*, *tipo fase de sueño adelantada*, *tipo sueño-vigilia irregular*, *tipo sueño-vigilia no ajustado a las 24 horas* y *tipo asociado a turnos de trabajo*. A estas disfunciones habría que añadir el popular *trastorno del ritmo circadiano tipo «jet lag»*, reconocido en la Clasificación internacional de los trastornos del sueño (American Academy of Sleep Medicine, 2005). Veamos brevemente las principales características de algunos de ellos.

El *trastorno del ritmo circadiano tipo sueño retrasado*, también conocido como «síndrome de la fase de sueño retrasada», se caracteriza por una incapacidad crónica para dormirse en el momento socialmente establecido debido a una asincronía entre el programa social habitual de estar en la cama y la presentación del sueño. Más concretamente, el sujeto presenta un patrón de sueño estable demorado o retrasado (usualmente más de 2 horas) respecto al tiempo convencional o socialmente establecido. Como resultado de ello, los pacientes con este trastorno manifiestan problemas para conciliar el sueño, dificultades para levantarse e hipersomnia (particularmente matutina) cuando intentan ajustarse a las demandas ambientales (Sack et al., 2007). Ahora bien, es importante tener en cuenta que una vez iniciado el sueño, el sujeto no presenta ninguna dificultad para mantenerlo, y que la fase circadiana de sueño, aunque demorada, es estable en estos pacientes, de tal forma que si pudieran acostarse y levantarse a la hora que desearan, no se evidenciaría ningún tipo de disfunción. Por ello, debe prestarse atención al *diagnóstico diferencial* de este tipo de trastorno del ritmo circadiano, teniendo especial

precaución en no confundirlo con el trastorno de insomnio.

En general, se trata de personas con dificultad para iniciar el sueño antes de las 2 o 3 de la madrugada y a los que les resulta muy costoso levantarse temprano por la mañana, motivo por el que suelen ser catalogadas como noctámbulas. Este trastorno es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes, entre los que alcanza una *prevalencia* estimada del 7-16 por 100, sin apreciarse diferencias entre sexos. Igualmente, es de destacar que más del 80 por 100 de los diagnósticos de trastorno del ritmo circadiano que se realizan en clínica se corresponden precisamente con el tipo de sueño retrasado (Dagan, 2002).

Respecto al *trastorno del ritmo circadiano tipo jet lag*, hay que recordar que en los viajes aéreos transmeridianos se produce un desfase entre el reloj interno del individuo y el huso horario que caracteriza a la zona en cuestión a la que éste se ha desplazado. Dada la rapidez del viaje, el sistema circadiano endógeno permanece todavía alineado a los sincronizadores de la zona horaria en la que el sujeto vive, dando lugar a un desajuste conocido como *jet lag* o síndrome de cambio de huso horario, que es un tipo de trastorno del ritmo circadiano caracterizado por una alteración del patrón normal de sueño por la cual los individuos experimentan somnolencia diurna e insomnio nocturno, junto a una disminución en la capacidad de atención, desorientación, irritabilidad, fatiga, malestar general y problemas gastrointestinales (Bjorvatn y Pallesen, 2009). Dado que el proceso de ajuste del ritmo circadiano es lento, los síntomas descritos, aunque generalmente benignos, pueden durar varios días después del viaje. Este efecto asimétrico es atribuido a la tendencia natural del reloj biológico a atrasarse cuando no dispone de estímulos sincronizadores externos, generando un ritmo de aproximadamente 25 horas.

La gravedad y duración de los síntomas del *jet lag* varían ampliamente dependiendo de factores tales como la amplitud del desfase horario, la dirección del viaje (este u oeste) y, por consiguiente, el sentido del cambio horario, la susceptibilidad individual, la capacidad de adaptación y las condiciones del viaje, entre otros. De esta forma, la intensidad de los síntomas es proporcional al número de husos horarios atravesados, observándose las máximas dificultades al viajar por más de ocho husos horarios

en menos de 24 horas, siendo muy extraña la presencia de síntomas cuando se atraviesan únicamente dos o tres husos. Igualmente, la dirección en la que viajamos también es muy relevante, siendo los desplazamientos hacia el este los que ocasionan mayores dificultades de adaptación.

Para facilitar la sincronización del reloj interno cuando se realizan viajes transmeridianos es importante acoplarse lo más rápido posible a las nuevas rutinas y horarios, realizando las actividades cotidianas tales como comidas, acostarse, etc., en hora local.

El *trastorno del ritmo circadiano tipo asociado a turnos de trabajo* es una alteración del sueño en la que, al igual que ocurría en el *jet lag*, el ciclo circadiano endógeno de vigilia-sueño es normal, surgiendo el problema como resultado del conflicto entre éste y el patrón requerido por las circunstancias ambientales, motivado, en este caso, por un cambio de turno de trabajo. Ahora bien, bajo el epígrafe «cambios de turno de trabajo» se incluyen circunstancias muy heterogéneas, las cuales, a su vez, repercuten de manera diferente en el sueño y la activación. Así, por ejemplo, podemos encontrarnos con circunstancias laborales caracterizadas por la exigencia de cambios de turno muy ocasionales, otras que demandan constantes rotaciones u otras en las que el trabajador desempeña de manera estable y permanente un trabajo nocturno. En general, de todas estas circunstancias, que tienen en común la realización de trabajo en momentos alejados del óptimo fisiológico, las más problemáticas son las caracterizadas por frecuentes rotaciones, ya que dificultan notablemente la posibilidad de adaptación, y las que implican el desempeño estable de trabajo nocturno.

Las consecuencias psicológicas de los turnos de trabajo son bien conocidas, y entre los datos más recientes de la investigación realizada destacan la mala calidad de sueño y los elevados niveles de psicopatología encontrados en los trabajadores sometidos a rotaciones en el turno de trabajo con respecto a trabajadores con un «horario habitual» (Sierra, Delgado-Domínguez y Carretero-Dios, 2009).

Tanto los trabajadores nocturnos como los que se ven sometidos a cambios frecuentes de turno de trabajo presentan un tiempo total de sueño inferior al mostrado por las personas que ejecutan su trabajo durante el día (mañana y/o tarde). Pero, además de dormir menos, su sueño podríamos decir que

es de peor calidad, ya que es interrumpido con frecuencia, lo que motiva que típicamente podamos caracterizarlo como un sueño poco reparador.

Los efectos de los turnos de trabajo sobre el sueño dependen de numerosos factores, siendo particularmente interesantes los factores individuales (p. ej., la edad y el sexo) y los socioambientales. Respecto a la edad, las evidencias actualmente disponibles ponen de manifiesto que su incremento agudiza lo que algunos han denominado «intolerancia al trabajo por turnos», mientras que en el caso del sexo se aprecia una mayor tendencia de las mujeres a manifestar problemas de este tipo, aunque los datos son más débiles (Sack et al., 2007). Además, debe considerarse igualmente el importante papel desempeñado por muy diversas condiciones socioambientales (p. ej., el ruido) que dificultan, cuando no impiden directamente, el descanso durante el día.

Estudios epidemiológicos recientes ponen de manifiesto que la *prevalencia* del trastorno del ritmo circadiano tipo asociado a turnos de trabajo es muy elevada y alcanza cotas del 32 por 100 en los trabajadores nocturnos y del 26 por 100 en los trabajadores con rotaciones frecuentes (Drake, Roehrs, Richardson, Walsh y Roth, 2004).

La *evaluación* de los trastornos del ritmo circadiano se realiza esencialmente a través de la entrevista clínica, los diarios de sueño y la actigrafía (Morgenthaler et al., 2007). La utilización de estos instrumentos permitirá no sólo determinar el tipo concreto de trastorno del ritmo circadiano de que se trate, sino también su *diagnóstico diferencial* respecto a otros trastornos del sueño, particularmente el trastorno de insomnio y el trastorno del sueño inducido por sustancias/medicación. Desde el punto de vista clínico, es importante considerar que en la evaluación de estos pacientes deben contemplarse no sólo la distorsión en la organización cíclica del sueño, sino también las disfunciones concomitantes en la vida familiar y social. Igualmente, aunque circunscrito en general al ámbito de la investigación, puede ser necesario determinar de manera objetiva la fase circadiana del paciente, para lo que se utilizan medidas de la temperatura corporal y de la melatonina en saliva, orina o plasma.

En la actualidad, los pacientes con diagnóstico de algún tipo específico de trastorno del ritmo circadiano son *tratados* fundamentalmente con cronoterapia, fototerapia con luz brillante (terapia lumi-

nosa), vitamina B12 y melatonina, utilizados de forma aislada o combinada. Una cuestión crucial a considerar en la implementación de algunos de estos tratamientos, concretamente en la fototerapia con luz brillante y la administración de melatonina, es la programación adecuada del momento de aplicación, ya que dependiendo de ello se inducen avances o retrocesos de fase (Bjorvatn y Pallesen, 2009).

9. PARASOMNIAS

Las parasomnias *son* un grupo heterogéneo de problemas caracterizados por manifestaciones fisiológicas y conductuales anormales que ocurren en asociación con el sueño, fases o estadios específicos de éste o momentos de transición sueño-vigilia. Se trata de fenómenos de naturaleza episódica que pueden ocurrir a lo largo de todo el ciclo vital, aunque el tipo y presentación difieren con la edad; son significativamente más comunes en la infancia que en los adultos y generalmente desaparecen con el tiempo, dado su carácter benigno, aunque existen excepciones (Mason y Pack, 2007). Una característica muy importante de las parasomnias es que, en general, como veremos a continuación, son paroxísticas en cuanto a su presentación y predecibles en cuanto a su ocurrencia en el ciclo de sueño, pues se ponen de manifiesto por una activación inusual e inapropiada del sistema nervioso autónomo, del sistema somático-muscular o de los procesos cognitivos. El DSM-5 incluye en esta categoría el trastorno

de pesadillas, los trastornos del despertar del sueño no REM (terrores nocturnos y sonambulismo), el trastorno de conducta del sueño REM y el síndrome de piernas inquietas. A continuación, expondremos sucintamente la clínica, evaluación y tratamiento de algunos de ellos.

9.1. Pesadillas

Las pesadillas *son* ensoñaciones recurrentes muy vívidas y elaboradas de contenido desagradable y generalmente terrorífico que ocurren durante el sueño REM produciendo una sensación de miedo intenso en el individuo y una respuesta de despertar completo. Cuando el sujeto se despierta, lo más habitual es que recupere rápidamente la conciencia y no presenta confusión ni desorientación, sino por el contrario se manifieste alerta y plenamente vigil y relate con detalle el contenido de sus ensoñaciones, las cuales suelen estar centradas en situaciones de peligro físico. Al tratarse de episodios vinculados al sueño paradójico, el tono muscular se encuentra disminuido, por lo que no suelen acompañarse de movimientos corporales, ocurriendo preferentemente en la segunda mitad de la noche, cuando los periodos de sueño REM son más largos. Además, dado su contenido, cursan con un incremento leve o moderado pero, en cualquier caso, no intenso, en la activación autonómica. Todas estas características diferencian a las pesadillas de los terrores nocturnos, fenómenos con los que habitualmente se confunden (tabla 22.6).

TABLA 22.6

Principales diferencias entre las Pesadillas y los Terrores nocturnos

Factor	Pesadillas	Terrores nocturnos
Ocurrencia en el ciclo de sueño. Activación autonómica. Momento de aparición.	Sueño REM. Leve o moderada. Últimas horas de sueño, cuando se acerca el despertar matutino.	Sueño NREM. Intensa. Primeras horas de sueño (primera mitad de la noche).
Memoria del evento. Despertar. Estado de conciencia. Actividad motora asociada.	Recuerdo del contenido. Completo. Alerta, plenamente vigil. Ausente.	Amnesia del episodio. Parcial. Confusión, desorientación. Habitualmente intensa.

Las pesadillas son muy habituales en la infancia, particularmente entre los 3 y los 5 años, disminuyendo gradualmente su frecuencia conforme avanza la edad y mostrando tendencia a desaparecer al llegar la adolescencia, a pesar de lo cual tienen una prevalencia del 5-8 por 100 en la población general adulta, con predominio claramente femenino (Nielsen, Laberge, Paquet, Vitaro y Montplaisir, 2000). La prevalencia de las pesadillas es mayor en niños y adultos con otras alteraciones psicopatológicas asociadas, tales como el trastorno de estrés postraumático y el abuso de sustancias.

En ocasiones, las pesadillas *están relacionadas* de alguna manera con fenómenos que ocurren durante el día y que ocasionan algún tipo de temor, ansiedad e incertidumbre en el niño; de hecho, al mitigarse la ansiedad diurna, suelen disminuir también su frecuencia e intensidad (Blagrove, Farmer y Williams, 2004), motivo por el que puede estar indicado el tratamiento conductual con técnicas de reducción de ansiedad.

Respecto al *diagnóstico diferencial*, las pesadillas no sólo deben diferenciarse de otras parasomnias tales como los terrores nocturnos y el trastorno comportamental del sueño REM, sino también de otras alteraciones médicas y psicopatológicas, entre las que cabe mencionar por su relevancia el trastorno de estrés postraumático y los ataques de pánico nocturnos.

Las pesadillas no suelen requerir un *tratamiento* específico, salvo que ocasionen mucha ansiedad, afecten al estado emocional diurno y/o sean excesivamente habituales e intensas. Cuando esto último ocurre, los despertares nocturnos serán muy frecuentes, lo que puede acarrear somnolencia excesiva y afectar en alguna medida a la ejecución de las actividades diurnas por parte de la persona. En general, el tratamiento cognitivo-conductual resulta de utilidad, aunque lamentablemente existen pocos estudios controlados. Los procedimientos conductuales más utilizados han sido la terapia de ensayo en imaginación y las técnicas de exposición en sus múltiples variantes. Adicionalmente, y por lo que se refiere a la posible utilidad clínica del tratamiento farmacológico, es de destacar que algunos ensayos recientes realizados con prazosín han encontrado una buena respuesta al tratamiento, aunque los pacientes que han formado parte de estos estudios tenían pesadillas en el marco de un trastorno por estrés postraumático (Dierks, Jordan y Sheehan, 2007).

9.2. Trastornos del despertar del sueño no REM

9.2.1. Terrores nocturnos

Los terrores nocturnos (*pavor nocturnus*) se caracterizan por la presencia de episodios repetidos de despertar súbito desde el sueño de ondas lentas con un grito de pánico acompañado de manifestaciones fisiológicas y conductuales de miedo intenso. Las *manifestaciones* fisiológicas ponen de relieve una potente activación tanto somático-muscular como autonómica, caracterizada por taquicardia, taquipnea, incremento en la conductancia de la piel, aumento del tono muscular, incremento de la presión arterial y dilatación pupilar, entre otras. Son una parasomnia típica del sueño NREM, particularmente de las fases 3 y 4, por lo que estos episodios aparecen más frecuentemente en la primera mitad de la noche y tienen una duración variable que suele oscilar entre uno y diez minutos. Algunas de estas características las presentan en común con el sonambulismo; de hecho, estas parasomnias no sólo están muy estrechamente relacionadas, sino que incluso son consideradas parte del mismo espectro nosológico (Guilleminault, Palombini, Pelayo y Chervin, 2003), siendo catalogadas en la 2.^a edición de la Clasificación internacional de los trastornos del sueño (American Academy of Sleep Medicine, 2005) como trastornos de los mecanismos del despertar, categoría que incluye además al despertar confusional. Estos problemas comparten otras manifestaciones clínicas relevantes tales como el alertamiento parcial, la falta de respuesta a los estímulos externos, el comportamiento automático y la amnesia del episodio. La diferencia entre estos tres problemas estaría únicamente en función de la intensidad de las manifestaciones, siendo precisamente los terrores nocturnos la manifestación más intensa.

Durante los episodios, el individuo suele permanecer sentado en la cama con una expresión facial de miedo y sin responder a los estímulos externos, todo ello precedido de llanto brusco e inesperado y gritos de pánico. En ocasiones puede manifestarse una intensa excitación motriz, levantándose de la cama y aproximándose a la puerta de la habitación como tratando de escapar, lo que puede ocasionarle algún daño al golpearse con muebles u otros obstáculos. En caso de despertarse, suele estar confuso y desorientado, es incapaz de atribuir cogniciones específicas aso-

ciadas a su ansiedad y no recuerda nada de lo que estaba sucediendo. Una vez finalizado el episodio, la persona se vuelve a dormir y a la mañana siguiente presenta igualmente amnesia del episodio o, como mucho, un recuerdo muy vago e impreciso.

En cuanto a la edad de *comienzo*, decir que aunque los terrores nocturnos pueden iniciarse a cualquier edad, particularmente en la infancia, lo más frecuente es que se manifiesten entre los 3 y los 8 años (Thiedke, 2001). Su *prevalencia* en niños se ha estimado entre un 1-6,5 por 100 (Laberge, Tremblay, Vitaro y Montplaisir, 2000), siendo inferior al 1 por 100 en adultos. Al igual que ocurre en el sonambulismo, existe una alta presencia de antecedentes familiares, incrementándose también la frecuencia de los episodios como resultado de factores tales como los estados febriles o la privación de sueño (Chokroverty, 2000).

A nivel diagnóstico, los terrores nocturnos deben diferenciarse de otros problemas que también pueden ocasionar despertares o alertas parciales y comportamientos anómalos durante el sueño. En este sentido, el clínico debe prestar especial atención al *diagnóstico diferencial* respecto a las pesadillas, el sonambulismo, los trastornos del sueño relacionados con la respiración, el trastorno de estrés postraumático y las crisis epilépticas. Para ello, como es obvio, resulta imprescindible no sólo el conocimiento pormenorizado de las manifestaciones y características clínicas de los diversos problemas, sino también la realización de una entrevista clínica detallada y la adecuada utilización durante el proceso de evaluación de instrumentos tales como los diarios de sueño. En algunas ocasiones, aunque no es lo más habitual, puede resultar necesario realizar una PSG y grabar en vídeo la ocurrencia de los episodios nocturnos.

En general, los terrores nocturnos no precisan un *tratamiento* específico, salvo que sean excesivamente frecuentes e intensos y ocasionen sintomatología diurna secundaria a la perturbación en la calidad y cantidad del sueño (tales como somnolencia e irritabilidad, entre otras). Las medidas generales a adoptar son las mismas que detallaremos seguidamente al hablar del sonambulismo.

9.2.2. Sonambulismo

El sonambulismo, al igual que los terrores nocturnos, es una parasomnia típica del sueño NREM, preferentemente de las fases de sueño lento profundo

(fases 3 y 4, sueño delta), caracterizada por la presencia de episodios repetidos de comportamientos motores ejecutados de manera automática durante el sueño en un estado en el que el individuo se muestra generalmente no reactivo al medio y con amnesia posterior de lo sucedido. Estos episodios ocurren típicamente durante el primer tercio de la noche, pudiendo manifestarse una amplia variedad de comportamientos que van desde permanecer sentado en la cama mirando alrededor de manera confusa hasta levantarse y proceder a realizar secuencias de comportamientos complejos como ponerse a deambular por la casa, implicándose a menudo en la repetición de conductas aprendidas durante la vigilia.

En los episodios de sonambulismo, que suelen durar menos de 10 minutos, el sujeto suele permanecer con los ojos abiertos y tener la mirada fija y perdida; ocasionalmente puede emitir palabras o frases, aunque lo más habitual es que éstas resulten ininteligibles por mala articulación. Además, se muestra relativamente no reactivo a los intentos de los demás por establecer un diálogo con él, y sólo puede ser despertado con esfuerzo. Si esto ocurre, el individuo muestra una marcada desorientación temporoespacial, confusión y, con frecuencia, ansiedad, aunque al poco tiempo recobra todas sus facultades y no recuerda nada de lo sucedido.

La frecuencia e intensidad de los episodios de sonambulismo se incrementan con la presencia de fiebre, la ingesta de algunos medicamentos, la privación de sueño y los patrones irregulares de sueño-vigilia, al igual que ocurría en los terrores nocturnos. En general, la *evolución* del problema suele ser benigna y se ve afectada por la edad, la cual no sólo influye en la prevalencia del trastorno sino también en su expresión clínica, lo que pone de manifiesto la importancia de factores madurativos.

El sonambulismo es la parasomnia más frecuente en la infancia, particularmente entre los 5 y los 12 años, con tendencia a desaparecer al llegar la adolescencia. Su *prevalencia* se estima en un 2-14 por 100 en niños y en un 1,6-2,4 por 100 en adultos, y afecta por igual a ambos sexos (Remulla y Guilleminault, 2004). Además, existe una alta incidencia de historia familiar positiva; la incidencia se incrementa con relación al número de parientes de primer grado afectados, de tal forma que ésta es del 45 por 100 cuando sólo uno de los progenitores presentó el problema y se eleva al 60 por 100 cuando lo presen-

taron ambos (American Sleep Disorders Association, 1997).

En niños, este problema no suele coexistir con otras alteraciones psicopatológicas, a excepción de otras parasomnias, tales como los terrores nocturnos. En adultos, por el contrario, la literatura disponible documenta altos niveles de psicopatología, constatándose una elevada *comorbilidad* con trastornos de la personalidad y trastornos de ansiedad (Szelenberger, Niemcewicz y Dabrowska, 2005).

La grabación en vídeo durante la noche puede ser muy útil de cara a la evaluación del sonambulismo y su adecuado *diagnóstico diferencial*, particularmente respecto a otras parasomnias tales como los terrores nocturnos, dada su estrecha vinculación. Igualmente, es necesario diferenciar el sonambulismo de la epilepsia, para lo cual resulta determinante la información proporcionada por la PSG y el electroencefalograma (EEG). La PSG pone de relieve que los episodios de sonambulismo se producen durante el sueño NREM, habitualmente durante las fases 3 y 4, no apreciándose actividad anormal alguna en el registro del EEG.

Generalmente, el sonambulismo no requiere ninguna *intervención terapéutica* específica, sino simplemente seguir unas medidas generales y tomar una serie de precauciones para evitar accidentes fortuitos y que el sujeto pueda hacerse daño. Igualmente, resulta muy útil evitar la exposición a situaciones que puedan facilitar la ocurrencia de los episodios, tales como la privación de sueño, el patrón irregular de sueño-vigilia y el estrés. En los casos más graves el sonambulismo puede ser manejado con despertares programados y tratamiento farmacológico, particularmente con benzodiazepinas, tales como el clonazepam, en dosis bajas (Remulla y Guillemínault, 2004).

9.3. Trastorno de conducta del sueño REM

El trastorno de conducta del sueño REM (TCREM) es una parasomnia identificada y descrita originalmente en el año 1986 por Schenck, Bundlie, Ettinger y Mahowald. *Se trata de un problema* caracterizado por la pérdida intermitente de la atonía muscular típica del sueño paradójico y la emergencia de una actividad motora compleja y excesiva, habitualmente manifestada mediante conductas vi-

gorosas e incluso violentas, asociadas a ensoñaciones de contenido generalmente desagradable. Entre estas conductas, que representan el correlato motor de la actividad onírica del paciente, se incluyen, por ejemplo, gritar, agitar los brazos, dar patadas y puñetazos o levantarse de la cama; de ahí la caracterización de esta patología como «actuación de los ensueños». Como resultado de ello, las lesiones no son infrecuentes, tal como informan entre un 33 por 100 y un 65 por 100 de los pacientes, pudiendo producirse laceraciones, hematomas y fracturas tanto en el propio individuo como en su compañero/a de cama (Sellés y García Navarro, 2007).

La frecuencia de estos episodios, que ocurren preferentemente en la segunda mitad de la noche, varía desde una sola vez cada varias semanas hasta varios episodios por noche, y a pesar de que en ocasiones la actividad motora es muy significativa, pocos pacientes se quejan de alteración del sueño nocturno, por lo que la presencia de fatiga y somnolencia excesiva diurna es infrecuente. La duración de los episodios suele ser breve, y en caso de despertarse el sujeto en medio de uno de ellos, recupera rápidamente la conciencia y la orientación.

El TCREM puede manifestarse tanto en forma aguda como crónica. La forma aguda tiene una causa tóxico-metabólica derivada de la acción de ciertas sustancias; es decir, está normalmente inducida por el uso de determinados fármacos y drogas o asociada con su retirada (Plante y Winkelman, 2006). Un ejemplo representativo del primer caso pueden ser los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, mientras que en el segundo podríamos citar el abandono del consumo crónico excesivo de sustancias tales como el alcohol y la cocaína, o de fármacos como los barbitúricos y las anfetaminas (Simón, 2011). Sin embargo, la forma crónica, en la que los síntomas progresan a lo largo del tiempo, con una duración en cualquier caso no inferior a los seis meses, es la más habitual.

La forma crónica del TCREM es idiopática en aproximadamente el 60 por 100 de los casos, siendo en el resto secundaria a diversas alteraciones neurológicas, particularmente enfermedades neurodegenerativas (Paparrigopoulos, 2005). Así, afecta a un 30-40 por 100 de los pacientes con enfermedad de Parkinson, a más del 60 por 100 de los pacientes con demencia con cuerpos de Lewy y prácticamente a la

totalidad de casos de atrofia multisistémica (Santamaría, Iranzo y Tolosa, 2004). Esta diferenciación entre las formas idiopática y secundaria del TCREM no está, sin embargo, exenta de controversia, ya que esta parasomnia puede manifestarse antes de la aparición evidente de los síntomas característicos de la enfermedad degenerativa, precediendo a ésta incluso en más de 10 años (Schenck y Mahowald, 2005). Además, en algunos sujetos diagnosticados con la forma idiopática se aprecian alteraciones subclínicas características de las enfermedades neurodegenerativas, lo que podría llevarnos a considerar el TCREM una manifestación precoz de determinados trastornos neurodegenerativos, de manera que se constituiría en el síntoma inicial de éstos.

Esta alteración, en su típica forma crónica, *afecta preferentemente* a personas de más de 50-60 años (Ferini-Strambi y Zucconi, 2000), siendo una de las parasomnias más prevalentes en personas de edad avanzada, aunque puede comenzar a cualquier edad, particularmente si se relaciona con narcolepsia. En su forma idiopática presenta un marcado predominio masculino, como lo demuestra el hecho de que entre el 80 por 100 y el 90 por 100 de las personas afectadas sean varones, y su prevalencia en la población general no parece superar el 0,5 por 100 (Fantini, Ferini-Strambi y Montplaisir, 2005).

El *diagnóstico* de este trastorno debe ser clínico y polisomnográfico, siendo muy útil también el registro audiovisual simultáneo a la PSG (videopolisomnografía, VPSG). Además, en los últimos años se han desarrollado diversos instrumentos que proporcionan información muy útil tanto para la detección precoz y la evaluación inicial del problema como para analizar la progresión de éste y medir la respuesta al tratamiento (Simón y Bueno, 2013).

Actualmente, el *tratamiento* del TCREM es esencialmente farmacológico, siendo el clonazepam el fármaco de elección, sin olvidar la creación de un ambiente seguro en el dormitorio y la necesaria educación del paciente y su compañero/a de cama.

10. TRASTORNO DEL SUEÑO INDUCIDO POR SUSTANCIAS/MEDICAMENTOS

El trastorno del sueño inducido por sustancias/medicamentos *tiene que ver con* aquellas disfunciones del sueño que aparecen como resultado de los

efectos tanto del consumo como del abandono de determinadas sustancias, tales como drogas o cierto tipo de fármacos. Dependiendo de cuál sea la alteración del sueño predominante, el DSM-5 especifica los tipos con *insomnio*, con *somnolencia diurna*, con *parasomnia* y *mixto* de trastorno del sueño inducido por sustancias/medicamentos.

Los trastornos del sueño pueden aparecer por consiguiente como resultado tanto del consumo e intoxicación como de la abstinencia de muy diversas sustancias, siendo las más representativas en nuestro entorno las siguientes: alcohol, cafeína, estimulantes, cocaína, opiáceos, hipnóticos y ansiolíticos. Además, es muy importante considerar que algunos fármacos prescritos para el tratamiento de muy diversas enfermedades pueden provocar como efecto secundario alteraciones del sueño. Es el caso de los corticosteroides, antihistamínicos, broncodilatadores y betabloqueantes, por citar ejemplos de fármacos muy utilizados en la práctica médica para el tratamiento de numerosos problemas de salud. Por ello, a nivel clínico, es muy relevante el *diagnóstico diferencial* entre el trastorno del sueño inducido por sustancias/medicamentos y otras patologías del sueño asociadas a diversas enfermedades médicas, para lo cual ha de prestarse especial atención tanto a los resultados de la evaluación como a la cronología de los síntomas.

Para terminar, señalar que el tipo específico de trastorno del sueño inducido por sustancias/medicamentos varía dependiendo del fármaco y/o de la droga que se consume, así como de si el individuo se encuentra en una etapa de intoxicación o de desintoxicación y abstinencia.

11. CONCLUSIONES

Los trastornos del sueño son un numeroso grupo de alteraciones de etiologías muy variadas, prevalencia creciente en nuestra sociedad y repercusiones muy negativas en la calidad de vida de las personas que los padecen. Aunque se ha avanzado de manera muy significativa en la clarificación del origen y características de muchas de estas alteraciones, lo cierto es que su propia complejidad, manifestada por la implicación de múltiples variables de diversa naturaleza, unida al elevado número de trastornos del sueño actualmente reconocidos, ha-

cen que se trate de un campo que demanda una gran atención. Evidentemente, sólo desde el conocimiento preciso de la psicopatología de estos problemas será posible planificar estrategias de intervención que contribuyan de manera eficaz y eficiente a su adecuado manejo y control.

El trabajo del psicólogo en este campo goza cada vez de mayor reconocimiento, desempeñando un papel central tanto en el ámbito de la investiga-

ción básica, canalizada esencialmente, aunque no de manera exclusiva, a través de la psicopatología, como en el contexto de la investigación aplicada, centrada de manera muy especial en la evaluación y tratamiento psicológicos. Gracias a todo ello, se han desarrollado numerosas herramientas y estrategias de intervención cognitivo-conductual que son utilizadas de manera efectiva por los psicólogos clínicos en su práctica profesional con este tipo de pacientes.

LECTURAS RECOMENDADAS

- American Academy of Sleep Medicine (2005). *The international classification of sleep disorders: diagnostic and coding manual* (2.^a ed.). Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine.
- Lee-Chiong, T. L. (dir.) (2006). *Sleep: a comprehensive handbook*. Hoboken, NJ: Wiley.
- Lee-Chiong, T. L. (dir.) (2009). *Sleep medicine essentials*. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell.
- Perlis, M. L. y Lichstein, K. L. (dirs.) (2003). *Treating sleep disorders. Principles and practice of behavioral sleep medicine*. Hoboken, NJ: Wiley.
- Reite, M., Weissberg, M. y Ruddy, J. (2009). *Clinical manual for evaluation and treatment of sleep disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Trastornos sexuales y problemas de pareja



Disfunciones sexuales

JOSÉ ANTONIO CARROBLES
CARMEN ALMENDROS

1. INTRODUCCIÓN

Los trastornos o disfunciones sexuales se caracterizan globalmente por una alteración en el desempeño o funcionamiento sexual normal de un sujeto producida en alguna de las fases que componen típicamente la actividad o la respuesta sexual humana y que genera malestar y fracaso en quienes la sufren. Las disfunciones sexuales pueden ser muy variadas y suelen clasificarse distribuyéndolas entre una u otra de las fases que componen la actividad sexual. El modelo actualmente adoptado por la comunidad científica sobre la respuesta sexual humana consta de cuatro fases: deseo, excitación, orgasmo y resolución; y se considera que la persona ha de seguir necesariamente esta secuencia en cualquier tipo de actividad sexual que realice para poder alcanzar el orgasmo o el placer. El modelo sobre el ciclo de la actividad sexual humana ha variado considerablemente a lo largo del tiempo en función del nivel de conocimientos científicos disponibles en cada caso, hasta llegar al modelo de cuatro fases actualmente propuesto (Carrobles y Sanz, 1991; Ellis, 1906; Kaplan, 1979; Kinsey, Pomeroy y Martin, 1953; Masters y Johnson, 1966). Las distintas disfunciones sexuales existentes se clasifican de este modo en una u otra de estas cuatro fases y se consideran por ello trastornos propios de ellas. En la tabla 23.1 puede verse una panorámica global de estas disfunciones distribuidas entre una u otra de esas cuatro categorías o fases postuladas, de acuerdo con los sistemas clasificatorios de los trastornos mentales actualmente vigentes, el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders*,

DSM-5), desarrollado por la Asociación Psiquiátrica Americana (American Psychiatric Association [APA], 2013) y la Clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10), elaborada por la Organización Mundial de la Salud (OMS, 1992, 2000), en el capítulo correspondiente dedicado a los trastornos mentales.

2. CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LAS DISFUNCIONES SEXUALES

Antes de pasar a describir las distintas disfunciones sexuales, quizá sea conveniente precisar los cambios tanto fisiológicos como psicológicos que de forma normal se producen en una persona en cada una de las fases que componen la respuesta o la actividad sexual para de este modo poder entender mejor que un sujeto con una disfunción sexual concreta no experimenta dichos cambios. En consecuencia, para el diagnóstico de una disfunción sexual determinada debemos comparar las quejas o las anomalías que el sujeto o paciente nos expone en la consulta respecto a su actividad sexual con los datos disponibles normalizados sobre lo que idealmente habría de tener lugar durante la correspondiente fase de la actividad sexual que estamos considerando. Con este propósito, presentamos en la tabla 23.2 los cambios que normalmente tienen lugar en cada una de las fases de la respuesta sexual humana, tanto en los hombres como en las mujeres (Carrobles, 1996). Obsérvese, sin embargo, que en la tabla se destacan de modo particular los cambios ocurridos a nivel genital por ser éstos los específicamente característicos de las

TABLA 23.1

Clasificación de las Disfunciones sexuales según las fases del ciclo de la respuesta sexual en el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (OMS, 1992, 2000)

Fases/tipos	Según el DSM-5	Según la CIE-10
Trastornos del deseo sexual	<ul style="list-style-type: none"> — Trastorno de deseo sexual hipoactivo en el varón. — Trastorno del interés/excitación sexual femenino. 	<ul style="list-style-type: none"> — Ausencia/pérdida deseo sexual (H/M). — Rechazo, ausencia de placer sexual (H/M). — Impulso sexual excesivo (H/M).
Trastornos de la excitación sexual	<ul style="list-style-type: none"> — Trastorno eréctil. — Trastorno del interés/excitación sexual femenino. 	<ul style="list-style-type: none"> — Fracaso de la respuesta sexual (H/M).
Trastornos orgásmicos	<ul style="list-style-type: none"> — Eyaculación prematura (precoz). — Eyaculación retardada. — Trastorno orgásmico femenino. 	<ul style="list-style-type: none"> — Disfunción orgásmica (H/M). — Eyaculación precoz (H).
Trastornos sexuales por dolor	<ul style="list-style-type: none"> — Trastorno de dolor genito-pélvico asociado a la penetración en la mujer. 	<ul style="list-style-type: none"> — Dispareunia sin causas orgánicas (H/M). — Vaginismo sin causas orgánicas (H/M).

Nota: H/M = hombre/mujer.

distintas disfunciones sexuales y los que sirven de base para establecer el diagnóstico diferencial. No obstante, cabe recordar que junto a estos cambios genitales tienen lugar otros muchos extragenitales o más generales en el organismo de la persona (p. ej., tensión muscular generalizada, incremento de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca, alteraciones respiratorias, alteraciones en el riego sanguíneo y la temperatura de determinadas regiones corporales), aunque la mayoría no son específicamente sexuales, pues pueden manifestarse también en otros estados de activación psicofisiológicos y asociados a otros trastornos mentales. Por todo ello, en la práctica clínica el diagnóstico de las disfunciones sexuales suele restringirse principalmente a la mera observación de los posibles cambios ocurridos en los genitales.

A continuación presentaremos las distintas disfunciones sexuales según los sistemas diagnósticos

que se utilizan actualmente, el DSM-5 y la CIE-10. En esta última, a diferencia de la primera clasificación, se establecen unos criterios generales para las disfunciones sexuales, que incluimos en la tabla 23.3.

2.1. Trastornos del deseo sexual

2.1.1. Deseo sexual hipoactivo y aversión al sexo

El principal problema del deseo sexual es la pérdida o reducción importante de éste, lo que técnicamente se denomina *deseo sexual hipoactivo*, definido por la ausencia o la deficiencia de fantasías sexuales y de interés por mantener relaciones sexuales de forma persistente o recurrente. El trastorno tiene una prevalencia relativamente considerable, y suele presentarse con mayor frecuencia en las mujeres que en

TABLA 23.2

Principales cambios o reacciones psicofisiológicas ocurridas durante la respuesta sexual humana

Fase	Mujer	Hombre
Deseo	<ul style="list-style-type: none"> — Presencia de pensamientos o fantasías sexuales. — Deseo de actividad sexual. — Posibles cambios hormonales. 	<ul style="list-style-type: none"> — Presencia de pensamientos o fantasías sexuales. — Deseo de actividad sexual. — Posibles cambios hormonales.
Excitación	<ul style="list-style-type: none"> — Lubricación, engrosamiento y expansión del interior de la vagina. — Hinchazón y erección del clitoris. — Elevación del útero. — Alisamiento y separación de los labios mayores de la vagina. — Engrosamiento y coloración de los labios menores de la vagina. — Aparición al final de la fase de la plataforma orgásmica y la retracción del clitoris. — Secreción de las glándulas de Bartholino. — Sensación subjetiva de excitación. 	<ul style="list-style-type: none"> — Erección del pene. — Agrandamiento de la próstata. — Engrosamiento, elevación y rotación de los testículos. — Incremento y coloración de la corona del glande. — Secreción de las glándulas de Cowper. — Sensación subjetiva de excitación.
Orgasmo	<ul style="list-style-type: none"> — Contracciones del útero. — Contracciones rítmicas de la vagina y de la plataforma orgásmica. — Contracciones del esfínter rectal. — Sensación y estado de placer. 	<ul style="list-style-type: none"> — Contracciones de las vesículas seminales, próstata y conducto eyaculador. — Contracciones rítmicas de la uretra y del pene con la expulsión del semen. — Contracción del esfínter rectal. — Sensación y estado de placer.
Resolución	<ul style="list-style-type: none"> — Regresión y pérdida de la vasocongestión del clitoris. — Desaparición de la plataforma orgásmica y de la vasocongestión de las paredes de la vagina. — Desaparición de la hinchazón de los labios mayores y menores. — Regresión del útero a su posición habitual. — Sensación de alivio y relajación. 	<ul style="list-style-type: none"> — Pérdida de la erección del pene. — Descenso de los testículos y pérdida de la congestión testicular. — Desaparición de la congestión del escroto. — Estado o período refractario. — Sensación de alivio y relajación.

TABLA 23.3

Criterios diagnósticos generales para las Disfunciones sexuales no orgánicas, según la CIE-10 (OMS, 1992, 2000)

- G1. El individuo es incapaz de participar en una relación sexual tal como desearía.
- G2. La disfunción se presenta frecuentemente, pero puede no ocurrir en algunas ocasiones.
- G3. Presencia de la disfunción durante al menos seis meses.
- G4. El trastorno no puede atribuirse en su totalidad a ningún otro de los trastornos mentales y del comportamiento de la CIE-10, ni a otros trastornos físicos (como una alteración endocrina) o secundarios a tratamientos farmacológicos.

los hombres, como demuestran las cifras globales: 30,25 por 100 en las mujeres y 14,75 por 100 en los hombres (Laumann, Paik y Rosen, 1999).

El otro problema considerado clásicamente dentro de este apartado es el denominado *trastorno por aversión al sexo*, caracterizado por la experiencia de una aversión intensa y recurrente por parte de una persona hacia los contactos sexuales genitales con una pareja y su consiguiente evitación. En los casos más extremos, la aversión puede llegar a extenderse a otras actividades y partes del cuerpo. Las características de este trastorno son básicamente idénticas para los hombres y las mujeres. No se conocen apenas cifras sobre la prevalencia de este trastorno, algo que llama la atención, pero se supone que es un trastorno bastante raro y más frecuente en las mujeres que en los hombres, en los que es casi inexistente

(Meana, Binik y Thaler, 2008). Una de las razones más probables de esta ausencia puede también tener que ver con la frecuente confusión, solapamiento o escasa distinción entre los trastornos de deseo, de excitación y por aversión sexual en muchos de los estudios existentes (Palacios, Castaño y Grazziotin, 2009).

Las características específicas y diagnósticas para estos trastornos, según el anterior DSM-IV-TR, y de forma prácticamente similar para hombres y mujeres, pueden verse con detalle en la tabla 23.4. Por su parte, la CIE-10 propone unos criterios prácticamente idénticos para el diagnóstico del deseo sexual hipoactivo, al que denomina «falta o pérdida de deseo sexual», con la única diferencia de que establece, como es habitual en la CIE-10, la exigencia de un período mínimo de padecimiento del trastor-

TABLA 23.4

Criterios diagnósticos para los Trastornos del deseo sexual según el DSM-IV-TR (APA, 2000) y la CIE-10 (OMS, 1992, 2000)

Deseo sexual hipoactivo (APA, 2000)	Ausencia o pérdida del deseo sexual (OMS, 2000)
<p>A) Disminución o ausencia de fantasías y deseos de actividad sexual de forma persistente o recurrente. Deben tomarse en consideración factores tales como la edad, el sexo y el contexto cultural, social e interpersonal del individuo.</p> <p>B) El trastorno provoca malestar acusado o dificultades en las relaciones interpersonales.</p> <p>C) El trastorno sexual no se explica mejor por la presencia de otro trastorno psicopatológico, ni es debido a una enfermedad médica, ni al efecto directo de alguna sustancia (drogas, fármacos, etcétera).</p>	<p>A) Deben cumplirse los criterios generales de disfunción sexual (G1-G4 de la tabla 23.3).</p> <p>B) Ausencia o pérdida del deseo sexual, que se pone de manifiesto por la disminución de búsqueda de estímulos de contenido sexual, de pensamientos sexuales asociados con el deseo o apetito sexuales o de fantasías sexuales.</p> <p>C) Ausencia de interés para iniciar una actividad tanto con una pareja como mediante la masturbación solitaria, que da lugar a una frecuencia de actividad claramente inferior a la esperada, teniendo en cuenta la edad y el contexto, o a una frecuencia muy claramente reducida respecto a niveles previos muy superiores.</p>
Trastorno por aversión al sexo (APA, 2000)	Rechazo sexual (OMS, 2000)
<p>A) Aversión extrema persistente o recurrente hacia los contactos sexuales genitales con una pareja y la evitación de la práctica totalidad de éstos.</p> <p>B) La alteración provoca malestar acusado o dificultades en las relaciones interpersonales.</p> <p>C) El trastorno sexual no se explica mejor por la existencia de otro trastorno psicopatológico, excepto por otro trastorno sexual.</p>	<p>A) Deben cumplirse los criterios generales de disfunción sexual (G1-G4 de la tabla 23.3).</p> <p>B) La perspectiva de una interacción sexual con una pareja produce tanta aversión, miedo o ansiedad que la actividad sexual se evita o, si ésta sucede, se acompaña de fuertes sentimientos negativos y de incapacidad para experimentar cualquier placer.</p> <p>C) La aversión no es una consecuencia de ansiedad en la actuación (reacción a fracaso previo de la respuesta sexual).</p>

no de seis meses. Incidentalmente, cabe mencionar que la exigencia de este período de tiempo mínimo de seis meses es también asumida de forma prácticamente generalizada para el diagnóstico de todos los trastornos sexuales en el DSM-5.

En cuanto a las diferencias diagnósticas existentes entre el DSM-IV-TR y la CIE-10, según puede observarse en la tabla 23.4, respecto al trastorno por aversión al sexo, éstas son mucho mayores que en el caso del deseo sexual hipactivo, pues además de la diferencia habitual en cuanto al tiempo mínimo exigido de seis meses de padecimiento previo del trastorno por parte de la CIE-10, esta última clasificación no limita exclusivamente el trastorno a la aversión o a la evitación del contacto sexual genital, sino que también incluye otras actividades sexuales que dan lugar a «sentimientos fuertemente negativos y a la incapacidad para experimentar cualquier tipo de placer». La CIE-10 también excluye de este diagnóstico los casos en que la aversión es debida a la ansiedad que produce la propia práctica de las relaciones sexuales. Sobre estas características, sin embargo, cabe decir que resultan un tanto confusas y están poco especificadas.

En el DSM-5, los cambios introducidos en el caso de los trastornos del deseo sexual son considerables. En cuanto al trastorno por aversión al sexo, se propone su eliminación del ámbito de las disfunciones sexuales y su inclusión como una fobia específica dentro de los trastornos de ansiedad, referida esta ansiedad a determinados estímulos o experiencias sexuales específicas. Las razones esgrimidas por el grupo de trabajo del DSM-5 de este tipo de trastornos para este cambio tienen que ver con su aparente similitud con una fobia específica en los dos componentes básicos que caracterizan a éstas: el miedo (ansiedad) y la evitación (Kaplan, 1987). Por otro lado, estos trastornos también parecen encajar con bastante precisión en el «modelo de los dos factores», propuesto inicialmente por Mowrer (1947), sobre la génesis y el mantenimiento de las fobias, y la consiguiente buena perspectiva de superación desde el ámbito de la terapia de conducta por medio del empleo de técnicas como la desensibilización sistemática y la exposición.

Pero los cambios más relevantes propuestos tienen que ver con el deseo sexual hipactivo, para el que se sugiere, en el caso de las mujeres, su inclusión en una nueva categoría no contemplada en el ante-

rior DSM-IV-TR denominada *trastorno del interés/ excitación sexual femenino*, además de unir, como indica su nombre, el «trastorno del deseo sexual hipactivo» y el «trastorno de excitación sexual femenino» dentro de una misma categoría dejando atrás su tradicional separación (tabla 23.5). Las razones esgrimidas para apoyar estos cambios son múltiples y diversas. Una primera razón se apoya en el aparente solapamiento observado empíricamente entre el deseo y la excitación sexual (al menos a nivel subjetivo) y que se manifiesta de hecho en las dificultades que a muchas mujeres les plantea diferenciar uno de otro en sus experiencias sexuales (Brotto, 2010; Graham, Sanders, Milhausen y McBride, 2004; Hartmann, Heiser, Ruffer-Hesse y Kloth, 2002). También se esgrime en el mismo sentido la elevada comorbilidad encontrada habitualmente entre estos trastornos. Otra de las razones sugeridas alude a la tradicional secuencia de deseo seguido de excitación que, aunque se cumple en muchas mujeres, en otras parece estar invertida (Graham et al., 2004). También se esgrimen, en el mismo sentido, las inconsistencias observadas en la definición del propio deseo sexual, centrada en unos casos en la actividad sexual como indicador y en otros más en los pensamientos y las fantasías que lo acompañan o preceden, aunque es un hecho bien conocido que muchas mujeres informan de que sólo muy raramente tienen fantasías sexuales. La solución adoptada en el DSM-5 es la de mantener la posible existencia de fantasías pero añadiendo la presencia de pensamientos eróticos o sexuales. Otros autores, por último, aluden a la supuesta naturaleza responsiva del deseo sexual femenino. En el fondo de toda esta controversia se encuentra, como puede verse, el hecho de que el deseo sexual es un fenómeno emocional realmente complejo y, como tal, difícilmente reducible a una simple fase de la respuesta sexual humana.

Otros cambios en la misma línea de unificar ambos trastornos (el deseo y la excitación) en un solo diagnóstico tienen que ver, por un lado, con el cambio de la palabra «deseo» por la de «interés» para evitar, según los autores, las posibles connotaciones de deficiencia o de necesidad biológica que la palabra «deseo» puede implicar y que difícilmente se asociarían con el término «interés», mucho más neutral. La nueva propuesta también incluye otros indicaciones diagnósticas que tratan de superar al-

TABLA 23.5

Criterios diagnósticos para el Trastorno del interés/excitación sexual femenino según el DSM-5 (APA, 2013)

- A) Ausencia o reducción significativa del interés/excitación sexual, manifestado a través de al menos tres de los siguientes indicadores:
1. Ausencia o reducción del interés respecto de la actividad sexual.
 2. Ausencia o reducción de pensamientos y fantasías erótico/sexuales.
 3. Inicio reducido o ausente de la actividad sexual y escasa receptividad a los intentos de iniciarla por parte de la pareja.
 4. Ausencia o reducción de la excitación y el placer durante la actividad sexual en casi todas o todas las ocasiones (aproximadamente en el 75-100 por 100) de la actividad sexual en pareja (en situaciones y contextos concretos o, si es generalizada, en todos los contextos).
 5. Interés o excitación sexual ausente o reducida en respuesta a estímulos sexuales o eróticos, internos o externos (escritos, verbales o visuales).
 6. Ausencia o reducción de las sensaciones genitales o no genitales durante la actividad sexual en casi todas o todas las relaciones sexuales (aproximadamente en el 75-100 por 100; y en situaciones y contextos concretos o en todos los contextos, si el problema es generalizado).
- B) Los síntomas del criterio A han persistido durante al menos un período de 6 meses.
- C) Los síntomas del criterio A provocan un malestar clínicamente significativo en el individuo.
- D) La disfunción sexual no se explica mejor por un trastorno mental no sexual o como consecuencia de una alteración grave de la relación (p. ej., violencia de género) u otros factores estresantes significativos y no se puede atribuir a los efectos de una sustancia o medicación o a otra afección médica.

Especificadores:

- De toda la vida o adquirido.
- Generalizado o situacional.
- Nivel de gravedad: leve, moderado o grave.

gunas imprecisiones incluidas en el anterior DSM-IV-TR. Una de estas imprecisiones tiene que ver con el especificador «persistente» o «recurrente», poco útil y para el que se proponen criterios mucho más claros y precisos, tanto de duración como de frecuencia, con el fin de evitar el riesgo de patologizar las posibles variantes normales del deseo sexual (Ballon, 2008). El nuevo diagnóstico incluye también algunas referencias a los posibles factores etiológicos, entre los que se mencionan los asociados a conflictos en las relaciones interpersonales dentro de la pareja o a la presencia de posibles características o enfermedades médicas.

El último gran cambio propuesto tiene que ver con la definición del otro gran factor incluido en el nuevo diagnóstico: la «excitación», definida en el DSM-IV-TR como la presencia de «una adecuada respuesta de lubricación» por parte de la mujer. Esta condición o característica diagnóstica siempre ha

comportado problemas por el hecho de que la respuesta de lubricación vaginal es relativamente automática, además de producirse inicialmente en el interior de la vagina, por lo que la mujer puede, con frecuencia, no ser consciente de ella. En igual sentido, tampoco existe una clara evidencia de que las mujeres con problemas de excitación sexual tengan necesariamente una alteración en su respuesta genital. La respuesta de lubricación puede, además, tener o no tener lugar asociadamente con la propia excitación subjetiva. Y, en cualquier caso, nunca ha sido evaluada la respuesta de lubricación en los distintos estudios epidemiológicos existentes sobre este trastorno.

En el caso de los hombres, la situación no es exactamente la misma, debido, sobre todo, a la posible confusión que esta nueva categoría diagnóstica del trastorno del interés/excitación sexual pudiera suponer con relación a la de la disfunción eréctil

masculina, especialmente en cuanto al criterio A6 (tabla 23.5).

2.1.2. *Trastorno de deseo sexual hipoactivo en el varón*

En el caso del hombre, sin embargo, en el DSM-5 se continua manteniendo la entidad diagnóstica denominada «trastorno de deseo sexual hipoactivo en el varón» sin apenas variaciones respecto a las características indicadas para este trastorno (*deseo sexual hipoactivo*) en el anterior manual diagnóstico DSM-IV-TR, salvo la inclusión de una mayor especificación en algunos de sus síntomas o características definitorias, como puede observarse en la tabla 23.6 presentada a continuación.

TABLA 23.6

Criterios diagnósticos para el Trastorno de deseo sexual hipoactivo en el varón según el DSM-5 (APA, 2013)

- | |
|---|
| <p>A) Fantasías o pensamientos sexuales o eróticos y deseo de actividad sexual reducidos o ausentes de forma constante o recurrente. Se deben tomar en consideración factores que pueden afectar a la actividad sexual, como la edad y otros factores del entorno sociocultural del sujeto.</p> <p>B) Los síntomas del criterio A han persistido durante un período de tiempo mínimo de unos seis meses.</p> <p>C) Los síntomas del criterio A provocan un malestar clínicamente significativo en el individuo.</p> <p>D) La disfunción sexual no se explica mejor por un trastorno mental no sexual o como consecuencia de una alteración grave de la relación de pareja u otros factores estresantes significativos, y no se puede atribuir a los efectos de una sustancia/medicación o a otra afección médica.</p> |
|---|

Especificadores:

- De por vida o adquirido.
- Generalizado o situacional.
- Nivel de gravedad: leve, moderado o grave.

2.1.3. *Trastorno hipersexual*

Aunque en el DSM-5 se ha desestimado la propuesta inicial del Grupo de trabajo de la APA para las disfunciones sexuales de la inclusión de la nueva

disfunción denominada «trastorno hipersexual» (también conocido popularmente como «adicción al sexo»), nosotros hemos optado por mantener este trastorno dada la creciente presencia en la práctica clínica de pacientes aquejados del mismo y la convicción de que este trastorno acabará por ser incluido oficialmente como una nueva categoría diagnóstica en el futuro. Las razones esgrimidas para esta propuesta están basadas en los múltiples datos acumulados, tanto racionales como empíricos, procedentes de distintos modelos patofisiológicos que respaldan la existencia independiente de un trastorno hipersexual. Una buena revisión general sobre los argumentos y los datos empíricos disponibles que justifican esta propuesta puede encontrarse en el trabajo de Kafka (2010c).

Resumidamente, los principales argumentos a favor de la propuesta son los siguientes: en primer lugar, parece existir actualmente la necesidad clínica o la demanda por parte de algunos pacientes que acuden a las consultas de los servicios de salud mental, de atención o ayuda por la presencia de una necesidad de actividad sexual exagerada y fuera de control, sin que ésta pueda ser contemplada dentro de las parafilias o las disfunciones sexuales actualmente existentes. Estas personas han sido normalmente diagnosticadas hasta la fecha dentro del cajón de sastre de los «trastornos sexuales no especificados», lo que no ha contribuido de ninguna forma a esclarecer la verdadera naturaleza del problema. También se argumenta que un trastorno en cierto modo similar había sido propuesto con anterioridad por otros autores y, más concretamente, que ya se postulaba su posible inclusión en la CIE-10 (OMS, 1992, 2000) entre los trastornos sexuales del deseo, bajo la denominación de «impulso sexual excesivo», aunque los criterios diagnósticos propuestos para este supuesto trastorno estaban escasamente contrastados. Y otro tanto ocurría en el DSM-IV (1994), donde también se incluía dentro de la categoría de «trastornos sexuales no especificados», a modo de ejemplo, la posibilidad de una «adicción sexual no parafilica».

En cuanto a las características básicas propuestas para definir este trastorno, éstas se centran en: 1) la presencia de un marcado y persistente incremento de la actividad sexual normofílica (no parafilica) de un sujeto, junto a 2) las posibles consecuencias adversas que pueden suponer para el sujeto, a nivel personal, interpersonal, familiar o laboral, y la

TABLA 23.7

Posibles criterios diagnósticos para el Trastorno hipersexual (según datos de varios autores)

- A) Durante un período de al menos seis meses, presencia de fantasías sexuales intensas, impulsos sexuales y actividades sexuales asociados a cuatro o más de los siguientes criterios:
1. Un consumo excesivo de tiempo por las fantasías sexuales, los impulsos y la planificación y realización de la actividad sexual.
 2. La manifestación repetida de estas fantasías, impulsos y conductas sexuales en respuesta a estados emocionales disfóricos o alterados (ansiedad, depresión, aburrimiento o irritabilidad).
 3. La manifestación repetida de estas fantasías, impulsos y conductas sexuales en respuesta a acontecimientos vitales estresantes.
 4. Intentos repetidos, pero infructuosos, de controlar o reducir estas fantasías, impulsos y conductas sexuales.
 5. La ejecución repetida de estas actividades sexuales, ignorando el riesgo de daño físico o emocional que pudieran tener para el propio sujeto o para los demás.
- B) La frecuencia y la intensidad de estas fantasías, impulsos y actividades sexuales provocan en la persona un malestar acusado o dificultades clínicamente significativas en las relaciones interpersonales, la actividad laboral o en otras áreas importantes de la actividad del sujeto.
- C) Las fantasías sexuales, los impulsos y las conductas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de sustancias exógenas (drogas o fármacos) o a episodios maníacos.
- D) La persona tiene al menos 18 años de edad.

Especificar el tipo de actividad sexual principal:

- Masturbación.
- Pornografía.
- Actividad sexual con adultos que la aceptan.
- Cibersexo.
- Llamadas telefónicas.
- Clubes de striptease.
- Otras.

posible extensión de esas consecuencias adversas al ámbito público y social, debido principalmente a las conductas de riesgo en las que los afectados pueden llegar a implicarse (tabla 23.7).

La propuesta de este nuevo trastorno hipersexual parece guardar, al menos aparentemente, alguna relación con el problema denominado por algunos autores «adicción sexual» o «adicción al sexo», que ha empezado a gozar recientemente de una cierta popularidad entre algunos sociólogos, sexólogos y terapeutas sexuales. Aunque el problema tiene ya una historia de más de veinticinco años, desde la propuesta inicial de Carnes (1983), y goza de una cierta popularidad en los medios de comunicación, no ha sido propuesto formalmente como una auténtica categoría clínica o un trastorno mental para ser incluido como tal en los manuales diagnósticos al uso desde entonces; en realidad, se consideraba más un problema o una preocupación de

ciertos sectores sociales o religiosos que de los profesionales dedicados al tema (Alonso-Arbiol, 2005).

Con relación a este tema cabe, sin embargo, mencionar la polémica suscitada entre los partidarios de interpretar el concepto como una adicción (también llamados adicciónólogos) y algunos sexólogos que se limitan a considerarlo una simple variante sexual fruto de los cambios sociales y culturales propios de nuestro tiempo, que han propiciado una sexualidad más libre, más abierta y más comercializada, y según los cuales no debería medicalizarse o psicopatologizarse como un problema clínico digno de ser contemplado como un trastorno mental, bajo el epígrafe de una disfunción sexual (Irvine, 1995; Kaplan, 1979; Leiblum y Rosen, 1988; Money, 1989).

Respecto a la conceptualización de este trastorno como una adicción o como un trastorno adictivo,

la propuesta, como está ocurriendo con otros tantos problemas clínicos, se une a la moda actual de las denominadas «adicciones sociales» o «adicciones sin sustancia», basadas en las características de compulsividad y de pérdida de control que suelen llevar asociadas (Goodman, 1992). En este sentido, puede presentarse como anecdótico el intento de conceptualizar el «trastorno obsesivo compulsivo» como una adicción o un problema de tipo adictivo, que algún autor ha utilizado para justificar la aplicación de los mismos argumentos al comportamiento sexual incontrolado propio de la «adicción sexual» (Coleman, 1990). Aunque, obviamente, las adicciones (tanto las físicas como las denominadas sociales) tienen mucho en común con el resto de los trastornos psicopatológicos, creemos que eso no justifica suficientemente la reducción conceptual de muchos de estos trastornos a un simple modelo adictivo, al margen de que no aportan ningún valor añadido que pueda facilitar su tratamiento o prevención.

2.3. Trastornos de la excitación sexual

Como expusimos anteriormente al referirnos a los trastornos del deseo, en el DSM-5 se propone que los problemas de excitación sexual en la mujer sean agrupados y tratados como una misma entidad nosológica, considerándolos problemas del interés/excitación sexual, no estimando, por tanto, la existencia genuina de disfunciones sexuales propias de la excitación sexual en la mujer. Por ello, en este caso se debe incluir el mismo diagnóstico anteriormente mencionado para el caso del «trastorno del interés/excitación sexual femenino» (tabla 23.5), al que remitimos para su consideración, y dedicaremos el grueso de este apartado a los «trastornos de la excitación sexual del hombre», en el que ocupan un lugar realmente prominente.

2.3.1. Trastorno eréctil en el hombre

El trastorno eréctil en el hombre, también denominado «disfunción eréctil masculina» (DSM-5), aunque no es la disfunción sexual más frecuente entre los hombres (lo es la eyaculación prematura o precoz), sí que tiene la peculiaridad de ser el trastorno sexual más molesto y percibido como más incapacitante. El trastorno es definido, por su parte,

como la incapacidad, persistente o recurrente, para obtener o mantener una erección apropiada que permita al hombre consumir la penetración y mantenerla hasta el final de la actividad sexual (criterio A), junto a la consecuencia asociada de provocar en el sujeto que la padece un considerable malestar o dificultades en las relaciones interpersonales con su pareja (criterio C). Los criterios diagnósticos propuestos en la CIE-10 son en este caso prácticamente iguales, salvo en la pequeña variación del nombre, que en el caso de la CIE-10 es el de «fracaso de la respuesta genital».

La definición específica de este trastorno en el DSM-5 y sus principales características diagnósticas pueden verse en la tabla 23.8.

Los datos epidemiológicos existentes sobre el trastorno nos indican, siguiendo a Laumann et al. (1999), una frecuencia del trastorno de un 18 por 100 en los hombres de una edad comprendida entre los 50 y los 59 años de edad (tabla 23.18). Esta cifra tiende a incrementarse considerablemente en los hombres, como es bien sabido, a partir de esta edad, siguiendo una curva exponencial. La razón fundamental de estos cambios tiene que ver con el deterioro progresivo del estado cardiovascular de los hombres asociado al envejecimiento y los posibles problemas arterioescleróticos que este último conlleva en la mayoría de los sujetos. En consecuencia, puede afirmarse, de modo general, que en los jóvenes y adultos de una edad media los problemas de disfunción eréctil tienen una frecuencia escasa y sus causas son principalmente de naturaleza psicológica. En la población masculina de mayor edad, sin embargo, sobre todo en la de más de 70 años, la frecuencia del trastorno es sustancialmente mayor, y sus causas incluyen un componente orgánico o médico muchísimo más considerable.

2.3.2. Trastorno de la excitación sexual en la mujer

Aunque en el nuevo manual diagnóstico DSM-5 (APA, 2013) se ha optado, como mencionamos anteriormente, por fundir en un solo trastorno los problemas de deseo y de excitación sexual, en el denominado «trastorno del interés/excitación sexual femenino», sobre el que pesa una cierta controversia y del que carecemos todavía de bastante información tanto de su utilidad clínica y terapéutica como

TABLA 23.8

Criterios diagnósticos para el Trastorno eréctil, según el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (OMS, 1992, 2000)

Trastorno eréctil (DSM-5)	Fracaso de la respuesta genital (CIE-10)
<p>A) Experiencia de al menos uno de los tres síntomas siguientes en casi todas o todas las ocasiones (aproximadamente 75-100 por 100) de la actividad sexual (en situaciones y contextos específicos o, si es generalizado, en todos los contextos).</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dificultad marcada para conseguir una erección durante la actividad sexual. 2. Dificultad marcada para mantener la erección hasta finalizar la actividad sexual. 3. Reducción marcada de la rigidez de la erección. <p>B) Los síntomas del criterio A han persistido durante un período mínimo de unos seis meses.</p> <p>C) Los síntomas del criterio A provocan malestar clínicamente significativo en el sujeto.</p> <p>D) La disfunción sexual no se explica mejor por un trastorno mental no sexual o como consecuencia de una alteración grave de la relación u otros factores estresantes significativos y no se debe a los efectos de una sustancia/medicación o a otra afección médica.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — De por vida o adquirido. — Generalizado o situacional. — Nivel de gravedad: leve, moderado o grave. 	<p>A) Deben cumplirse los criterios generales de disfunción sexual (G1-G4 de la tabla 23.3).</p> <p>B) Fracaso en conseguir una erección suficiente al intentar la penetración vaginal. La disfunción se manifiesta como uno de los síntomas siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. La erección completa se consigue durante el juego amoroso inicial, pero desaparece o disminuye al intentar la penetración (y antes de que tenga lugar la eyaculación). 2. Se consigue erección, pero únicamente cuando no se intenta la penetración. 3. Se consigue una erección parcial, no completa, insuficiente para la penetración. 4. No se consigue ninguna tumescencia peneana.

de datos epidemiológicos y etiológicos al respecto, incluimos a continuación los principales datos referidos al anterior «trastorno de la excitación sexual en la mujer» (según el DSM-IV-TR) por continuar siendo, en cualquier caso, de utilidad para el diagnóstico y la intervención en muchos casos de mujeres afectadas por estos problemas. El trastorno de la excitación sexual en la mujer es definido, en el DSM-IV-TR, de forma paralela al trastorno de la excitación sexual en el hombre, como la incapacidad, persistente o recurrente, para obtener o mantener la respuesta de lubricación propia de la fase de excitación, hasta la terminación de la actividad sexual (criterio A), a la que se añade, igualmente, la característica de que el trastorno provoque malestar acusado o dificultades en las relaciones interperso-

nales (criterio B) en la mujer que lo sufre (tabla 23.9).

La frecuencia estimada de este problema es de aproximadamente un 27 por 100 de las mujeres de una edad comprendida entre los 50 y los 59 años (Laumann et al., 1999), aunque aparentemente se incrementa, al igual que en los hombres, a partir de esta edad, y por razones similares, además de las específicamente femeninas relacionadas con la menopausia.

En el DSM-5, como ya comentamos con anterioridad, se suprime el trastorno específico de la excitación sexual en la mujer y se propone en el nuevo trastorno de interés/excitación sexual en la mujer, conjuntamente con el anteriormente denominado «deseo sexual hipoactivo».

TABLA 23.9

Trastorno de la excitación sexual en la mujer según el DSM-IV-TR (APA, 2000)

- A) Incapacidad, persistente o recurrente, para obtener o mantener la respuesta de lubricación propia de la fase de excitación hasta la terminación de la actividad sexual.
- B) El trastorno provoca malestar acusado o dificultades en las relaciones interpersonales.
- C) El trastorno sexual no es causado o no se explica mejor por la presencia en el sujeto de otro trastorno psicopatológico, excepto otra disfunción sexual, y no es debido exclusivamente a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (drogas o fármacos) o a una enfermedad médica.

Posibles tipos a *especificar*:

- De toda la vida o adquirido.
- General o situacional.
- Debido a factores psicológicos o debido a factores combinados.

2.3.3. *Síndrome de excitación genital persistente en la mujer*

Aunque aún existen serias dudas sobre la auténtica naturaleza de este trastorno, también denominado «síndrome de excitación sexual persistente», y ni tan siquiera se ha contemplado aún su incorporación en los manuales diagnósticos actualmente disponibles (DSM-5 y CIE-10), hay datos clínicos empíricos que parecen justificar la existencia de un trastorno sexual peculiar, que afecta particularmente a algunas mujeres, denominado por las autoras que lo describieron por primera vez «síndrome de excitación sexual persistente en la mujer» (Leiblum y Nathan, 2001) y que se caracteriza por un estado de excitación genital continuado e incontrolable, con o sin orgasmo, que puede durar horas, días e incluso semanas o meses, y que aparece de forma todavía misteriosa sin ser suscitado por un estímulo sexual concreto ni motivado por un estado aparente de deseo de tener una actividad sexual (tabla 23.10). Dicho de otro modo, parafraseando a las propias autoras, la persona afectada por este problema experimenta señales persistentes de congestión vaginal y otros signos físicos propios de la excitación sexual, junto a la falta de conciencia de deseo sexual o de

algún tipo de provocación que acompañe a este despertar sexual. Estos signos de excitación sexual pueden hacer sentir a la persona la necesidad de masturbarse o de mantener relaciones sexuales con una pareja para aliviar la sensación de congestión vaginal, pero el orgasmo así alcanzado sólo parece aliviar temporalmente el problema. Las sensaciones de excitación pueden durar horas, días o incluso meses. Esta sensación constante de excitación suele experimentarse como una intromisión no deseada y puede ir acompañada en ocasiones de gran malestar. En algunos casos, sin embargo, las sensaciones de excitación se experimentan como más placenteras. Algunos autores consideran este problema equivalente al trastorno denominado *priapismo* en el caso del hombre, consistente en una vasocongestión peneana crónica o una erección persistente, diagnosticado en el DSM-IV como un trastorno sexual debido a una enfermedad médica. Las mujeres afectadas por este problema suelen sentir un gran desconcierto y una gran vergüenza, lo que les lleva a ocultar su condición y a consultar clínicamente en muy pocos casos. Por esta razón las cifras disponibles sobre datos epidemiológicos del problema son bastante inciertas.

TABLA 23.10

Características del Síndrome de excitación sexual persistente (Leiblum y Nathan, 2001)

- A) La aparición en la mujer de las respuestas fisiológicas características de la excitación sexual (genital y extragenital) que persisten durante un período prolongado de tiempo de horas o de días y que no desaparecen por completo espontáneamente.
- B) Los signos de excitación fisiológica no desaparecen con la experiencia orgásmica ordinaria y pueden requerirse múltiples orgasmos durante horas o días para la remisión.
- C) Estas sensaciones fisiológicas de excitación suelen ser experimentadas como ajenas a cualquier sensación subjetiva de excitación sexual o de deseo.
- D) La excitación sexual persistente puede ser provocada no sólo por la actividad sexual, sino también por estímulos no sexuales (como viajar en coche o en tren o las vibraciones de un teléfono móvil) o sin ningún estímulo externo aparente.
- E) Las señales fisiológicas de excitación persistente se experimentan como extrañas, intrusivas y no deseadas.

En cuanto al diagnóstico diferencial del problema, es importante distinguirlo del trastorno de la hipersexualidad, con el que puede confundirse. En este sentido, cabe recordar que en el caso de las mujeres que informan de hipersexualidad el problema puede manifestarse por una elevada tasa de masturbación, por la presencia de fantasías o pensamientos de contenido sexual de forma intrusiva y recurrente o por una elevada frecuencia de coito. Este trastorno se observa con frecuencia asociado o relacionado con determinadas alteraciones psiquiátricas o neurológicas o con el consumo de ciertos fármacos utilizados para tratar estos trastornos, como la levodopa. Cabe también llamar la atención sobre el hecho de que tampoco la hipersexualidad femenina (también denominada en ocasiones, de forma un tanto peyorativa, *ninfomanía*) se encuentra incluida como un trastorno sexual en el manual DSM-5, ni tan siquiera como una disfunción debida a una enfermedad médica.

Mientras que la hipersexualidad se define como el deseo excesivo con o sin excitación genital persistente, el denominado síndrome de excitación sexual persistente alude a un estado de excitación sexual fisiológica, en ausencia de deseo consciente, que es lo que le hace tan desconcertante. En algunos casos, no obstante, las mujeres pueden identificar un factor desencadenante fiable para las sensaciones de excitación, mientras que en otros no pueden precisar la causa de las intensas sensaciones sobreimpuestas de la vasocongestión y la sensibilidad vaginal. Esta situación produce un gran malestar y la preocupación en las mujeres de padecer una enfermedad o un proceso patológico que pudiera requerir atención médica, y suele ser esta preocupación, junto con el malestar subjetivo derivado del problema, lo que les hace buscar ayuda psicopatológica, aunque suele ser muy frecuente que no lo hagan por la gran vergüenza que les ocasiona.

El síndrome de excitación sexual persistente es extremadamente infrecuente y puede darse en mujeres de cualquier edad, aunque la mayor incidencia se registra en mujeres mayores postmenopáusicas, de edades entre los 40 y los 50 años. En cuanto a sus posibles causas, no son nada claras, habiéndose postulado entre otras la alteración de los nervios sensoriales que inervan los genitales femeninos y, más concretamente, del nervio dorsal del clítoris, una rama distal del nervio pudendo (Waldinger,

2008), en los que se produciría una descoordinación que provocaría el envío de señales sensoriales a lugares equivocados. Este autor, por cierto, sugiere la existencia de una relación entre este trastorno y el denominado «síndrome de las piernas inquietas» y en consecuencia propone que el problema sea denominado con más propiedad «síndrome de los genitales inquietos». Esta teoría se apoya en el hecho de que el problema afecta con mayor frecuencia a las mujeres en la menopausia y también a mujeres sometidas a terapias hormonales en esa edad. La superproducción de testosterona en el caso de algunas mujeres también se ha sugerido como posible causa del trastorno. En igual sentido, también se ha postulado como una posible causa del trastorno el uso de determinadas drogas o sustancias, como la trazodona. Se contempla también la posibilidad de una malformación arterio-venosa pélvica en las ramas arteriales del clítoris (o del pene en el caso del priapismo masculino). En estos casos, las intervenciones quirúrgicas han demostrado ser de alguna eficacia.

En cuanto al tratamiento, aunque no existe ninguno particularmente recomendado de forma general, entre los que pueden ofrecer al menos un alivio temporal se encuentran los recursos quirúrgicos, los antidepresivos, los fármacos antiandrogénicos y los geles y agentes anestésicos de uso tópico, junto a la psicoterapia de tipo cognitivo-conductual que permita a la persona reestructurar el problema en términos más positivos y saludables en lugar de los negativos y vergonzantes que suelen ser habitualmente el caso.

2.4. Trastornos del orgasmo

Los trastornos propios de la fase del orgasmo presentan una mayor variedad, incluyéndose en el caso del hombre la existencia de anomalías en las dos posibilidades extremas dentro de un hipotético continuo: la de un orgasmo (eyaculación) excesivamente rápido o precoz y la opuesta de un orgasmo dificultoso, demorado o imposible de alcanzar. En el caso de la mujer, la situación es relativamente más sencilla, postulándose solamente la existencia de un único tipo de trastorno dentro de esta categoría: el denominado trastorno orgásmico femenino, referido a la dificultad, la demora o la incapacidad para

alcanzar el orgasmo. La razón aparente de estas pequeñas diferencias postuladas entre hombres y mujeres es, sin embargo, sólo aparente, puesto que también cabe reconocer, y existe evidencia contrastada al respecto, la existencia de mujeres con una gran facilidad para alcanzar el orgasmo y hacerlo, incluso, con una gran rapidez, especialmente cuando se consigue a través de la estimulación directa del clítoris. El caso, sin embargo, como fácilmente se comprenderá, se refiere exclusivamente al coito, origen de los trastornos orgásmicos, tanto en los hombres como en las mujeres, pues las cosas serían diferentes si se consideraran otro tipo de actividades o experiencias sexuales para la consecución del orgasmo.

Incidentalmente, cabe también llamar la atención sobre el hecho de que se prefiera utilizar, en el caso de los hombres, el término «eyaculación» en lugar del de «orgasmo» al referirnos al primer tipo de trastorno, el caracterizado por la extrema rapidez en la consecución del mismo. La distinción, obviamente, no es muy relevante, y no merece la pena abundar mucho sobre ella, pero sí cabe precisar que ambos términos «eyaculación» y «orgasmo», y los correspondientes fenómenos a los que refieren, aunque no sean exactamente idénticos, constituyen fenómenos inevitablemente unidos en el hombre en condiciones normales, y se pueden utilizar perfectamente de modo alternativo y equivalente, uno por otro. La otra peculiaridad tiene que ver con la importancia concedida, en el caso del hombre, a la mayor o menor rapidez en alcanzar la eyaculación o el orgasmo y que está relacionada, a su vez, con el fenómeno fisiológico que acompaña o sigue a la eyaculación: la existencia de un período temporal inevitable en todos los hombres denominado período refractario, de mayor o menor duración, durante el cual le resulta fisiológicamente imposible alcanzar un nuevo orgasmo. Esta característica o limitación, según se mire, no afecta a las mujeres, y quizá sea ésta la razón, entre otras, por la que sólo se postula un problema de orgasmo rápido en los hombres, pero no en las mujeres.

En cualquier caso, centrándonos en los trastornos del orgasmo postulados en el DSM-5, se plantea la existencia en los hombres de dos tipos de trastornos orgásmicos: la eyaculación (orgasmo) precoz y el trastorno orgásmico masculino o trastorno orgásmico retardado.

2.4.1. Eyaculación prematura (precoz)

La *eyaculación prematura o precoz* se define como la manifestación en un sujeto de un patrón persistente o recurrente de eyaculación en respuesta a una estimulación sexual mínima y que tiene lugar antes, durante o poco tiempo después de la penetración y antes de que la persona lo desee (criterio A). La alteración provoca, además, un malestar acusado en el sujeto o dificultades en sus relaciones interpersonales (criterio B). El trastorno ocurre con una frecuencia media aproximada de un 30 por 100 en los hombres entre los 18 y los 59 años de edad (Laumann et al., 1999), siendo, con diferencia, el trastorno sexual más frecuente entre la población masculina.

En la tabla 23.11 exponemos los criterios diagnósticos para la eyaculación precoz de la CIE-10, que son prácticamente idénticos a los del DSM-5, salvo en el mayor nivel de precisión o especificidad utilizado por el DSM-5, relacionado el intento de especificar con mayor precisión los criterios diagnósticos del trastorno que siempre ha sido, por otro lado, el gran problema. La gran cuestión ha sido siempre, en este sentido, la de precisar la supuesta duración temporal normal de un coito, o la de la demora temporal mínima de la eyaculación esperable por parte de un hombre una vez iniciado aquél. Aunque los datos disponibles continúan siendo controvertidos, algunas investigaciones recientes han arrojado nueva luz para el esclarecimiento del problema. Éste es el caso, por ejemplo, del estudio de revisión de los trabajos empíricos disponibles sobre la latencia temporal de la eyaculación en ellos (Segraves, 2010), en el que se concluye que la mayoría de ellos (99,5 por 100) tienen una latencia eyaculatoria superior a un minuto. Estos datos son los que han llevado a los proponentes de la nueva definición de la eyaculación prematura (precoz) del DSM-5 a incluir en la definición de este trastorno el límite temporal de un minuto desde el comienzo de la actividad sexual, referida exclusivamente al coito. De igual modo, la definición propuesta en el DSM-5 se refiere, también, a los casos en los que el hombre ha padecido el problema durante toda su vida y no a los casos de eyaculación precoz adquiridos con posterioridad o que tienen lugar en otras actividades sexuales distintas del coito. Aun asumiendo estrictamente los términos de la definición propuesta, so-

TABLA 23.11

Criterios diagnósticos para la Eyaculación prematura (precoz), según el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (OMS, 1992, 2000)

Criterios según el DSM-5	Criterios según la CIE-10
<p>A) Un patrón persistente o recurrente de eyaculación durante la relación sexual de pareja que tiene lugar dentro del intervalo temporal de aproximadamente un minuto después de iniciada la penetración vaginal y antes de que la persona lo desee. Nota: Aunque el diagnóstico de eyaculación prematura (precoz) se puede aplicar a individuos que practican actividades sexuales no vaginales, no se han establecido criterios específicos de duración en dichas actividades.</p> <p>B) El síntoma del criterio A debe haber estado presente por lo menos durante seis meses y se tiene que experimentar en casi todas o todas las ocasiones (aproximadamente 75-100 por 100) de la actividad sexual (en situaciones y contextos concretos o, si es generalizado, en todos los contextos).</p> <p>C) El síntoma del criterio A provoca un malestar clínicamente significativo en la persona.</p> <p>D) La disfunción sexual no se explica mejor por un trastorno mental no sexual o como consecuencia de una alteración grave de la relación u otros factores estresantes significativos, y no se puede atribuir a los efectos de una sustancia/medicación o a otra afección médica.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — De por vida o adquirido. — Generalizado o situacional. — Nivel de gravedad: <ul style="list-style-type: none"> • Leve (eyaculación entre 30 y 60 segundos). • Moderado (eyaculación entre 15 y 30 segundos). • Grave (eyaculación antes de la penetración, al comienzo de ésta o en los siguientes 15 segundos). 	<p>A) Deben cumplirse los criterios generales de disfunción sexual (G1-G4 de la tabla 23.3).</p> <p>B) Incapacidad para retrasar la eyaculación el tiempo suficiente para disfrutar del coito, manifestado por cualquiera de los siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Aparición de la eyaculación antes o al inicio del coito (si se requiere un tiempo establecido: antes del coito o en sus primeros 15 segundos). 2. La eyaculación se produce en ausencia de erección suficiente para llevar a cabo el coito. <p>C) El problema no es consecuencia de la abstinencia de la actividad sexual prolongada.</p>

bre todo en lo que al intervalo temporal de un minuto se refiere, y que llevaría al diagnóstico de los que podríamos denominar auténticos casos de eyaculadores precoces, la realidad habitual en las relaciones sexuales de coito de una pareja es la pretensión de que éste dure mucho más tiempo. Este hecho concuerda además con la realidad habitual de la mayoría de las mujeres que son capaces de alcanzar el orgasmo a través de la relación exclusiva de coito, entre un 20 y un 30 por 100 aproximadamente, y que

requieren normalmente una duración temporal del acto bastante mayor que la de un minuto y que de media se sitúa en torno a los 4 y 5 minutos. La conclusión principal que quizá quepa extraer de estos hechos es la de que, con independencia del intervalo temporal estricto de un minuto que definiría, probablemente, los casos de eyaculación precoz por causas de naturaleza orgánica o biológicas, una considerable cantidad de hombres son incapaces de posponer la eyaculación en una relación de coito hasta

los cuatro o cinco minutos o más que serían deseables en una relación sexual de pareja. Estos hombres deberían quizá ser también considerados afectados de eyaculación precoz, especialmente si tomamos en consideración el descriptor incluido también en la definición que alude a «antes de que la persona lo desee». Obviamente, lo que la persona desee puede ser bastante diferente de lo que parecen indicarnos los estrictos datos biológicos, y por ello creemos que quizá deberíamos seguir incluyendo a estos hombres como afectados de eyaculación precoz, como de hecho ellos suelen considerarse.

Todo lo dicho hasta aquí no quita para que recordemos que la eyaculación precoz no es, en la mayoría de los casos, una genuina disfunción sexual, al menos en un sentido estrictamente fisiológico, puesto que no podríamos aplicar esta etiqueta de disfunción o de patología a un hombre que alcanza la eyaculación en uno, dos, tres o hasta veinte minutos si ésta tiene lugar masturbándose o en una relación sexual distinta del coito con una pareja. Y, sin embargo, sí que lo hacemos cuando de una relación sexual de coito se trata. En este sentido, y para concluir, cabe recordar que la eyaculación precoz constituye, en realidad, un pseudo-problema o una pseudodisfunción sexual, al igual que la «anorgasmia coital femenina», con la que se encuentra estrechamente relacionada, y que son derivados o producidos por el hecho de centrar e, incluso, reducir la actividad sexual casi en exclusividad a la relación de coito. Sobre ello, conviene recordar que el objetivo de la actividad sexual, sea ésta la que fuere, es el disfrute, la satisfacción, el placer o el orgasmo, si se prefiere, sin importar mucho el modo en que se alcance este placer. Y un último mensaje de optimismo que podríamos añadir a todo esto es el que tiene que ver con las altas tasas de éxito terapéutico que en la actualidad podemos ofrecer desde la psicología cognitivo-conductual para ayudar a los hombres a aprender a controlar y a demorar la respuesta orgásmica y de eyaculación en sus relaciones sexuales de pareja. Cabe recordar al respecto la clara correspondencia existente entre la elevada frecuencia de este problema, la mayor entre todas las disfunciones sexuales masculinas, y la tasa de éxito terapéutico ante el mismo, la mayor, también, con gran diferencia con respecto a las que registran las demás disfunciones sexuales masculinas.

2.4.2. *Trastorno orgásmico masculino*

El otro gran bloque a considerar dentro de este apartado tiene que ver con el actualmente denominado en el DSM-5 *eyaculación retardada*, que alude a la dificultad o imposibilidad de alcanzar el orgasmo en una relación sexual de coito. Para este trastorno, los dos manuales diagnósticos, el DSM-5 y la CIE-10, proponen criterios diagnósticos muy similares (tabla 23.12).

Los cambios sugeridos para el DSM-5 son mínimos, y tienen que ver básicamente con algunas modificaciones o precisiones terminológicas, derivadas principalmente del importante trabajo de revisión elaborado por Segraves (2010). Estos cambios proponen una mayor concisión y precisión en la definición del trastorno, para lo cual contemplan detallar el número mínimo de ocasiones en que ha de ocurrir el problema, incluir un intervalo temporal mínimo de seis meses de mantenimiento de éste y considerar unos especificadores concretos para precisar el nivel de gravedad del problema en una escala de frecuencia de 0 al 100 por 100 en cada caso. Entre las modificaciones menores se incluyen algunos cambios terminológicos, como los referidos al criterio B (tabla 23.12).

2.4.3. *Trastorno orgásmico femenino*

Al considerar el trastorno orgásmico femenino, lo primero que cabe mencionar es la considerable frecuencia con que se manifiesta entre las mujeres en contraste con los hombres, en los que el problema es extremadamente raro, aunque las posibles causas de este fenómeno y estas diferencias continúan siendo motivo de gran controversia. El problema suele definirse en términos generales en el DSM-5, al igual que en la CIE-10, aludiendo al retraso o a la incapacidad para alcanzar el orgasmo. Aunque no queda del todo claro en la definición, conviene recordar que el problema suele estar con frecuencia, al menos de forma implícita, excesivamente polarizado en la relación de coito, en la que efectivamente la mayoría de las mujeres suelen tener dificultades para alcanzar el orgasmo; pero no ocurre lo mismo en otro tipo de actividades sexuales, como la estimulación del clítoris por sí misma o por parte de la pareja, en las que las mujeres muestran una facilidad similar a la observada en los hombres para alcanzar el orgasmo.

TABLA 23.12

Criterios diagnósticos para el Trastorno de Eyacuación retardada, según el DSM-5 (APA, 2013), y la Disfunción orgásmica, según la CIE-10 (OMS, 1992, 2000)

Criterios según el DSM-5	Criterios según la CIE-10
<p>A) Presencia de alguno de los siguientes síntomas en casi todas o todas las ocasiones (aproximadamente el 75-100 por 100) de la actividad sexual en pareja (en situaciones y contextos concretos o, si es generalizada, en todos los contextos) y sin que la persona desee el retardo:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Retardo marcado de la eyacuación. 2. Infrecuencia marcada o ausencia de la eyacuación. <p>B) Los síntomas del criterio A han persistido durante un período mínimo de unos seis meses.</p> <p>C) Los síntomas del criterio A provocan malestar clínicamente significativo en el sujeto.</p> <p>D) La disfunción sexual no se explica mejor por un trastorno mental no sexual o como consecuencia de una alteración grave de la relación u otros factores estresantes significativos, y no se puede atribuir a los efectos de una sustancia/medicación o a otra afección médica.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — De por vida o adquirido. — Generalizado o situacional. — Nivel de gravedad actual: leve, moderado o grave. 	<p>A) Deben cumplirse los criterios generales de disfunción sexual (G1-G4 de la tabla 23.3).</p> <p>B) Existe una disfunción orgásmica (tanto ausencia como retraso del orgasmo) que se manifiesta de una de las siguientes maneras:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. El orgasmo no se ha producido en ninguna situación. 2. La disfunción orgásmica se ha desarrollado después de un período de respuesta relativamente normal: <ol style="list-style-type: none"> a) General: la disfunción se produce en todas las situaciones y con cualquier pareja. b) Situacional. <p><i>Para varones:</i> se pueden aplicar uno de los siguientes criterios:</p> <ol style="list-style-type: none"> i. El orgasmo sólo se produce durante el sueño, nunca durante la vigilia. ii. El orgasmo nunca se produce en presencia de una pareja. iii. El orgasmo se produce en presencia de una pareja, pero nunca durante el coito.

Por lo que respecta a la mujer, y de forma paralela a lo sugerido para el caso del hombre, los criterios básicos para el diagnóstico de esta disfunción sexual según el DSM-5 y la CIE-10 se presentan en la tabla 23.13.

En el nuevo DSM-5 recientemente aprobado se ha propuesto, por su parte, la introducción de algunos cambios relevantes en lo que a la definición y especificación del trastorno orgásmico femenino se refiere. Estos cambios tienen que ver principalmente con la propia definición del problema, en la que se incluyen criterios politéticos, añadiendo a la definición clásica, centrada en la ausencia o el retraso del orgasmo, la alternativa de «una marcada reducción en la intensidad de las sensaciones orgásmicas experimentadas». Con la inclusión de este criterio doble o complementario se pretende, según los autores, por un lado, considerar el hecho de que la «reducida in-

tensidad del orgasmo» constituye un problema (podemos decir que orgásmico) para algunas mujeres (Graham, 2010). En el mismo sentido, también se propone retirar de la definición la alusión al requerimiento de «una fase previa de excitación sexual normal». Con ello se pretende, además de evitar entrar en la disquisición de cómo estimar o precisar la existencia de «una fase de excitación sexual normal» por parte del clínico o de la propia mujer, evitar el prejuicio de que el diagnóstico de un «trastorno de excitación sexual femenino» impida necesariamente el posible diagnóstico complementario de un «trastorno orgásmico», cuando ambos diagnósticos pueden aplicarse independientemente. En igual sentido, también se pretende evitar la suposición de que la experiencia de la excitación sexual en la mujer constituye un fenómeno uniforme y similar en todas ellas, cuando los datos de investigación actualmente dis-

TABLA 23.13

Criterios diagnósticos para el Trastorno orgásmico femenino, según el DSM-5 (APA, 2013), y la Disfunción orgásmica, según la CIE-10 (OMS, 1992, 2000)

Criterios según el DSM-5	Criterios según la CIE-10
<p>A) Presencia de alguno de los siguientes síntomas, experimentado en casi todas o todas las ocasiones (aproximadamente en el 75-100 por 100) de la actividad sexual (en situaciones y contextos concretos o, si es generalizada, en todos los contextos):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Retraso marcado, infrecuencia marcada o ausencia del orgasmo. 2. Reducción marcada de la intensidad de las sensaciones orgásmicas. <p>B) Los síntomas del criterio A han persistido durante un período mínimo de unos seis meses.</p> <p>C) Los síntomas del criterio A provocan malestar clínicamente significativo en el sujeto.</p> <p>D) La disfunción sexual no se explica mejor por un trastorno mental no sexual o como consecuencia de una alteración grave de la relación (p. ej., violencia de género, conflicto de pareja) u otros factores estresantes significativos, y no se puede atribuir a los efectos de una sustancia/medicación o a otra afección médica.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — De por vida o adquirido. — Generalizado o situacional. — Nivel de gravedad actual: leve, moderado o grave. 	<p>A) Deben cumplirse los criterios generales de disfunción sexual (G1-G4 de la tabla 23.3).</p> <p>B) Existe una disfunción orgásmica (tanto ausencia como retraso del orgasmo) que se manifiesta de una de las siguientes maneras:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. El orgasmo no se ha producido en ninguna situación. 2. La disfunción orgásmica se ha desarrollado después de un período de respuesta relativamente normal: <ol style="list-style-type: none"> a) General: la disfunción se produce en todas las situaciones y con cualquier pareja. b) Situacional. <p><i>Para mujeres:</i> el orgasmo se produce en determinadas situaciones (p. ej., durante la masturbación o con determinadas parejas).</p>

ponibles nos indican claramente otras cosas (Basson, 2002; Basson y Schultz, 2007). El cambio de definición también pretende evitar, por último, la frecuente concepción errónea de que el orgasmo femenino es una mera cuestión de todo o nada, cuando la realidad nos indica la existencia de una gran variabilidad, tanto en la intensidad como en la cualidad, del orgasmo femenino.

Esta nueva definición, en el DSM-5, también incluye algunas otras precisiones diagnósticas relacionadas con la especificación de determinados requisitos empíricos, como la duración mínima de seis meses del trastorno y el número mínimo de ocasiones (75 por 100) en que ésta ha de tener lugar. Con la inclusión de estos criterios se justifica sobradamente la eliminación en la definición del trastorno

de la alusión a «persistente o recurrente», difícil de definir y precisar empíricamente. Pero los cambios más significativos introducidos con el fin de mejorar la precisión diagnóstica del trastorno tienen lugar en el apartado dedicado a los especificadores complementarios de éste, pudiendo destacarse al respecto la inclusión de una referencia a los posibles problemas de relación y a los potenciales conflictos de pareja como factores causantes o contribuyentes del trastorno. Entre los posibles motivos del trastorno, también se ha suprimido la alusión a las «causas psicológicas» o a los «factores combinados», con el fin de evitar la supuesta dicotomía entre los factores médicos y los psicológicos al asumir claramente el hecho de que los problemas sexuales suelen ser multifactoriales e incluyen, en la mayoría de los casos,

ambos tipos de factores, orgánicos y psicológicos, y que es al terapeuta al que compete determinar la mayor o menor participación de unos y otros en cada caso (Basson y Schultz, 2007).

En la tabla 23.14 se incluye un breve cuestionario, elaborado por el grupo de trabajo del DSM-5,

con el propósito de evaluar de un modo más específico el nivel de gravedad del trastorno orgásmico en la mujer, que puede complementar la información obtenida por el clínico a través de la entrevista y ayudarlo a evaluar con una mayor precisión el problema.

TABLA 23.14

Escala para la evaluación dimensional del Trastorno orgásmico femenino

1. ¿Ha experimentado, durante los últimos seis meses, la ausencia del orgasmo en sus relaciones sexuales?				
0. No.	1. Sí, en un 25 por 100 de las ocasiones.	2. Sí, en un 50 por 100 de las ocasiones.	3. Sí, en un 75 por 100 de las ocasiones.	4. Sí, en todas las ocasiones.
2. ¿Ha experimentado, en los últimos seis meses, un retraso en el orgasmo, en al menos un 75 por 100 de sus relaciones sexuales durante este tiempo?				
0. Nunca.	1. Sí, un ligero retraso.	2. Sí, un retraso moderado.	3. Sí, un retraso grave.	4. Sí, un retraso extremado.
3. ¿Ha experimentado, en los últimos seis meses, una reducción importante en la intensidad del orgasmo, en al menos un 75 por 100 de sus relaciones sexuales durante este tiempo?				
0. Nunca.	1. Una ligera reducción de la intensidad.	2. Una moderada reducción de la intensidad.	3. Una grave reducción de la intensidad.	4. Una extremada reducción de la intensidad.

2.5. Trastornos sexuales por dolor

Los trastornos sexuales relacionados con el dolor han constituido siempre un campo algo confuso, difícil de definir en sí mismo, tanto por el tipo de problemas que incluye como por la dificultad de poder determinar sus posibles causas. Las razones de estas dificultades están relacionadas, en primer lugar, con el tipo de dolor y la zona o región corporal en que se produce (entrada de la vagina, glande, zona media o profunda vaginal, zona media del pene o zona prostática, etc.). Otro problema añadido es el de la posible asociación que este problema puede tener con el momento o el tipo de actividad sexual que se puede estar realizando (penetración, movimientos de coito, orgasmo, eyaculación, etc.). Y una última cuestión tiene que ver con la decisión que el clínico ha de tomar sobre si el problema es debido a causas orgánicas o enfermedades o si, por el contrario, podemos descartar éstas y atender a las razones puramente funcionales o psicológicas que pudieran estar ocasionándolo.

Los dos grandes grupos de problemas incluidos en este apartado son la *dispareunia*, un término genérico que incluye los distintos tipos de dolor producidos en asociación con las relaciones sexuales, tanto en hombres como en mujeres; y el *vaginismo*, un trastorno sexual específico de la mujer que consiste en la dificultad para lograr la penetración vaginal y en el dolor intenso que suele experimentar si ésta llega a tener lugar. La posición mantenida en el DSM-5, sin embargo, es la de suprimir estas dos categorías de trastornos cuando no sean debidos a la presencia de una enfermedad médica o a la ingesta de alguna sustancia (droga o medicamento) e incluirlas en una nueva categoría diagnóstica denominada «trastorno de dolor genitopélvico y de la penetración», para el caso de las mujeres, así como suprimir por completo los posibles trastornos dispareúnicos o por dolor del DSM-5 en el caso de los hombres y registrarlos en el apartado de «trastornos sexuales no especificados», alegando como principal razón su escasísima incidencia (tabla 23.15). En esta misma tabla se presentan las características diagnósticas básicas atribuidas

TABLA 23.15

*Criterios diagnósticos para la Dispareunia y el Vaginismo (según la CIE-10)
y el Trastorno de dolor genitopélvico/penetración (según el DSM-5)*

Trastorno de dolor genitopélvico /penetración (DSM-5)	Dispareunia no orgánica (CIE-10)
<p>A) Dificultades persistentes o recurrentes con una (o más) de las siguientes experiencias o situaciones:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Penetración vaginal durante el coito. 2. Marcado dolor vulvovaginal o pélvico durante las relaciones de coito vaginal o durante los intentos de penetración. 3. Miedo o ansiedad intensa ante la expectativa de sufrir dolor vulvovaginal o pélvico antes, durante o como resultado de la penetración vaginal. 4. Tensión o contracción intensa de los músculos del suelo pélvico durante el intento de penetración vaginal. <p>B) Los síntomas del criterio A han persistido durante un período mínimo de unos seis meses.</p> <p>C) Los síntomas del criterio A provocan malestar clínicamente significativo en el sujeto.</p> <p>D) La disfunción sexual no se explica mejor por un trastorno mental no sexual o como consecuencia de una alteración grave de la relación (p. ej., violencia de género) u otros factores estresantes significativos, y no se puede atribuir a los efectos de una sustancia/medicación o a otra afección médica.</p>	<p>A) Deben cumplirse los criterios generales de disfunción sexual (G1-G4 de la tabla 23.3).</p> <p>Además en mujeres:</p> <p>B) Dolor experimentado en el introito vaginal durante todo el coito o sólo en la penetración profunda.</p> <p>C) El trastorno no se debe a vaginismo o a ausencia de lubricación vaginal; la dispareunia de origen orgánico se clasificará de acuerdo con el trastorno subyacente.</p> <p>Además, en varones:</p> <p>B) Dolor o molestia experimentados durante la respuesta sexual. Tanto el momento de inicio del dolor como su localización exacta deben ser cuidadosamente registrados.</p> <p>D) La molestia no es debida a factores orgánicos locales. Si fuera debida a éstos, se clasificaría en otra categoría.</p>
<p><i>Especificar si:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — De por vida o adquirido — Nivel de gravedad actual: leve, moderado o grave. 	<p style="text-align: center;">Vaginismo no orgánico (CIE-10)</p> <p>A) Deben cumplirse los criterios generales de disfunción sexual (G1-G4 de la tabla 23.3).</p> <p>B) Existe un espasmo de la musculatura perivaginal de grado suficiente para impedir la penetración o hacerla molesta. La disfunción se manifiesta de una de las siguientes formas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. La respuesta normal nunca se ha producido. 2. El vaginismo se ha producido después de un período de respuesta normal: <ol style="list-style-type: none"> a) Cuando la penetración no se produce, la respuesta sexual es normal. b) Cualquier intento de contacto sexual conlleva una respuesta de miedo generalizado y esfuerzos por impedir la penetración (p. ej., espasmos de los músculos abductores de los muslos).

a la dispareunia en el manual CIE-10, similares para los hombres y las mujeres, y donde el trastorno de denomina «dispareunia no orgánica» y se incluyen los criterios diagnósticos para el nuevo trastorno femenino denominado «trastorno de dolor genito-pélvico/penetración» propuesto en el DSM-5 (APA, 2013).

Otro tanto cabe decir del trastorno del vaginismo, de una prevalencia estimada muy reducida de

alrededor del 1 por 100 o menos (Fugl-Meyer y Sjögren Fugl-Meyer, 1999), caracterizado por la contracción involuntaria de los músculos perineales del tercio externo de la vagina de la mujer ante la posibilidad de una penetración coital o de que algo pueda ser introducido en su vagina, como un tampón, un espéculo o los propios dedos. Esta contracción muscular puede variar considerablemente en

intensidad, abarcando desde una ligera contracción que ocasiona rigidez y malestar hasta la producción de un espasmo muy intenso que puede llegar a impedir la penetración, o, si ésta se fuerza, provocar un gran dolor. Cuando se tiene una larga historia de padecimiento del problema, el espasmo puede llegar a producirse ante la sola idea o el pensamiento anticipatorio de la posibilidad de la penetración, debido a un proceso de generalización. El problema suele ir acompañado de un gran malestar y de dificultades en las relaciones interpersonales mantenidas con la pareja; el trastorno no se explica por la existencia de otro trastorno psicopatológico (excepto otra disfunción sexual) y no es debido exclusivamente a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica. En la tabla 23.15 se recogen las características diagnósticas esenciales incluidas en

la CIE-10, que propone unos criterios diagnósticos prácticamente iguales a los del anterior manual diagnóstico DSM-IV-TR salvo en el nombre, que en la CIE-10 se denomina «vaginismo no orgánico».

Como mencionamos anteriormente, en el DSM-5 todos los problemas de dolor en las relaciones sexuales junto al vaginismo estarían incluidos en un nuevo grupo o categoría diagnóstica denominada «trastorno de dolor genitopélvico y de la penetración», definida en términos generales por la experiencia persistente o recurrente de dolor o dificultades ante distintas experiencias sexuales como la penetración o el simple intento de realizarla (tabla 23.15). En la tabla 23.16 se incluye una escala, propuesta por el grupo de trabajo, para la evaluación de este nuevo trastorno.

TABLA 23.16

Escala para la evaluación dimensional del Trastorno genitopélvico de dolor y de penetración en la mujer

4. ¿Cuántas veces ha intentado realizar el coito o la penetración en los últimos seis meses?...				
5. ¿Cuántas veces ha logrado la penetración vaginal durante los últimos seis meses?...				
6. ¿Cuánta tensión o rigidez experimenta en los músculos de su vagina cuando su marido o su pareja intenta realizar el coito o la penetración con usted?				
0. Ninguna tensión en absoluto.	1. Una ligera tensión.	2. Alguna tensión.	3. Una tensión moderada.	4. Mucha o bastante tensión.
7. ¿Cuánto dolor siente durante los intentos o la realización del coito o la penetración?				
0. Ningún dolor.	1. Un ligero dolor.	2. Algo de dolor.	3. Un dolor moderado.	4. Mucho dolor.
8. ¿Cuánto miedo o ansiedad siente cuando su esposo o su pareja intenta el coito o la penetración con usted?				
0. Ninguno en absoluto.	1. Algo, pero muy poco.	2. Algo.	3. Un miedo moderado.	4. Mucho o siempre.

Las principales razones esgrimidas para justificar este cambio se centran en la escasa fiabilidad de las categorías diagnósticas del vaginismo y de la dispareunia del anterior DSM-IV-TR, a la luz de la mayoría de los datos existentes, junto a la dificultad para diagnosticar diferencialmente estas dos categorías. Por todo ello, afirman los autores, es preferible la propuesta de una simple categoría descriptiva que intente reflejar esta situación y que proporcione un simple marco para facilitar al clínico el diagnóstico y la evaluación de estos problemas que producen

sufrimiento, dolor y dificultades para lograr la penetración en algunas mujeres, pero no de forma tan clara en los hombres.

2.6. Trastornos sexuales producidos por enfermedades médicas o por el consumo de sustancias

La actividad sexual de una persona es altamente sensible y muy influenciada por una multitud de

factores, especialmente por ciertos estados de tensión o de estrés o el padecimiento de determinadas enfermedades médicas o trastornos psicopatológicos. La variedad en este ámbito es muy considerable, de modo que puede afirmarse que todas las disfunciones sexuales existentes son susceptibles de ser producidas o agravadas por una u otra enfermedad orgánica. En estos casos, obviamente, el modo de proceder del clínico ha de ser, por un lado, el de diagnosticar el trastorno o la disfunción sexual de que se trate y, por otro, diagnosticar igualmente la enfermedad médica con la que se encuentra etiológicamente emparentada. Y en cuanto al tratamiento de la disfunción sexual en estos casos, ha de centrarse en la patología orgánico-médica para, a través de ésta, superar de forma paralela la disfunción sexual con ella relacionada.

El funcionamiento sexual de una persona, en general, y la posible aparición en ella de alguna de las disfunciones sexuales existentes, en particular, son también altamente sensibles al padecimiento de otros trastornos psicopatológicos, siendo los más relevantes los trastornos de ansiedad, los trastornos depresivos o los trastornos adaptativos y de estrés. La lógica utilizada al abordar estos casos suele ser la misma que en los anteriores trastornos médicos que acabamos de mencionar: la de centrar la atención prioritariamente en el trastorno psicopatológico y sólo atender posteriormente a la disfunción sexual en el caso de que ésta no se haya superado una vez desaparecido aquél. No podemos entrar aquí en la descripción pormenorizada de los distintos trastornos psicopatológicos con un efecto potencial para producir una disfunción sexual; baste decir al respecto que son la mayoría, lo que queda claramente reflejado en el hecho de que en este caso se permite la posibilidad de incluir un diagnóstico psicopatológico doble: una disfunción sexual y otro trastorno psicopatológico, o viceversa.

Otro tanto suele ocurrir en el caso de los «trastornos sexuales inducidos o producidos por la ingesta de determinadas sustancias», en los que de modo similar se produce en el sujeto un trastorno sexual clínicamente significativo que le provoca malestar acusado o dificultades en sus relaciones interpersonales y que se explica por los efectos fisiológicos directos del consumo de una sustancia. El trastorno, además, no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., un trastorno depresivo ma-

yor). Entre las principales sustancias que pueden producir alguna de las disfunciones sexuales existentes se encuentran, por sólo mencionarlas, el alcohol, las anfetaminas, la cocaína o los opiáceos, entre otras. Y entre los psicofármacos de consumo más habitual que también pueden inducir o provocar disfunciones sexuales se incluyen los sedantes, los tranquilizantes, los hipnóticos, los ansiolíticos y los neurolépticos (Bobes, Dexeus y Gilbert, 1999). En la tabla 23.17 se presentan las características diagnósticas de este tipo de trastornos.

2.7. Otra disfunción sexual especificada y no especificada

Como en el caso de los demás trastornos mentales, en el DSM-5 se aplican estas categorías diagnósticas para los casos en los que predominan los síntomas característicos de una disfunción sexual que causan malestar clínicamente significativo en la persona, pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos o disfunciones sexuales especificadas, y el clínico opta por *comunicar el motivo específico* por el que el problema sexual presentado por el sujeto no cumple los criterios de ninguna disfunción sexual específica en el primer caso, o no comunicarlo en el segundo caso: «otra disfunción sexual no especificada».

3. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS DISFUNCIONES SEXUALES

Las disfunciones sexuales son muy variadas y también bastante frecuentes en nuestra sociedad actual. Se estima que su prevalencia general puede alcanzar hasta un 44 por 100, con un rango entre un 25 y un 63 por 100, en la población femenina; y hasta un 31 por 100 en la masculina, con un rango entre un 10 y un 52 por 100, según uno de los estudios más relevantes llevados a cabo sobre el tema (Laumann et al., 1999), aunque los datos se refieren en exclusividad a la población estadounidense. Estas cifras, como decimos, son generales y pueden reducirse considerablemente si se utilizan criterios más estrictos de diagnóstico, especialmente si se toma en consideración no la simple presencia de la disfunción sexual, sino que ésta persista en el tiempo y que

TABLA 23.17

Disfunción sexual inducida por sustancias o medicamentos, según el DSM-5 (APA, 2013)

- A) En el cuadro clínico predomina un trastorno clínicamente significativo de la función sexual.
- B) Existen pruebas a partir de la historia clínica, la exploración física o las pruebas de laboratorio de la existencia de las características (1) y (2) siguientes:
1. Los síntomas del criterio A se han desarrollado o durante poco tiempo después de la intoxicación o la abstinencia de la sustancia, o después de la exposición a un medicamento.
 2. La sustancia o el medicamento implicado puede producir los síntomas del criterio A.
- C) El trastorno no se explica mejor por una disfunción sexual no inducida por sustancias o medicamentos. Para comprobar si la disfunción sexual es independiente del consumo de la sustancia, puede ser de utilidad tener en cuenta los siguientes criterios: los síntomas de la disfunción sexual aparecieron antes del consumo de la sustancia o el medicamento; los síntomas persisten durante un período importante de tiempo (p. ej., de un mes) después del cese de la abstinencia aguda o de la intoxicación grave; o existen otras pruebas que sugieren la existencia de una disfunción sexual independiente no inducida por sustancias o medicamentos (p. ej., antecedentes de episodios recurrentes no relacionados con el consumo de sustancias o medicamentos).
- D) El trastorno no se produce exclusivamente durante el curso de un delirio.
- E) El trastorno causa un malestar clínicamente significativo en el sujeto.
- Nota:** Este diagnóstico sólo se puede hacer en lugar de un diagnóstico de intoxicación por sustancias o de abstinencia de sustancias cuando en el cuadro clínico predominan los síntomas del criterio A y cuando son suficientemente graves para merecer atención clínica.

Especificar el tipo de sustancia de que se trate:

Alcohol, anfetaminas, cocaína, opiáceos, sedantes, hipnóticos, ansiolíticos, antidepresivos, otras.

Especificar si:

- Con inicio durante la intoxicación.
- Con inicio durante la abstinencia.
- Con inicio después de tomar el medicamento.

Especificar la gravedad: leve, moderado o grave.

comporte malestar clínicamente significativo en el sujeto que la sufre, que son requisitos diagnósticos exigidos cuando se trata de establecer un diagnóstico clínico (Hayes, 2009).

Respecto a los estudios epidemiológicos sobre la conducta sexual humana, sus variantes y las disfunciones que pueden acompañarlas, cabe destacar en la historia de la sexología los trabajos pioneros de autores como Hunt (1974), Kinsey et al. (1948, 1953), Masters y Johnson (1966, 1970); y en nuestro propio país los estudios sociológicos sobre la conducta sexual de los españoles del sociólogo Malo de Molina (Malo de Molina, 1992; Malo de Molina, Valls Blanco y Pérez Gómez, 1988). Actualmente disponemos de muchos más datos epidemiológicos, tanto foráneos como de muestras propiamente españolas, y a ellos nos vamos a referir en las páginas

siguientes. Entre los estudios de referencia obligada sobre la prevalencia de las disfunciones sexuales se encuentran los trabajos de Laumann y sus colaboradores, sobre los que vamos a centrar principalmente nuestra atención en este apartado. El primero de ellos (Laumann, Gagnon, Michael y Michaels, 1994), denominado Encuesta Nacional sobre la Salud y la Vida Social (NHSLS, en sus siglas en inglés), tenía por objetivo el estudio de la conducta sexual de la población adulta norteamericana y fue realizado utilizando una muestra nacional representativa probabilística obtenida al azar en distintos estados norteamericanos del total de la población estadounidense de 1.410 hombres y 1.749 mujeres, de edades comprendidas entre los 18 y los 59 años, con una representatividad del 97 por 100 del total de la población dentro de este rango de edad. El método utilizado

para la recogida de la información fue el de una entrevista personal de unos 90 minutos de duración a través de la cual, entre otros datos, se recogieron los correspondientes a la existencia de alguna de las disfunciones sexuales contempladas por el DSM-IV (APA, 1994), entre las que se incluían: 1) ausencia de deseo sexual; 2) problemas de excitación (problemas de erección en hombres y de lubricación en mujeres); 3) incapacidad para alcanzar el orgasmo o la eyaculación; 4) ansiedad ante las relaciones sexuales; 5) orgasmo o eyaculación excesivamente rápido; 6) dolor físico durante las relaciones de coito, y 7) no obtención de placer en las relaciones sexuales. Los resultados mostraron globalmente que en el caso de las mujeres, la prevalencia de los problemas sexuales tiende a decrecer con el incremento de la edad, excepto en el caso de los problemas de excitación (lubricación), al contrario de lo que ocurre en los hombres, en los que el aumento de la edad correlaciona

positivamente con el incremento de los problemas de erección y de la disminución del deseo en relación con la actividad sexual. En el caso de los hombres, además, los de más edad (50-59 años) tenían una probabilidad de hasta tres veces superior de sufrir problemas de erección y también de reconocer una tasa mayor de bajo deseo sexual en comparación con los hombres de 18 a 29 años de edad. Los datos de este estudio reanalizados por los autores fueron publicados en un trabajo posterior de una gran relevancia sobre el tema (Laumann et al., 1999). En la tabla 23.18 se presentan de forma resumida los datos globales del estudio respecto a la frecuencia de las disfunciones sexuales tanto para el caso de la población masculina como para la femenina. En la tabla 23.18 puede observarse la curiosa ausencia de datos en el apartado correspondiente al «orgasmo rápido o precoz» para el caso de las mujeres, pero que es, sin embargo, muy relevante para los hombres; y lo mis-

TABLA 23.18

Prevalencia de las disfunciones sexuales en el hombre y en la mujer según la edad (Laumann et al., 1999)

Tipo de disfunción sexual	Sexo	Edad (años)				Total (%)
		18-29 (%)	30-39 (%)	40-49 (%)	50-59 (%)	
Falta de deseo sexual	Mujer	32,0	32,0	30,0	27,0	30,3
	Hombre	14,0	13,0	15,0	17,0	14,8
Ausencia de orgasmo	Mujer	26,0	28,0	22,0	23,0	24,8
	Hombre	7,0	7,0	9,0	9,0	8,0
Sexo no placentero	Mujer	27,0	24,0	17,0	17,0	21,3
	Hombre	10,0	8,0	9,0	6,0	8,3
Ansiedad ante la relación sexual	Mujer	16,0	11,0	11,0	6,0	11,0
	Hombre	19,0	17,0	19,0	14,0	17,3
Dificultades de la excitación	Mujer	19,0	18,0	21,0	27,0	21,3
	Hombre	7,0	9,0	11,0	18,0	11,3
Dolor en relación sexual	Mujer	21,0	15,0	13,0	8,0	14,3
	Hombre	—	—	—	—	—
Orgasmo rápido o precoz	Mujer	—	—	—	—	—
	Hombre	30,0	32,0	28,0	31,0	30,3

mo ocurre con el «dolor en las relaciones sexuales» para el caso de los hombres, teniendo, sin embargo, un lugar importante en el caso de las mujeres. La razón aparente de tales ausencias es, según los autores, la infrecuencia con que suelen tener lugar estos problemas en ambos casos, aunque quizá sea conveniente mencionar que en el caso de la dispareunia, cuya prevalencia global estimada es de un 14,3 por 100 en las mujeres y de tan sólo un 3 por 100 en los hombres (Laumann, et al., 1999), puede llegar a alcanzar cifras mucho más elevadas de prevalencia de hasta un 61 por 100 en el caso de la población masculina homosexual con la práctica del coito anal receptivo (Rosser, Metz, Bocking y Buroker, 1997).

En un estudio más reciente también llevado a cabo por Laumann et al. (2005) se analizaron las diferencias existentes en cuanto a la prevalencia de los problemas sexuales y de las actitudes sexuales entre muestras de sujetos pertenecientes a distintos países y entornos culturales, hasta totalizar la cifra de 29 países diferentes, entre los que también participaron España y México como los únicos de habla hispana. La muestra española estuvo compuesta por un total de 1.500 personas elegidas al azar y entrevistadas te-

léfonicamente (750 hombres y 750 mujeres) de edades comprendidas entre los 40 y los 80 años. La muestra mexicana fue de 506 personas de ambos sexos y dentro del mismo rango de edad (Fuentes, 2005). Los problemas sexuales evaluados fueron los mismos incluidos en los estudios previos de los autores (Laumann et al., 1994, 1999), así que a las personas entrevistadas les preguntaron si durante los 12 últimos meses habían experimentado, al menos durante dos meses, alguno de los siguientes problemas sexuales: 1) ausencia de interés por el sexo; 2) incapacidad para tener un orgasmo; 3) llegar al orgasmo demasiado deprisa; 4) haber experimentado dolor durante la práctica sexual; 5) no haber sentido placentera la práctica sexual; 6) haber tenido dificultades para conseguir o mantener la erección (sólo para varones), y 7) haber tenido dificultades para tener una respuesta de lubricación adecuada. El estudio abordaba la investigación de otros muchos aspectos de la sexualidad que aquí no podemos comentar, y los resultados referentes a la prevalencia de las disfunciones sexuales entre grupos de países se presentan de forma resumida en la tabla 23.19, reconstruida por nosotros a partir de los datos aportados por Fuentes (2005).

TABLA 23.19

Prevalencia de problemas sexuales en los hombres y las mujeres por región mundial según agregación de países (Laumann et al., 2005)

Tipo de disfunción sexual	Europa del Sur		América Central y del Sur		Europa del Norte	
	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre	Mujer	Hombre
Ausencia de interés sexual	29,6	13	28,1	12,6	25,6	12,5
Dificultades en llegar al orgasmo	24,2	12,2	22,4	13,6	17,7	9,1
Orgasmo demasiado rápido	11,5	21,5	18,3	28,3	7,7	20,7
Dolor durante el sexo	11,9	4,4	16,6	4,7	9,0	2,9
Falta de placer	22,1	9,1	19,5	9,0	17,1	7,7
Dificultades erección/lubricación	16,1	12,9	22,5	13,7	18,4	13,3

4. ETIOLOGÍA DE LAS DISFUNCIONES SEXUALES

Ya hemos comentado previamente al describir las distintas disfunciones sexuales algunos datos sobre las posibles causas o la etiología de las distintas

disfunciones, por lo que no abundaremos mucho más sobre ello. Resumiendo mucho el tema, podemos afirmar que con los datos de que disponemos actualmente es posible establecer una lista graduada de mayor a menor entidad de las posibles causas responsables de la mayoría de las disfunciones se-

xuales existentes. Estas posibles causas son, en general, de naturaleza psicológica, y se refieren a fallos de aprendizaje en el control de la actividad sexual o de la adquisición de otros procesos anómalos o psicopatológicos, como la ansiedad o el estrés, asociados a ciertas actividades sexuales que pueden interferir con el normal desarrollo y expresión de la actividad sexual en el contexto de una relación sexual e interpersonal interactiva de pareja, aunque también se incluyen las posibles causas orgánicomédicas y la ingesta de drogas o fármacos, que pueden ser de especial importancia en algunas disfunciones sexuales, como la disfunción eréctil o los problemas de dispareunia o de dolor en las relaciones sexuales.

En la tabla 23.20 pueden verse esquemáticamente las distintas causas postuladas para la mayoría de las disfunciones sexuales en orden decreciente respecto de la importancia que se les atribuye en la génesis y el mantenimiento de las disfunciones sexuales (Carrobles, 1996; Carrobles y Sanz, 1991). Las cuatro primeras suelen ser las más relevantes y sobre las que, de modo general, suele pivotar habitualmente la terapia de la mayoría de las disfunciones sexuales.

TABLA 23.20

Principales causas de los problemas sexuales

- Falta de información o errores informativos (mitos o falacias) sobre la sexualidad.
- Actitudes negativas, prejuicios o malos sentimientos hacia la sexualidad o hacia ciertas actividades sexuales.
- Conductas o actividades sexuales problemáticas o inadecuadas.
- La existencia de una mala relación interpersonal de pareja.
- Inseguridad, malos sentimientos o falta de autoestima hacia uno mismo.
- Circunstancias inadecuadas: lugares, momentos, situaciones, etc.
- La ingestión de ciertos medicamentos, alcohol o drogas.
- Mal estado de salud, enfermedades médicas y otras dolencias orgánicas.
- Distrés o un estilo de vida inadecuado o insano.

5. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LAS DISFUNCIONES SEXUALES

Al hablar de evaluación en el ámbito de las disfunciones sexuales, al igual que en otros trastornos psicopatológicos, lo primero que conviene señalar es la distinción previa que es necesario establecer entre los dos conceptos fundamentales implicados en ella: el contenido a evaluar y las técnicas o instrumentos que se van a utilizar para hacerlo. Respecto al contenido a evaluar, cabe, a su vez, recoger información sobre otros dos tipos distintos de contenido: el diagnóstico clínico del trastorno de que se trate y su análisis causal o etiológico, que técnicamente denominamos «análisis funcional del problema».

Para abordar la primera tarea, la del diagnóstico clínico del trastorno, utilizamos los criterios diagnósticos establecidos y consensuados internacionalmente que constituyen los actuales manuales diagnósticos, el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (OMS, 1992, 2000). Para establecer este diagnóstico debemos recurrir a la información contenida en los correspondientes cuadros diagnósticos descritos a lo largo de este capítulo para cada una de las distintas disfunciones sexuales existentes, comparando los datos facilitados por el paciente con el conjunto de síntomas o características contenidas en estos cuadros sindrómicos, hasta decidir, por parte del clínico, en cuál de ellos clasificar al paciente. A esta acción clasificatoria es a lo que llamamos clínicamente «diagnóstico».

La segunda tarea a realizar por parte del clínico, una vez completado el diagnóstico, es la de determinar las posibles causas del trastorno que estemos considerando. A esta acción es a lo que llamamos «análisis funcional (o causal) explicativo del problema». Lo que básicamente se busca a través del análisis funcional es el establecimiento de las posibles causas orgánicas, relacionales o contextuales que pueden estar ocasionándolo o determinándolo, para de este modo poder orientar la intervención terapéutica posterior con el objetivo último de facilitar la superación del problema. Por razones de espacio, no podemos entrar aquí en una descripción más detallada del modelo de análisis funcional, de sobra conocida, por otro lado, dentro del ámbito de la psicología. Para una descripción más extensa remi-

timos al lector a la monografía más especializada de terapia sexual de Carrobles y Sanz (1991). Como alternativa podemos sugerir un esquema simplificado que nos puede servir en la mayoría de los casos para determinar las posibles causas del trastorno y orientar la intervención terapéutica. En este esquema simplificado, que nosotros denominamos «sistema clasificatorio integrado tipológico funcional» para la evaluación de los problemas sexuales, se sugiere que, una vez diagnosticado clínicamente el problema, se determinen sus posibles causas a través de la recogida complementaria de información sobre cuatro aspectos o dimensiones básicas del trastorno: 1) una dimensión etiológica (orgánico-funcional), determinando si el problema responde a una causa orgánica o médica o si, por el contrario, una vez descartadas éstas, averiguamos las causas relacionales o funcionales que lo pueden estar produciendo; 2) una dimensión temporal (primaria-secundaria), también con dos polos de un continuo, a través de la cual tratamos de establecer el grado de cronicidad del trastorno, indagando si el problema tiene una historia tan larga como la propia historia de experiencia sexual del sujeto (primario) o si, por el contrario, el sujeto ha mantenido una experiencia sexual satisfactoria previa y a partir de un determinado suceso o experiencia sexual o no sexual (secundario) ha empezado a sufrir la disfunción de que se trate; 3) una dimensión situacional (generalizada-situacional), también con dos polos de un continuo, a través de la cual trataremos de averiguar si el problema se reduce a una o unas experiencias sexuales determinadas o aisladas (situacional) o si, por el contrario, se ha extendido o generalizado a un número muy extenso o al total de experiencias sexuales en la vida del sujeto (generalizado), y 4) una dimensión de gravedad (total o parcial), que pretende aportar información sobre el grado de extensión o gravedad con que se manifiesta el problema.

La otra cuestión básica que planteábamos al inicio de este apartado tiene que ver con las técnicas o instrumentos de evaluación que podemos utilizar para recoger la información sobre el problema del sujeto, establecer sus posibles causas y orientar adecuadamente la intervención terapéutica. Para este propósito, el clínico dispone de una gran variedad de técnicas, similares en gran medida a las utilizadas habitualmente en el contexto terapéutico, aunque están específicamente adaptadas al ámbito peculiar

de los trastornos sexuales, debido a la naturaleza y a las connotaciones personales, éticas y culturales asociadas a este tipo de trastornos. En cuanto a las técnicas concretas a utilizar, se incluyen la entrevista clínica, denominada en este ámbito también «historia sexual», la observación, la autoobservación o el autorregistro, los cuestionarios o autoinformes, los registros psicofisiológicos y el examen orgánico-médico (urológico o ginecológico) en los casos en que sea necesario complementar la información obtenida previamente a través de las demás técnicas o instrumentos. La variedad de técnicas e instrumentos específicos disponibles para la evaluación de las disfunciones sexuales es muy elevada, especialmente en lo que a tests o autoinformes se refiere, por lo cual remitimos igualmente al trabajo de Carrobles y Sanz (1991) para una consideración más detallada.

6. TRATAMIENTO DE LAS DISFUNCIONES SEXUALES

Como introducción a este breve apartado, podemos empezar diciendo que el ámbito de las disfunciones sexuales es uno de los más gratificantes en lo que a éxito terapéutico se refiere, con el amplio bagaje de recursos o técnicas con que actualmente contamos para abordarlas. Son muchas las técnicas disponibles, como decimos, y no podemos referirnos extensamente a ellas en este lugar. Por ello, como alternativa, vamos a proponer al lector un esquema general de intervención terapéutica que nos puede servir como guía para abordar el tratamiento de estos problemas. El esquema que proponemos parte del reconocimiento de las principales causas de la génesis de la mayoría de las disfunciones sexuales existentes y en función de este hecho articula unas pautas generales de intervención para ayudar a su superación.

En concordancia con estas causas hipotetizadas en la base de la mayoría de las disfunciones sexuales proponemos igualmente una guía terapéutica para abordar las mismas. La guía o el modelo de intervención general propuesto es denominado por nosotros con el acrónimo de EPITEX, en alusión a los cuatro elementos básicos que lo componen: E (educación, información); P (permiso, cambio de actitudes); I (indicaciones terapéuticas específicas), y TEX

TABLA 23.21

Fases, principios y técnicas básicas en terapia sexual

Fases de la terapia	Técnicas terapéuticas básicas utilizadas
Condiciones terapéuticas previas	<ul style="list-style-type: none"> — Reetiquetado del problema en términos racionales, funcionales y no negativos. — Facilitar una explicación adecuada sobre el problema en términos de sus posibles causas, normalmente funcionales o psicológicas. — Asegurar la responsabilidad sobre el problema y su posible solución por parte de la persona o la pareja. — Crear estilos de vida constructivos.
Educación y cambio de actitudes	<ul style="list-style-type: none"> — Información y educación sexual. — Cambio de actitudes negativas a positivas. — Mejorar la comunicación y la relación entre la pareja a nivel personal y a nivel sexual.
Indicaciones y técnicas sexuales específicas	<ul style="list-style-type: none"> — Reducir y eliminar la ansiedad ante la sexualidad y la relación sexual. — Terapia sexual: indicaciones y técnicas sexuales específicas según los casos.
Terapia intensiva psicosexual	<ul style="list-style-type: none"> — Terapia intensiva psicosexual para otros problemas inter e intrapersonales relacionados con la disfunción sexual de que se trate: identidad, orientación, roles, intimidad, rivalidad, etc. — Tratamiento de otros problemas psicopatológicos y médicos relacionados.

(terapia psicológica y sexual complementaria relacionada) (tabla 23.21). Este esquema o programa de intervención terapéutica, junto con las condiciones terapéuticas previas exigidas para que pueda llevarse a cabo con éxito una terapia sexual, incluye secuencialmente las siguientes cuatro fases con los correspondientes recursos terapéuticos incluidos en cada una de ellas, y que al no poder detallar por motivos de espacio en este lugar, remitimos al lector a los trabajos previos de uno de los autores para una consideración más extensa de los mismos (Carrolles, 1996; Carrolles y Sanz, 1991).

7. CONCLUSIONES Y TENDENCIAS FUTURAS

De la consideración de los extensos datos incluidos en este capítulo podrían extraerse, sin duda, muchas y variadas implicaciones o consecuencias, tanto de tipo epidemiológico como de definición y caracterización diagnóstica de las distintas disfun-

ciones sexuales. Pero si tuviéramos que destacar una conclusión sobre las demás, ésta sería, sin duda, la del considerable avance alcanzado en el conocimiento de las disfunciones sexuales gracias a los importantes logros proporcionados por la investigación realizada sobre los distintos trastornos sexuales en los manuales diagnósticos actualmente existentes, el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (OMS, 1992, 2000). Este capítulo se centra en los nuevos datos disponibles sobre las disfunciones sexuales conocidas y los avances logrados respecto a su especificación y precisión diagnóstica incluidos en el nuevo manual diagnóstico DSM-5 (APA, 2013). Pero, sobre todo, también se discuten los principales enigmas y las polémicas suscitadas respecto a la inclusión, en esta nueva versión del DSM, de nuevas disfunciones sexuales, como el trastorno hipersexual y el síndrome de excitación sexual persistente, al igual que la reestructuración de los trastornos del deseo y de la excitación sexual en la mujer, atendiendo a los nuevos datos de investigación disponibles en la actualidad.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Alonso-Arbiol, I. (2005). *Actualizaciones en sexología clínica*. Bilbao: Servicio Editorial Universidad del País Vasco.
- Carrasco, M. J. (2001). *Disfunciones sexuales femeninas*. Madrid: Síntesis.
- Carrobes, J. A. (1990). *Biología y psicofisiología de la conducta sexual*. Madrid: Fundación Universidad-Empresa/UNED.
- Crespo, M., Labrador, F. J. y De la Puente, M. L. (2008). Trastornos sexuales. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (dirs.), *Manual de Psicopatología* (vol. 1, ed. rev., pp. 309-353). Madrid: McGraw-Hill/Interamericana.
- Rathus, A. S., Nevid, J. S. y Fichner-Rathus, L. (dirs.) (2005). *Sexualidad humana* (6.ª ed.). Madrid: Pearson-Prentice Hall.

Parafilias y disforia de género

JOSÉ ANTONIO CARROBLES
CARMEN ALMENDROS

1. LAS PARAFILIAS

1.1. Introducción

El término «parafilia» alude genéricamente a la asociación o conexión de la sexualidad con determinados estímulos o actividades peculiares o no habituales para la mayoría de las personas de un determinado grupo cultural o social. En este sentido, las parafilias pueden ser consideradas inicialmente simples variaciones sexuales, más o menos inocuas, para la sociedad o para el individuo que las exhibe.

A pesar de su aparente neutralidad, este tipo de conductas sexuales ha sido históricamente objeto de una gran controversia y rechazo social, lo que ha quedado reflejado en la variedad de términos, más o menos despectivos, con que han sido descritas o designadas. Entre estos términos se encuentran el de «perversión sexual», «desviación sexual», «ofensa sexual», o los de «patología» y «trastorno de la inclinación sexual».

Esta historia previa de prejuicios e ignorancia en torno al campo de lo que en la actualidad denominamos «parafilias» trasluce, sin embargo, una cuestión crucial que es preciso considerar al abordar este tipo de problemas. Esta cuestión tiene que ver con el hecho de que bajo la misma denominación de parafilias se incluyen actividades sexuales muy diferentes, algunas de las cuales pueden incluso bordear la inmoralidad o la delincuencia.

Por esta razón, antes de abordar específicamente las distintas parafilias existentes, conviene llamar la atención sobre la distinción, en ocasiones controvertida, entre parafilias y delitos de naturaleza sexual, tanto en lo que a terminología se refiere como en lo

que respecta a su definición específica. En este sentido, y referido al caso concreto de la legislación penal española, incluimos a continuación en la tabla 24.1 la descripción y denominación de los principales «delitos contra la libertad e indemnidad sexual» contemplados en el Código Penal Español (Ley Orgánica 10/1995: *BOE* n.º 281; 24/11/1995), reformado sucesivamente en 1999, 2003 y 2010 en el que pueden verse las similitudes o el solapamiento entre los conceptos de delito y psicopatología, referidos a varios de los trastornos considerados clínicamente parafilias. Como puede verse, el contenido de los delitos descritos, especialmente los de agresión sexual y abuso sexual, guarda relación con algunas parafilias, como la paidofilia (pedofilia), el incesto o la violación, que en nuestra sociedad son consideradas, además, delitos contra la libertad o la indemnidad sexual, aunque en el lenguaje jurídico en el que están expresadas no resulte tan evidente la similitud entre ambos conceptos.

1.2. Clasificación de las parafilias

La sexualidad humana es un fenómeno muy complejo que incluye una gran variedad de fenómenos y procesos en continua interacción tanto en su desarrollo como en cada situación o experiencia sexual y de forma continua a lo largo de la vida. A través del proceso de desarrollo desde el comienzo de la gestación, se van constituyendo secuencialmente en un individuo las distintas partes o componentes que van a configurar finalmente su sexualidad, comenzando por su sexo biológico, que, a su vez, también está conformado por seis partes o componentes

TABLA 24.1

*Delitos contra la libertad e indemnidad sexual en el Código Penal Español:
Título VIII: L.O. 10/1995; 11/1999; 15/2003; 05/2010*

Capítulo I. De las agresiones sexuales
<p>Artículo 178: el que atentare contra la libertad sexual de otra persona utilizando violencia o intimidación será castigado como responsable de agresión sexual con la pena de prisión de uno a cinco años.</p> <p>Artículo 179: cuando la agresión sexual consista en acceso carnal por vía vaginal, anal o bucal, o introducción de miembros corporales u objetos por alguna de las dos primeras vías, el responsable será castigado, como reo de violación, con la pena de prisión de seis a doce años.</p>
Capítulo II. De los abusos sexuales
<p>Artículo 181: el que, sin violencia o intimidación y sin que medie consentimiento, realizare actos que atenten contra la libertad o indemnidad sexual de otra persona será castigado, como responsable de abuso sexual, con la pena de prisión de uno a tres años o multa de dieciocho a veinticuatro meses.</p> <p>A los efectos del apartado anterior, se consideran abusos sexuales no consentidos los que se ejecuten sobre menores de trece años, sobre personas que se hallen privadas de sentido o de cuyo trastorno mental se abusare.</p> <p>Artículo 182: el que, interviniendo engaño, realice actos de carácter sexual con persona mayor de trece años y menor de dieciséis será castigado con la pena de prisión de uno a dos años, o multa de doce a veinticuatro meses.</p> <p>Artículo 183: el que realizare actos que atenten contra la indemnidad sexual de un menor de trece años será castigado como responsable de abuso sexual a un menor con la pena de prisión de dos a seis años.</p> <p>Cuando el ataque se produzca con violencia o intimidación, el responsable será castigado por el delito de agresión sexual a un menor con la pena de cinco a diez años de prisión.</p>
Capítulo III. Del acoso sexual
<p>Artículo 184: el que solicitare favores de naturaleza sexual, para sí o para un tercero, en el ámbito de una relación laboral, docente o de prestación de servicios, continuada o habitual, y con tal comportamiento provocare a la víctima una situación objetiva y gravemente intimidatoria, hostil o humillante, será castigado, como autor de acoso sexual, con la pena de prisión de tres a cinco meses o multa de seis a diez meses.</p>
Capítulo IV. De los delitos de exhibicionismo y provocación sexual
<p>Artículo 185: el que ejecutare o hiciere ejecutar a otra persona actos de exhibición obscena ante menores de edad o incapaces será castigado con la pena de prisión de seis meses a un año o multa de 12 a 24 meses.</p> <p>Artículo 186: el que, por cualquier medio directo, vendiere, difundiere o exhibiere material pornográfico entre menores de edad o incapaces será castigado con la pena de prisión de seis meses a un año, o multa de 12 a 24 meses.</p>

principales (también conocidos como *tipos diferentes de sexos*): cromosomas (sexo cromosómico); gónadas (sexo gonadal); genitales internos, genitales externos (sexo genital); hormonas (sexo endocrino u hormonal), y las características sexuales secundarias (sexo somático). El desarrollo y la diferenciación de estos distintos componentes, salvo las características sexuales secundarias, que ocurren en la pubertad y la adolescencia, tienen lugar durante la gestación, dentro del útero materno. Una vez finalizado este proceso biológico de diferenciación sexual, comienzan a ejercer su influencia los factores psicológicos a través de la interacción del niño con su

entorno, especialmente el social, y todo ello dentro de un contexto cultural más amplio. En cualquier momento, este proceso complejo de desarrollo puede interrumpirse o alterarse y dar lugar a una considerable amalgama o mosaico de variaciones sexuales, según las múltiples combinaciones posibles entre todos estos distintos componentes sexuales.

Después del nacimiento, el proceso continúa en el medio familiar y social en el que el niño crece y lleva al desarrollo de lo que solemos denominar *sexo psicosocial*, constituido, en primer lugar y fundamentalmente, por lo que conocemos como identidad sexual o identidad de género, que alude a la concien-

cia o la creencia íntima y personal que una persona tiene acerca de su naturaleza sexual, de que es un hombre o una mujer. La identidad sexual constituye el primer componente del sexo psicológico y va a ser fundamental para el desarrollo psicosexual posterior del niño, condicionándolo de múltiples formas. Las alteraciones propias de esta fase, que suele extenderse desde el primer año de vida del niño, junto al desarrollo del lenguaje, hasta los siete años, pueden dar lugar a lo que denominamos *trastornos de la identidad sexual*, que son los más nucleares dentro del ámbito de las variaciones sexuales y que pueden incluso condicionar el desarrollo posterior de otras variantes sexuales. Este es el caso, por ejemplo, del llamado *rol o roles de género*, desarrollados posteriormente, a partir normalmente de los siete años, y que suelen prolongarse hasta la adolescencia, cuando el niño ya casi convertido en adulto comienza a exhibir su propia personalidad. El rol de género, en ocasiones confundido con la identidad de género, lo solemos definir como la expresión de la masculinidad o femineidad de una persona en función de las reglas establecidas por la sociedad. La atribución por parte de la sociedad de patrones y pautas rígidas e inflexibles sobre el modo de pensar y de comportarse los hombres y las mujeres de un determinado grupo social, junto a la distribución desigual de derechos y privilegios sociales que comporta, suelen ser una de las principales fuentes de conflicto entre hombres y mujeres, tanto en el ámbito de las relaciones sociales como en el de las interpersonales y hasta sexuales.

Volviendo al proceso general del desarrollo biopsicosocial de una persona que estábamos comentando, éste continúa en la pubertad, cuando consideramos que comienza la auténtica activación sexual humana, paralelamente a la activación endocrina y al desarrollo de las características sexuales secundarias. En asociación con este despertar de la sexualidad propio de la pubertad y la adolescencia, tiene lugar la aparición o gestación de la mayoría de las variaciones sexuales y parafilias, aunque algunas de ellas pueden haber comenzado con anterioridad. Este proceso, en realidad, no constituye otra cosa que la focalización u orientación de la energía sexual hacia unos estímulos, objetos, personas o actividades más o menos normalizadas o socialmente consensuadas. Entre las posibles pautas o formas que la *orientación sexual* puede adoptar se encuentran

la heterosexualidad, la homosexualidad, la bisexualidad y toda la extensa gama de variaciones sexuales o parafilias que la especie humana puede llegar a desplegar. La clave de esta variedad puede igualmente constituir la extraordinaria flexibilidad de la especie humana, su no determinismo biológico, tampoco en la esfera sexual, junto a su gran dependencia de los procesos y experiencias de aprendizaje para el desempeño de una actividad biológicamente tan fundamental como es la actividad sexual, de la que depende hasta la propia supervivencia de nuestra especie. Este proceso continúa y se extiende hasta la edad adulta con el ejercicio pleno de la actividad sexual y el emparejamiento entre los hombres y las mujeres. Paralelamente al ejercicio de esta actividad sexual propia de los individuos adultos, pueden aparecer los problemas que denominamos *disfunciones sexuales*, propios de la relación sexual de la pareja, desarrollados también a partir del fracaso en el aprendizaje de determinadas habilidades sexuales necesarias para el desempeño armonioso de la relación sexual de la pareja (véase el capítulo 25 de este mismo manual). Este proceso general del desarrollo de la sexualidad humana puede ser visto resumidamente en la tabla 24.2 que incluimos a continuación.

Como se recoge en el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders* [DSM-5]; APA, 2013), las *parafilias* o los trastornos parafilicos se caracterizan conjuntamente, como grupo, por impulsos sexuales intensos y recurrentes, fantasías o comportamientos que implican objetos, actividades o situaciones poco habituales y que producen malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Las parafilias se manifiestan, a su vez, a través de una gran variedad de formas, entre las que se incluyen el exhibicionismo, el fetichismo, el froturismo, la paidofilia (pedofilia), el masoquismo sexual, el sadismo sexual, el travestismo, el voyeurismo y una considerable variedad de parafilias no especificadas.

Aunque los conceptos de parafilia y de variación sexual no sean exactamente idénticos, quizá ayude a entender lo idiosincrásico del concepto de parafilia incluirlas dentro del concepto más amplio del espectro de las variaciones sexuales. En este sentido,

TABLA 24.2

Evolución y desarrollo de la sexualidad humana

Tipos de sexo/género	Actividades y funciones asociadas	Etapas de desarrollo
Sexo genético	Diferenciación genética y cromosómica: XX, XY, otras.	Intrauterino.
Sexo gonadal	Desarrollo y diferenciación de las gónadas sexuales.	Intrauterino.
Sexo cerebral	Diferenciación sexual de estructuras y núcleos cerebrales.	Intrauterino.
Sexo genital	Desarrollo y diferenciación de los genitales internos (sistema reproductor) y externos.	Intrauterino.
Sexo somático	Desarrollo y diferenciación de las características sexuales secundarias.	Pubertad y adolescencia.
Sexo psicosocial	Identidad sexual. Identidad y roles de género. Orientación sexual/parafilias. Actividad afectivo/sexual adulta.	Infancia temprana. Infancia/pubertad. Pubertad/adolescencia. Adolescencia y edad adulta.

como puede verse en la primera columna de la tabla 24.3, podemos considerar la práctica totalidad de las variaciones y/o parafilias sexuales existentes

TABLA 24.3

Variaciones sexuales o parafilias

Identidad sexual y de género	— Transexualidad. — Alteraciones de la identidad sexual. — Roles sexuales o de género.
Orientación sexual	— Heterosexualidad. — Homosexualidad. — Bisexualidad. — Asexualidad.
Actividades sexuales	— Exhibicionismo. — Fetichismo. — Froteurismo (<i>frotteurismo</i>). — Paidofilia (pedofilia). — Masoquismo sexual. — Sadismo sexual. — Travestismo. — Voyerismo. — Otras parafilias no especificadas.
Agresiones, abusos y acoso sexuales	— Agresión sexual. — Abuso sexual. — Acoso sexual.

distribuidas entre las cuatro categorías de variedades y de problemas sexuales siguientes: 1) identidad sexual y de género; 2) orientación sexual; 3) actividades sexuales, y 4) agresiones, abusos y acoso sexuales. En esta tabla también pueden verse los principales tipos de variaciones sexuales existentes, distribuidas de acuerdo con estas cuatro categorías clasificatorias que proponemos.

En la Clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10; Organización Mundial de la Salud [OMS], 1992, 2000), a diferencia del DSM-5, se establecen unos criterios generales para los denominados trastornos de la inclinación sexual (tabla 24.4).

TABLA 24.4

Criterios diagnósticos generales para los Trastornos de la inclinación sexual, según la CIE-10 (OMS, 2000)

- | |
|---|
| G1. El individuo experimenta impulsos sexuales y fantasías de carácter recurrente e intenso que implican objetos y actividades inusuales. |
| G2. El individuo actúa de acuerdo con estos impulsos o siente un marcado malestar a causa de éstos. |
| G3. La tendencia ha de estar presente al menos durante seis meses. |

1.3. Cambios del DSM-5 con respecto al DSM-IV-TR

De modo general, cabe decir que en lo que respecta a la descripción y al diagnóstico de las parafilias no se han introducido cambios especialmente notables en el DSM-5 respecto del anterior manual diagnóstico DSM-IV-TR. En este sentido, cabe señalar que el principal cambio introducido en el nuevo DSM-5 (2013) en relación con el diagnóstico clínico y que afecta a todas las parafilias tiene que ver con el intento de superar algunas de las fuentes de confusión o controversia existentes en la anterior versión del DSM-IV-TR, relacionadas con la distinción establecida entre los dos términos afines, pero no idénticos, de *parafilia* y de trastorno parafilico, en el sentido de que mientras que el primero alude, en términos generales, a una simple variedad de impulsos o actividades sexuales inusuales o peculiares que no pueden ser conceptualizados *ipso facto* como un trastorno mental, ni que requieran necesariamente una asistencia psicológica o psiquiátrica para su control o modificación, el término *trastorno parafilico*, por el contrario, implica la existencia de una parafilia que produce malestar o deterioro en el propio individuo que la padece o que puede causar daño a otras personas. De este modo también se evita el entrar en la discusión, más moral que científica, de tratar de establecer distinciones entre conductas sexuales normativas y no normativas, al no etiquetar automáticamente la conducta sexual no normativa como psicopatológica. En este sentido, podemos afirmar que una persona tiene una determinada parafilia con base en la naturaleza particular de ciertos impulsos, fantasías o comportamientos sexuales específicos (criterio A, en el DSM-5), pero sólo deberíamos diagnosticar un trastorno parafilico cuando esa persona experimenta por ello malestar o deterioro en diversas áreas de su vida (criterio B, en el DSM-5). En resumen, cabe decir que tener una parafilia es una condición necesaria, pero no suficiente, para sufrir un trastorno parafilico y que padecer un trastorno parafilico implica necesariamente el cumplimiento o la concurrencia de ambos criterios, el A y el B, pero en ningún caso la existencia aislada de uno de ellos.

1.4. Descripción y criterios diagnósticos de las parafilias y los trastornos parafilicos

1.4.1. Trastorno de exhibicionismo

Como puede verse en la tabla 24.3, la mayoría de las parafilias existentes tiene que ver con alguna forma peculiar de actividad sexual exhibida por parte de los sujetos, y, dentro de éstas, la primera parafilia que cabe mencionar, por ser sino la que más al menos una de las más frecuentes y con mayores repercusiones sociales y legales para los individuos que las padecen, es el exhibicionismo, una parafilia predominantemente masculina *consistente* en la exposición de los propios genitales a una persona extraña, habitualmente mujeres jóvenes e incluso niñas, que normalmente no lo esperan, con la intención en algunos casos de sorprender o asustar a la víctima y en otros de esperar o fantasear con la posibilidad de excitarla (tabla 24.5). Lo habitual es que el hombre tenga una erección durante la exhibición, e, incluso, en algunos casos puede llegar a masturbarse. Sin embargo, es realmente inusual que el individuo que se exhibe intente llevar a cabo una actividad sexual real posterior con la persona desconocida. De hecho, menos de un tercio de los exhibicionistas parecen desear mantener relaciones sexuales con la víctima (Langevin et al., 1979).

En cuanto al *inicio* y *curso* de este problema, podemos comentar que suele comenzar en la adolescencia, generalmente antes de los 18 años, aunque puede empezar más tardíamente (Blair y Lanyon, 1981; APA, 2000), y puede persistir durante bastante tiempo en la edad adulta, aunque hay datos que avalan su reducción o desaparición en los hombres de mayor edad, a partir de los cuarenta, en contra de ciertas creencias populares al respecto (McAnulty, Adams y Dillon, 2001).

Incidentalmente, cabe llamar la atención sobre el hecho de que el exhibicionismo como tal sólo constituye un delito tipificado en nuestro código penal en el caso de que éste tenga lugar ante menores de edad o incapaces, como puede verse en la tabla 24.1, referida a los delitos de exhibicionismo y provocación sexual.

A continuación incluimos los correspondientes *cuadros diagnósticos* (tabla 24.5) de esta parafilia,

siguiendo el criterio de presentar en primer lugar las características diagnósticas propuestas en la clasificación del DSM-5 junto a los criterios de la CIE-10 con el objetivo de conocer las variaciones y diferen-

cias entre ambos sistemas de clasificación diagnóstica, y, como puede verse, éstos no difieren significativamente de los del DSM-5, salvo en la mayor especificación por parte de estos últimos.

TABLA 24.5

Criterios diagnósticos del Trastorno de exhibicionismo según el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (OMS, 2000)

Criterios según el DSM-5	Criterios según la CIE-10
<p>A) Durante un período de al menos seis meses, excitación sexual intensa y recurrente derivada de la exposición de los genitales a una persona desprevenida, y que se manifiesta por fantasías, deseos irrefrenables o comportamientos.</p> <p>B) El individuo ha cumplido estos deseos sexuales irrefrenables con una persona que no ha dado su consentimiento, o los deseos irrefrenables o fantasías sexuales causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Sexualmente excitado por la exposición de los genitales a niños prepúberes.</p> <p>Sexualmente excitado por la exposición de los genitales a individuos físicamente maduros.</p> <p>Sexualmente excitado por la exposición de los genitales a niños prepúberes y a individuos físicamente maduros.</p>	<p>A) Deben cumplirse los criterios generales de los trastornos de la inclinación sexual (G1-G3 de la tabla 24.4).</p> <p>B) Inclinación recurrente o persistente a exponer por sorpresa los propios genitales a extraños (generalmente del sexo opuesto), lo cual se asocia invariablemente con excitación sexual y masturbación.</p> <p>C) No hay intención de contacto sexual con el «testigo».</p>

1.4.2. Trastorno de fetichismo

Otra parafilia relativamente frecuente, también incluida dentro de las variaciones relacionadas con la actividad sexual, es el fetichismo, *caracterizado* por el uso de objetos inanimados para excitarse y satisfacerse sexualmente (tabla 24.6). La actividad más característica de la persona fetichista es la de masturbarse al tiempo que huele, mira o acaricia el objeto fetiche.

El trastorno *suele mostrarse* explícitamente a partir de la adolescencia, en asociación, aparentemente, con la activación del impulso sexual propio de los cambios hormonales ocurridos en la pubertad, aunque se considera que el condicionamiento o la asociación del fetiche con estímulos o actividades sexuales puede haber tenido lugar antes durante la infancia. La actividad fetichista suele ser ocasional o parcial al principio, haciéndose progresivamente

más necesaria e indispensable para alcanzar la excitación sexual por parte del sujeto fetichista, que puede llegar a depender casi en exclusividad de esta actividad para alcanzar incluso la erección (APA, 2000; Gosselin y Wilson, 1980).

Una mención aparte merece la consideración de la naturaleza de los objetos que pueden llegar a convertirse en fetiches y que suelen encontrarse dentro de la gama de prendas de ropa interior femeninas, como los sujetadores, las bragas, las medias, las botas, los zapatos, especialmente los de tacones altos, y, por extensión, otras prendas de vestir femeninas. En este sentido, en la descripción clínica de 48 casos de fetichismo, Chalkley y Powell (1983) encontraron que alrededor del 60 por 100 tenía preferencia por las prendas de vestir; el 23 por 100, por artículos de goma; el 15 por 100, por calzado, y el 15 por 100 tenían preferencia por partes del cuerpo no sexuales (también denominado «parcialismo»). Además, el

TABLA 24.6

Crterios diagnósticos del Trastorno de fetichismo según el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (OMS, 1992, 2000)

Criterios según el DSM-5	Criterios según la CIE-10
<p>A) Durante un período de al menos seis meses, excitación sexual intensa y recurrente derivada del empleo de objetos inanimados o un gran interés específico por parte(s) del cuerpo no genitales, que se manifiesta por fantasías, deseos irrefrenables o comportamientos.</p> <p>B) Las fantasías, los deseos sexuales irrefrenables o los comportamientos causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento del individuo.</p> <p>C) Los objetos fetiche no se limitan a prendas de vestir utilizadas para travestirse (como en el trastorno de travestismo) o a artilugios diseñados específicamente para la estimulación táctil de los genitales (p. ej., vibrador).</p> <p><i>Especificar:</i></p> <p>Parte(s) del cuerpo.</p> <p>Objeto(s) inanimado(s).</p> <p>Otros.</p>	<p>A) Deben cumplirse los criterios generales de los trastornos de la inclinación sexual (G1-G3 de la tabla 24.4).</p> <p>B) El fetiche (un objeto inerte) es la fuente más importante de estimulación sexual o es esencial para una respuesta sexual satisfactoria.</p>

44 por 100 prefería ponerse ellos mismos el fetiche, el 23 por 100 disfrutaba viéndoselo puesto a otra persona y el 37,5 por 100 robaba regularmente su fetiche preferido. En general, estas características parecen mostrar, como después comentaremos con más extensión, la naturaleza aprendida de esta parafilia, como ocurre con muchas otras, sobre una posible base de predisposición biológica. Sin embargo, es preciso no confundir con el fetichismo la actividad consistente en el empleo de objetos artificiales, normalmente mecánicos, diseñados para estimularse sexualmente, como es el caso de los vibradores, al igual que cuando la persona utiliza ropa femenina para travestirse con ella, como suele ser el caso de la parafilia denominada *travestismo*.

Como puede verse, los criterios del DSM-5 no difieren sustancialmente de los anteriormente propuestos en el DSM-IV-TR, salvo en algunas precisiones, como la incluida en el criterio A, de considerar no sólo el uso de objetos inanimados, sino también la atención específica sobre otras partes del cuerpo distintas de las específicamente consideradas eróticas o sexuales, lo que guarda una estrecha rela-

ción con el tipo de parafilia considerada hasta ahora no especificada, denominada «parcialismo», en la que el sujeto centra de forma dominante o exclusiva su sexualidad en determinadas partes del cuerpo en ocasiones no consideradas estímulos sexuales para la mayoría de las personas, como las manos, los pies o el cuello de otra persona. La propuesta del DSM-5 en este sentido es la de considerar el parcialismo como una simple variante específica del fetichismo (Kafka, 2010a). En el caso de la clasificación CIE-10, además del requisito habitual exigido de que se cumplan los criterios generales para las parafilias, muy escuetamente plantea tan sólo la exigencia de que el fetiche constituya la fuente más importante de estimulación sexual o que sea esencial para una respuesta sexual satisfactoria por parte del sujeto.

1.4.3. Trastorno de frotteurismo

El término *frotteurismo*, en su acepción francesa, y que nos atreveríamos a traducir por el neologismo español de froteurismo, define un tipo de parafilia consistente en la realización de actos que implican

el contacto, la presión o el rozamiento con otra persona sin el consentimiento o la voluntad de ésta. La actividad consiste normalmente en presionar sus genitales contra el trasero u otra parte de la anatomía de la víctima, normalmente una mujer, o en intentar rozarle o tocarle la zona púbica o el pecho con las manos. Estos comportamientos se realizan normalmente en lugares o situaciones muy concurridos, como los transportes públicos en horas punta, donde la víctima se encuentra bastante indefensa y es fácil para el sujeto disimular o escapar de la detención cuando aquélla se percata y protesta por el hecho. Al hacerlo, el sujeto suele fantasear o imaginarse que está teniendo una relación sexual real consentida con la víctima, y después suele servirle como fantasía para activarse sexualmente.

Esta parafilia suele *iniciarse* en la adolescencia, y la tasa más alta de actividad se suele alcanzar entre los 15 y los 25 años, decayendo posteriormente en la edad adulta, como suele ocurrir con la mayoría de las parafilias, aunque no es tan infrecuente encontrar casos de frotadores de mucha mayor edad en situaciones de soledad o aislamiento.

A continuación presentamos, en la tabla 24.7, los *criterios diagnósticos* del DSM-5 actualmente vigente y que no suponen ningún cambio significativo respecto de los criterios del anterior DSM-IV-TR.

En lo que respecta a la CIE-10, es importante comentar que no existe una categoría con criterios específicos para el froteurismo, sino que está incluido como parte de «otros trastornos de la inclinación sexual».

TABLA 24.7

Criterios diagnósticos del Trastorno frotteurista según el DSM-5 (APA, 2013)

Criterios según el DSM-5
A) Durante un período de al menos seis meses, excitación sexual intensa y recurrente derivada de los tocamientos o fricción contra una persona sin su consentimiento, y que se manifiesta por fantasías, deseos irrefrenables o comportamientos.
B) El individuo ha cumplido estos deseos sexuales irrefrenables con una persona que no ha dado su consentimiento, o los deseos irrefrenables o fantasías sexuales causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

1.4.4. Trastorno de paidofilia (pedofilia)

Una precisión terminológica previa que conviene realizar tiene que ver con el término «pedofilia» con que ha sido traducido al español el correspondiente vocablo inglés con que es designada esta parafilia en el DSM-5. Creemos que un término mucho más apropiado es el de «paidofilia», atendiendo a la raíz griega *paidos* («niño») de la que deriva. Por todo ello, en lo sucesivo utilizaremos la palabra «paidofilia» aunque el término empleado oficialmente en el DSM-5, por haber sido traducido de este modo, sea el de «pedofilia».

El trastorno paidofílico *caracteriza* a una persona, casi exclusivamente hombres, que realiza actividades sexuales con niños prepúberes, generalmente menores de 13 años, y que tiene al menos 16 años y es por lo menos cinco años mayor que el niño. Las edades de los niños hacia los que se sienten atraídos los sujetos paidofílicos suelen oscilar generalmente entre 8 y 12 años, justo antes o al comienzo de la pubertad, cuando las características sexuales secundarias son aún incipientes y no tan acentuadas como las del adulto, hacia los que, en algunos casos, suelen sentir miedo o aversión. En cuanto al sexo de los niños hacia los que se sienten atraídos, éstos pueden ser exclusivamente niños, o, con mayor probabilidad, niñas, aunque también los hay, aunque con menor frecuencia, que se sienten atraídos por niños y niñas. Si bien la paidofilia heterosexual es más frecuente que la homosexual, siendo infrecuente la bisexual, los sujetos paidofílicos homosexuales tienden a tener un mayor número de víctimas que los heterosexuales (Abel et al., 1987; McAnulty et al., 2001). Asimismo, aunque existen paidofílicos que se sienten sexualmente atraídos tanto por niños como por adultos (tipo no exclusivo), suelen ser más frecuentes los de tipo exclusivo, que sólo se sienten atraídos por niños. En cuanto a la actividad de naturaleza sexual que estas personas realizan con los niños objeto de su atracción, ésta puede ser muy variada y normalmente menos dañina o cruel de lo que popularmente se imagina, y suele consistir con frecuencia en desnudarlos u observarlos cuando están desnudos, en exponerse ellos desnudos ante los niños o en masturbarse en su presencia, o bien en tocarlos o acariciarlos sin violencia. En otros casos, sin embargo, la actividad sexual realizada sobre los niños puede incluir felaciones o cunnilingus o penetraciones

vaginales, anales o bucales, sirviéndose de los dedos, mediante el empleo de objetos o utilizando el propio pene. En estos casos, la actividad paidofílica suele ir acompañada del empleo de la fuerza o la violencia por parte del adulto para conseguir sus fines, al igual que suelen servirse de amenazas para impedir que los niños revelen lo que les está ocurriendo. La actividad sexual agresiva y sádica tiene lugar en menos del 20 por 100 de los casos (Groth y Birnbaum, 1978). Como puede verse de inmediato, todos estos casos constituyen, desde una perspectiva legal, auténticos delitos contra la libertad sexual tipificados en nuestro Código Penal (2003), como quedó recogido en la tabla 24.1.

Muchas de las personas que padecen paidofilia no suelen sentir malestar por ello, dada la naturaleza egosintónica del problema, y utilizan una considerable variedad de excusas o racionalizaciones para justificar su comportamiento, como la de que puede tener un valor educativo para el niño, que el niño abusado también obtiene placer sexual con esas actividades, la de que es el mismo niño el que provoca tales actos en el adulto, y muchas otras que impiden la asunción de responsabilidad por parte del sujeto paidofílico y suelen dificultar su rehabilitación.

La mayoría de los sujetos paidofílicos conocen o están de alguna manera relacionados con sus víctimas. En ciertos casos la actividad se centra en sus propios hijos o en los de familiares muy próximos, dada su aparente mayor facilidad, constituyendo auténticos casos de incesto. En otros casos, es frecuente el recurso a maniobras o habilidades diversas y en ocasiones muy sofisticadas para lograr acceder a los niños, incluyendo hasta la elección de determinadas profesiones relacionadas con ellos, como la de profesor o la de monitor de actividades deportivas. En algunos casos pueden llegar a comerciar, intercambiar o incluso traficar con material audiovisual relacionado con actividades sexuales practicadas con niños, actividad que puede llegar a ser tipificada como delito de pornografía o de provocación sexual (tabla 24.1).

Como la mayoría de las parafilias, el trastorno paidofílico suele adquirirse y *mostrarse* en la adolescencia, aunque en algunos casos empieza a manifestarse más tardíamente en la edad adulta. El problema suele, a su vez, tener un *curso* crónico, aunque la frecuencia de su manifestación suele decrecer en las personas de mayor edad. Se registra una clara

diferencia entre los paidofílicos atraídos por niños del mismo sexo (homosexuales) respecto de los heterosexuales: los primeros son mucho más persistentes y su tasa de recidivas es casi el doble que la de éstos. También se ha observado el importante papel que en las manifestaciones y fluctuaciones del problema parecen desempeñar los factores psicosociales estresantes.

La paidofilia constituye, a su vez, una de las parafilias más complejas y controvertidas de todas las existentes, pues incluye una gran variedad de características y se pueden observar varios subtipos.

En la tabla 24.8 se presentan conjuntamente los criterios diagnósticos de este trastorno incluidos en el DSM-5 y en la CIE-10, para permitir la comparación entre ellos. Como puede observarse, la CIE-10 es bastante escueta en cuanto a los criterios diagnósticos específicos propuestos para la paidofilia, que sí están incluidos en su totalidad en el DSM-5, en el que se especifican y amplían de forma notable, tanto los esenciales A y B como los distintos especificadores y tipos en que puede manifestarse el trastorno paidofílico.

1.4.5. Trastorno de masoquismo sexual

El masoquismo sexual se *caracteriza* por la obtención de excitación sexual y de placer al someterse la persona a experiencias de humillación, violencia o sufrimiento, tanto físico como psicológico, en una relación o actividad sexual. Las actividades masoquistas pueden ser muy variadas, y normalmente se producen en el ámbito de una relación de pareja, aunque también pueden ser aplicadas sobre sí mismo por el propio sujeto masoquista. Entre los actos masoquistas autoaplicados se encuentran las autolesiones, los pinchazos con agujas o las descargas eléctricas; y las actividades realizadas en pareja, mucho más variadas, pueden incluir entre las más frecuentes los golpes, las bofetadas, las palizas, los mordiscos, los arañazos, los pellizcos, los latigazos, los cortes, los pinchazos, las descargas eléctricas o el atado y el vendado de los ojos; pero también pueden consistir en infligir al sujeto humillaciones, obligándole a arrastrarse, sometiéndole a insultos verbales, obligándole a vestirse con ropas del otro sexo o infantiles, o llegando, incluso, a ser orinado o defecado encima. Una forma particular de actividad masoquista de especial relevancia por su potencial

TABLA 24.8

Criterios diagnósticos del Trastorno de paidofilia (pedofilia) según el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (OMS, 1992, 2000)

Criterios según el DSM-5	Criterios según la CIE-10
<p>A) Durante un período de al menos seis meses, excitación sexual intensa y recurrente derivada de fantasías, deseos sexuales irrefrenables o comportamientos que implican la actividad sexual con uno o más niños prepúberes (generalmente menores de 13 años).</p> <p>B) El individuo ha cumplido estos deseos sexuales irrefrenables, o los deseos irrefrenables o fantasías sexuales causan malestar importante o problemas interpersonales.</p> <p>C) El individuo tiene como mínimo 16 años y es al menos cinco años mayor que el niño/niños del criterio A.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Tipo exclusivo (atracción sexual por los niños). Tipo no exclusivo.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Atracción sexual por el sexo femenino. Atracción sexual por el sexo masculino. Atracción sexual por ambos sexos.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Limitado al incesto.</p>	<p>A) Deben cumplirse los criterios generales de los trastornos de la inclinación sexual (G1-G3 de la tabla 24.4).</p> <p>B) Inclinación persistente o predominante hacia la actividad sexual con uno o más prepúberes.</p> <p>C) La persona tiene al menos 16 años y es por lo menos cinco años mayor que los niños por los que se siente atraído.</p>

peligrosidad es la llamada hipofixiofilia, asfixiofilia o estrangulación autoerótica (Garos, 1994; Hucker, 2009, citado por Krueger, 2010), que consiste en alcanzar la excitación sexual o intensificar el orgasmo a través de la privación de oxígeno mediante la compresión torácica, mediante lazos y ligaduras en el cuello, bolsas de plástico en la cabeza, máscaras o la utilización de productos químicos, a través de la inhalación de algún nitrato volátil. El efecto en estos casos tiene lugar, aparentemente, mediante el descenso de la oxigenación cerebral, aunque el mecanismo de acción no está del todo claro. Estas actividades de privación de oxígeno, que pueden realizarse a solas o en pareja, van acompañadas con alguna frecuencia del peligro de accidentes o muertes por errores o fallos en el utillaje utilizado. En el masoquismo también ocupan un lugar muy destacado las fantasías que los sujetos pueden evocar sobre actividades masoquistas, como el hecho de ser violado o atado o de ser obligado a servir a los de-

más. Estas fantasías pueden llegar a adquirir un carácter obsesivo en algunos casos, de modo que el sujeto necesita evocarlas durante la masturbación o las relaciones sexuales de pareja.

El masoquismo se manifiesta en la infancia inicialmente a través de fantasías masoquistas, evoluciona posteriormente a través de la pubertad y la adolescencia hasta alcanzar la edad adulta, que es cuando estas actividades suelen hacerse explícitas en las relaciones de pareja. El *curso* del problema suele ser igualmente crónico, y normalmente los sujetos masoquistas repiten las mismas actividades de forma reiterada, sin incrementar significativamente su potencial lesivo. En otros casos, sin embargo, la gravedad de los actos masoquistas puede aumentar con el paso del tiempo y, con ello, su peligro potencial de lesiones o de muerte asociado a ellos. En este caso, no resulta claro si este incremento es debido al aumento de la necesidad de estas actividades o a la disminución de la capacidad para restringirlos o

controlarlos por parte del sujeto. Las situaciones de estrés elevado pueden llegar a asociarse con el incremento de las actividades masoquistas. También es frecuente encontrar asociaciones entre el masoquismo sexual y otras parafilias, especialmente el sadismo sexual, el fetichismo y el travestismo sexual.

En cuanto al *diagnóstico* clínico del trastorno masoquista, en el DSM-5 se proponen unos cambios menores respecto a los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR. Uno de ellos es suprimir la frase in-

cluida en el criterio A, «real, no simulado», por considerar que no existe realmente ninguna utilidad práctica que justifique su mantenimiento, puesto que nada impide diagnosticar un trastorno masoquista aunque el sujeto no haya realizado las actividades masoquistas de forma real. La otra modificación menor propuesta es la de la inclusión como un subtipo de masoquismo sexual del caso de la asfixiofilia (término preferido al de hipofixiofilia), sobre la base del peligro potencial de esta actividad (tabla 24.9).

TABLA 24.9

Criterios diagnósticos del Trastorno de masoquismo sexual, según el DSM-5 (APA, 2013), y criterios para el Sadomasoquismo, según la CIE-10 (OMS, 1992, 2000)

Criterios según el DSM-5	Criterios según la CIE-10
<p>A) Durante un período de al menos seis meses, excitación sexual intensa y recurrente derivada del hecho de ser humillado, golpeado, atado o sometido a sufrimiento de cualquier otra forma, y que se manifiesta por fantasías, deseos irrefrenables o comportamientos.</p> <p>B) Las fantasías, los deseos sexuales irrefrenables o los comportamientos causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Con asfixiofilia: si el individuo busca conseguir la excitación sexual por medio de la restricción de la respiración.</p>	<p>A) Deben cumplirse los criterios generales de los trastornos de la inclinación sexual (G1-G3 de la tabla 24.4).</p> <p>B) Inclinación hacia un tipo de actividad sexual como receptor (masoquismo), como ejecutor (sadismo) o como ambas formas, que implica la presencia de al menos uno de los siguientes síntomas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dolor. 2. Humillación. 3. Esclavitud. <p>C) La actividad sadomasoquista es la fuente más importante de estimulación sexual o es necesaria para la gratificación sexual.</p>

En el caso de la otra clasificación diagnóstica vigente, la CIE-10, en ella no existe una categoría exclusiva para el masoquismo, sino que en su lugar se propone una única categoría denominada «sado-masoquismo» en la que se integran ambas parafilias, el masoquismo y el sadismo, sobre la base de que con cierta frecuencia una misma persona puede manifestar de forma conjunta o alternativa los síntomas o los criterios de las dos (tabla 24.9).

1.4.6. Trastorno de sadismo sexual

El sadismo sexual se *caracteriza* por la consecución de excitación o placer por parte de una persona ante el sufrimiento físico o psicológico de otra. Las actividades ejercidas por el sujeto sádico sobre su

víctima pueden ser muy variadas y tener lugar realmente o manifestarse tan sólo en el ámbito de la fantasía. De igual modo, estas actividades pueden ejercerse sobre una persona que consiente libremente, con frecuencia un masoquista sexual, o ponerse en práctica con otras personas en contra de su voluntad. En la mayoría de los casos las interacciones sexuales sadomasoquistas son convenidas o consentidas (McAnulty et al., 2001). En todos los casos, lo que parece producir excitación y placer sexual a los sujetos sádicos es el sufrimiento de la víctima, si bien sólo excepcionalmente obtienen placer de infligir más daño del deseado por sus parejas (Gosselin y Wilson, 1984, citados por McAnulty et al., 2001). De hecho, la mayoría de ellos buscan una pareja que obtenga excitación sexual del sufrimiento o la hu-

millación en lugar de otra que no disfrute de dichas prácticas (McConaghy, 1993). Entre las actividades sádicas reales más frecuentes se encuentran las bofetadas, los golpes, los azotes, los pellizcos, los arañazos, las palizas, los pinchazos, las quemaduras, la aplicación de descargas eléctricas, los cortes, la inmovilización con ataduras, vendar los ojos o humillar a la otra persona obligándola a servirle, a arrastrarse por el suelo o a realizar otras actividades de carácter humillante o vejatorio. Pero también pueden llegar a incluir la tortura, la mutilación, la violación, la estrangulación y hasta la muerte. En el ámbito de la fantasía, la característica esencial suele ser la de alcanzar el dominio o el control completo sobre la víctima haciéndola sentirse aterrorizada, lo que le permitiría poder realizar cualquier otra actividad de tipo sádico.

En cuanto al contenido de la conducta sádica, puede afirmarse que, en general, la frecuencia de las fantasías sádicas es mucho mayor que la ejecución de esas actividades de forma real, y que las actividades menos dañinas o traumáticas son mucho más frecuentes que las potencialmente más peligrosas. En cuanto al posible patrón temporal de estas conductas, éste puede ser muy variable, extendiéndose desde algunas experiencias aisladas (de una a tres) al año hasta un patrón recurrente, dominante o exclusivo; con alguna frecuencia se produce una escalada gradual en la consolidación y agravamiento del patrón de actividad sádica, sobre todo cuando se encuentran parejas masoquistas que consienten o disfrutan con la realización de estas prácticas. Incidentalmente, cabe también advertir del peligro de confundir determinadas exageraciones lúdicas de la conducta sexual normal en parejas normales, que pueden llegar incluso a poder calificarse de simples parafilias sádicas o sadomasoquistas, con un auténtico trastorno de sadismo sexual, aunque la distinción ya quedó establecida al comienzo de este capítulo.

Aunque la edad más probable de *aparición* de las actividades sádicas es la del comienzo de la edad adulta, aunque varía mucho, su inicio real puede situarse en la infancia a través de un contenido fantástico más que real. El problema suele tener igualmente un *curso* crónico, y los sujetos pueden mantener de modo estable un determinado nivel de actos sádicos, sin llegar a infligir lesiones físicas graves a sus víctimas, o intensificarlos con el paso del tiempo,

siendo este patrón el observado con una mayor probabilidad. Cuando la actividad sádica se ejerce sobre personas que no consienten, ésta suele repetirse hasta que el sujeto es detenido bajo la acusación de haber cometido un delito contra la libertad sexual, como suele ocurrir en los casos más graves de asociación del sadismo sexual con un trastorno psicopático o de personalidad antisocial.

Al abordar el tema del *diagnóstico* del sadismo sexual, el DSM-5, además de mantener de forma independiente este trastorno, propone que se excluya para el diagnóstico del trastorno de sadismo sexual la exigencia en el anterior DSM-IV-TR expresada en el criterio A con la frase de «real, no simulado», para indicar que los actos o conductas sádicas deben ocurrir en la realidad y no ser simplemente simuladas, al entender que no existe ninguna justificación para suponer que los sujetos tengan algún interés en simular la experiencia dentro de un contexto o situación clínica. El criterio B se ha modificado de forma paralela a lo ocurrido en las demás parafilias, para enfatizar la ocurrencia del comportamiento sádico real y no la simple presencia de impulsos o fantasías sexuales. A continuación presentamos, en la tabla 24.10, las características diagnósticas del trastorno de sadismo sexual, incluyendo todas estas modificaciones. El diagnóstico correspondiente a la CIE-10 puede verse en la tabla 24.9, que, como se recordará, comparte conjuntamente con el masoquismo los criterios diagnósticos dentro del trastorno denominado «sadomasoquismo».

TABLA 24.10

Criterios diagnósticos del Trastorno de sadismo sexual, según el DSM-5 (APA, 2013)

Criterios según el DSM-5
A) Durante un período de al menos seis meses, excitación sexual intensa y recurrente derivada del sufrimiento físico o psicológico de otra persona, y que se manifiesta por fantasías, deseos irrefrenables o comportamientos.
B) El individuo ha cumplido estos deseos sexuales irrefrenables con una persona que no ha dado su consentimiento, o los deseos irrefrenables o fantasías sexuales causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

1.4.7. Trastorno de travestismo

La característica básica de la persona travestista es la de obtener excitación y gratificación sexual a través del hecho de vestirse con ropas del otro sexo, normalmente femeninas, dado que el problema se encuentra limitado principalmente a los hombres. Aparentemente, la activación sexual se produce en estos casos no por las ropas en sí mismas, como podría ser el caso de algunos fetichistas, sino por el hecho de vestirse o de verse o imaginarse la persona como una mujer (autoginefilia), por la correspondiente carga simbólica que estos vestidos y adornos femeninos pueden tener para la propia feminidad del individuo.

El patrón de conducta travestista puede variar ampliamente, tanto en la periodicidad con que se manifiesta como en la amplitud de las ropas intercambiadas en cada caso, pudiendo extenderse desde el uso periódico de una única prenda femenina hasta vestirse completamente de mujer de forma habitual o permanente, utilizando incluso maquillaje, manierismos o movimientos corporales imitando al otro sexo. En este sentido, aunque la mayoría de las personas travestistas son hombres heterosexuales (Docter y Prince, 1997), también se encuentran ocasionalmente travestistas homosexuales y con mucha menor frecuencia, o muy raramente, travestistas transexuales, pudiéndose postular, quizá, la existencia de un posible continuo entre ellos. Esto podría explicar por qué en determinadas ocasiones algunos travestistas pueden evolucionar hacia un problema de disforia sexual e incluso hacia un trastorno de identidad de género y la posible búsqueda de cambio de sexo hormonal o quirúrgico. El reconocimiento de este hecho quedaba reflejado en la inclusión en el DSM-IV-TR de un subtipo con disforia sexual. Sin embargo, la mayoría de los travestistas suelen tener una orientación heterosexual y llevan una vida heterosexual normalizada y aparentemente aceptable, e incluso frecuentemente están casados y con hijos. Por otro lado, también pueden encontrarse asociaciones de este trastorno con otras parafilias, como el masoquismo sexual (Gosselin y Wilson, 1980), y con otros trastornos y condiciones psicopatológicas, como la ansiedad, la depresión y el estrés.

El travestismo suele manifestarse típicamente en la infancia o en el comienzo de la adolescencia, a través de simples experiencias travestistas acompañadas de masturbación, aunque en muchos casos estos actos

no suelen exhibirse en público hasta la edad adulta. Estas experiencias travestistas parciales de la infancia con alguna o algunas prendas de vestir femeninas pueden progresar posteriormente hasta convertirse en un travestismo completo asociado no sólo a la masturbación, sino a otros tipos de relaciones sexuales. La excitación sexual que produce travestirse puede también variar a lo largo del tiempo, de modo temporal o permanente, tendiendo a disminuir o desaparecer, como la mayoría de las parafilias, en la edad adulta y, particularmente, a partir de los 50 años (APA, 2000).

Siguiendo la pauta habitual, exponemos en la tabla 24.11 los correspondientes criterios diagnósticos del DSM-5 y comentamos los principales cambios introducidos en él y que tienen que ver fundamentalmente con la retirada del término «heterosexual» y la exigencia de esta orientación sexual por parte de los sujetos en el criterio A, ante el hecho bien constatado de que algunos travestistas también mantienen relaciones sexuales con otros hombres, especialmente cuando se travisten, o se consideran ellos mismos bisexuales. El otro cambio importante introducido en el DSM-5 tiene que ver con la necesidad de distinguir diferentes tipos de travestismo atendiendo a las distintas conductas manifiestas que pueden mostrar y al contenido mental asociado a ellas. De este modo, algunos travestistas son similares a simples fetichistas, y muestran una clara preferencia por prendas de vestir femeninas muy específicas y sin manifestar ninguna creencia sobre el hecho de ser o de sentirse mujer, mientras que otros se sienten particularmente excitados por la creencia y la propia imagen que tienen de sí mismos como mujeres. A éstos el gran especialista en el tema Blanchard (1989) los denomina «autoginefilos», y son los que con mayor probabilidad pueden llegar a desarrollar una disforia de género o un trastorno de identidad sexual (Blanchard, 2010b). En la clasificación CIE-10, el trastorno equivalente se denomina «travestismo fetichista» y sus criterios diagnósticos no difieren sustancialmente de los propuestos por el DSM-5, como puede verse en la tabla 24.11, aunque merece destacarse su alusión específica a la actividad o a la conducta explícita de vestirse con ropas del otro sexo para poder sentirse miembro de él y poder conseguir excitarse sexualmente.

1.4.8. Trastorno de voyeurismo

La característica básica del trastorno de voyeurismo o voyerismo es la de la obtención de excitación

TABLA 24.11

*Criterios diagnósticos del Trastorno travestista según el DSM-5 (APA, 2013)
y del Travestismo fetichista según la CIE-10 (OMS, 1992, 2000)*

Criterios según el DSM-5	Criterios según la CIE-10
<p>A) Durante un período de al menos seis meses, excitación sexual intensa y recurrente derivada del hecho de travestirse, y que se manifiesta por fantasías, deseos sexuales irrefrenables o comportamientos.</p> <p>B) Las fantasías, deseos sexuales irrefrenables o los comportamientos causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>Con fetichismo: si la excitación sexual se produce con tejidos, materiales o prendas de vestir.</p> <p>Con autoginefilia: si la excitación sexual se produce con pensamientos o imágenes de uno mismo como mujer.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>En un entorno controlado.</p> <p>En remisión total.</p>	<p>A) Deben cumplirse los criterios generales de los trastornos de la inclinación sexual (G1-G3 de la tabla 24.4).</p> <p>B) El sujeto viste ropas o atuendos del sexo opuesto para crear la apariencia y el sentimiento de ser un miembro de dicho sexo.</p> <p>C) La inversión del vestir está íntimamente relacionada con la excitación sexual. Una vez que se alcanza el orgasmo y la excitación sexual disminuye, surge un deseo intenso de quitarse las ropas fetiches.</p>

y placer sexual a través de la observación repetida de otras personas, normalmente desconocidas, realizando actividades sexuales, estando desnudas o en el mismo acto de desnudarse. La observación suele hacerse secretamente, de forma oculta y sin el consentimiento de las personas observadas, que son normalmente desconocidas para el voyeurista. El objetivo aparente del voyeurista es el de excitarse sexualmente y el de masturbarse al tiempo de la observación, si la ocasión lo permite, o el de hacerlo con posterioridad ante el recuerdo del hecho observado o de la fantasía creada de mantener alguna actividad sexual con la persona observada; en realidad, raramente se busca o se pretende mantener algún tipo de actividad sexual con la persona observada, que normalmente es desconocida para el voyeurista. Estas actividades voyeuristas pueden darse en muchos lugares diferentes, como los parques, a través de las ventanas de casas y hoteles, sobre parejas en coches aparcados o visitando lugares de prostitución o de encuentros sexuales.

No debe confundirse el voyeurismo con la excitación sexual derivada de la natural observación de personas desnudas o de ciertas actividades sexuales cuando éstas son conscientes y consentidoras de

ellas o tienen lugar como preludeo de relaciones sexuales con una pareja. En este sentido, es pertinente volver a recordar la distinción entre parafilia voyeurista y trastorno voyeurista, que comentamos con anterioridad y que es aplicable a todos los tipos de parafilias existentes. Como curiosidad, sin embargo, cabe mencionar la distinción establecida clásicamente entre los términos «voyeurismo» y «escopofilia» (o su sinónimo «escoptofilia»), en el sentido propuesto por algunos autores de utilizar voyeurismo cuando la víctima observada no lo sabe y usar escopofilia cuando la persona observada es consciente y consentidora de esa actividad.

Al igual que la mayoría de las parafilias, suele comenzar a manifestarse antes de los 15 años y su curso tiende a ser crónico. La frecuencia con que los sujetos repiten la conducta voyeurista es variable, pudiendo alcanzar en los casos más graves formas dominantes o exclusivas; lo más habitual son los casos de individuos heterosexuales, aparentemente normales, con episodios voyeuristas más o menos frecuentes. También suele ser relativamente frecuente encontrar altas tasas de comorbilidad entre la conducta voyeurista y otras parafilias, especialmente el exhibicionismo, e incluso se dan casos de per-

mutas entre estas dos parafilias (Freund y Blanchard, 1986). Tampoco es infrecuente la asociación entre el voyeurismo y la paidofilia, e igualmente su relación con otras actividades sexuales atípicas, como el travestismo o las prácticas sadomasoquistas, encontrándose también casos de voyeuristas implicados en delitos sexuales con mujeres y con niños. De hecho, Langevin, Paitich y Russon (1985, citados por McAnulty et al., 2001) no hallaron casos exclusivos de voyeurismo en una muestra de más de 600 sujetos parafilicos. De igual modo, como suele ocurrir con otras parafilias, también puede darse una relativamente elevada tasa de comorbilidad entre el voyeurismo y otros trastornos mentales, como la depresión o la ansiedad, el consumo de sustancias psicoactivas, especialmente el abuso de alcohol, y, sobre todo, la presencia de fobia social (Kafka y Prentky, 1994).

Los criterios para el *diagnóstico* del trastorno voyeurista, según el sistema de clasificación DSM-5, se exponen en la tabla 24.12. Como puede verse en el cuadro diagnóstico del DSM-5, los cambios introducidos en él respecto del DSM-IV-TR no son muy significativos. Por lo que respecta a la clasificación CIE-10, lo primero que destaca es la utilización del término «escoptofilia» para referirse a los afectados, sin tomar en consideración la distinción entre este concepto y el de voyeurismo que comentamos al comienzo de este apartado y que hacía alusión al consentimiento de esa actividad por parte de la persona o personas observadas, aunque en la mayoría de los casos los sujetos voyeuristas actúan de forma oculta y sin que sus «víctimas» lo sepan. En los demás criterios y especificadores diagnósticos, la CIE-10 no difiere sustancialmente del DSM-5, si se toman en consideración los criterios generales (G1 a G3) incluidos en aquélla.

TABLA 24.12

Criterios diagnósticos del Trastorno de voyeurismo, según el DSM-5 (APA, 2013), y de la Escoptofilia, según la CIE-10 (OMS, 1992, 2000)

Criterios según el DSM-5	Criterios según la CIE-10
<p>A) Durante un período de al menos seis meses, excitación sexual intensa y recurrente derivada de la observación de una persona desprevenida que está desnuda, desnudándose o dedicada a una actividad sexual, y que se manifiesta por fantasías, deseos irrefrenables o comportamientos.</p> <p>B) El individuo ha cumplido estos deseos sexuales irrefrenables con una persona que no ha dado su consentimiento, o los deseos irrefrenables o fantasías sexuales causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.</p> <p>C) El individuo que experimenta la excitación y/o que actúa con un deseo irrefrenable tiene como mínimo 18 años de edad.</p> <p><i>Especificar si:</i></p> <p>En un entorno controlado.</p> <p>En remisión total.</p>	<p>A) Deben cumplirse los criterios generales de los trastornos de la inclinación sexual (G1-G3 de la tabla 24.4).</p> <p>B) Inclinación persistente o recurrente a mirar a personas realizando actividades sexuales o íntimas, tales como desnudarse, acompañada por excitación sexual y masturbación.</p> <p>C) No existe deseo de relación sexual con las personas observadas.</p>

1.4.9. Otro trastorno parafilico especificado

La variedad de las posibles parafilias sexuales existentes es muy considerable, y no se limita a las más frecuentes y relevantes que acabamos de co-

mentar. En cualquier caso, es importante tener en cuenta que todas ellas siguen una pauta muy similar, y sus características diagnósticas se aproximan bastante, diferenciándose principalmente en el objeto o la actividad sexual específica propia de cada una de

ellas. La categoría de «otros trastornos parafilicos especificados» se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno parafilico que causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento, que han persistido durante al menos seis meses, pero que no cumplen los criterios de ninguno de los trastornos incluidos en la anterior categoría diagnóstica de los trastornos parafilicos, y el clínico informa sobre las razones o los motivos específicos por los que no cumple esos criterios. Entre éstas se incluyen la escatología telefónica (llamadas telefónicas obscenas), la zoofilia (animales), la necrofilia (cadáveres), coprofilia (heces), clismafilia (enemas) y la urofilia (orina). La CIE-10 sigue unos criterios similares para la inclusión en una categoría equivalente denominada «otros trastornos de la inclinación sexual» de otras parafilias o variaciones sexuales no tan precisas o específicas como las anteriormente mencionadas, aunque los ejemplos utilizados para ilustrar esta categoría no sean exactamente los mismos.

1.4.10. *Trastorno parafilico no especificado*

Esta categoría se aplica a las presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno parafilico, pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos parafilicos específicos mencionados, y el clínico no informa sobre las razones o los motivos concretos por los que no los cumple. En esta categoría se incluyen también los casos en los que no existe información suficiente para hacer un diagnóstico más específico.

1.5. Epidemiología de las parafilias

Lo primero que destaca al tratar de recabar datos epidemiológicos sobre el tema de las parafilias es la existencia de pocos estudios precisos y objetivos, siendo éstos con frecuencia indirectos, realizados sobre muestras incidentales y con un número pequeño de sujetos (Aggrawal, 2009). Entre las dificultades propias de la investigación en este campo, cabe destacar los problemas que plantea la definición cultural de lo anormal y/o desviado, que puede afectar a la consideración de legalidad/ilegalidad de ciertos comportamientos sexuales; el reconocimien-

to por parte de los sujetos investigados de los comportamientos parafilicos y la probabilidad de su mayor o menor exposición pública a través de la demanda de ayuda clínica, así como la propia tasa de parafilias, que podría ser variable de unas culturas a otras (Bhugra, Popelyuk y McMullen, 2010), aunque la comparación es difícil de realizar, según los autores, dada la inexistencia de datos de prevalencia en las sociedades no occidentales. Más aún, el estigma en general asociado a las parafilias de «desviaciones sexuales» se añade a la ya de por sí situación embarazosa que para muchos supone el reconocimiento y/o consulta por un problema sexual (Penix y Pickett, 2006).

A pesar de las limitaciones, la investigación parece indicar que al menos los intereses parafilicos pueden ser bastante generalizados. Dietz y Evans (1982) clasificaron 1.760 revistas pornográficas para heterosexuales a partir de las imágenes de sus portadas, como medida indirecta de la prevalencia relativa de parafilias específicas, y concluyeron que las imágenes más frecuentes eran las de atamientos o dominación, que aparecieron en un 17,2 por 100 de las revistas. Un estudio que merece también ser mencionado es el realizado en Estados Unidos en 1986 por una Comisión Estatal sobre la Pornografía, que llevó a cabo una revisión sobre una muestra de 3.050 revistas y libros vendidos en tiendas exclusivas de pornografía para adultos en varias ciudades norteamericanas. De la muestra total, 746 títulos podrían ser asignados, según la clasificación diagnóstica DSM-III-R (APA, 1987), a la categoría de parafilias, cifra que se elevaba a 513 si se excluía la categoría del parcialismo. En resumen, un 24,4 por 100 de los títulos podía ser asignado a la categoría de parafilias (un 16,8 por 100 si era excluida la categoría del parcialismo) (Lebeque, 1991).

Por otro lado, un estudio llevado a cabo con estudiantes varones universitarios que respondieron de forma anónima a las preguntas que les fueron planteadas encontró que el 21 por 100 de ellos reconocía sentir atracción sexual por niños, el 9 por 100 describió fantasías sexuales con niños, el 5 por 100 afirmó haberse masturbado con dichas fantasías y el 7 por 100 confesaba que tendrían sexo con un niño si pudieran evitar las posibles consecuencias adversas (Briere y Runtz, 1989). En otro estudio, también con estudiantes universitarios varones, el 3 por 100 informó haber tenido sexo con una niña

menor de 12 años; el 42 por 100, haber sido voyeur; el 2 por 100, haberse exhibido, y el 35 por 100, haber realizado comportamientos froteuristas (Templeman y Stinnett, 1991). En dicho estudio se encontraron porcentajes mayores de estudiantes que expresaban el deseo de llevar a cabo dichas actividades.

En lo que se refiere a la población psiquiátrica, en un estudio reciente con una muestra de 112 pacientes psiquiátricos varones se encontró que un 13,4 por 100 de ellos presentaba síntomas consistentes con al menos una parafilia a lo largo de toda su vida siguiendo los criterios del DSM-IV (Marsh et al., 2010). En otro estudio realizado en Suecia en el período de 1999-2003 a partir de los datos obtenidos de una consultoría telefónica pública sobre problemas sexuales, se encontró que en esos cinco años cerca de un 3 por 100 de los hombres ($n = 2.047$) y el 2 por 100 de las mujeres ($n = 770$) habían contactado para consultar acerca de una parafilia (Fugl-Meyer et al., 2004).

En cuanto a la práctica de las parafilias, si bien se estima que es sólo un pequeño porcentaje de la población el que realiza actos parafilicos, la naturaleza insistente y repetitiva de los trastornos resulta en una alta frecuencia de dichos actos (Sadock y Sadock, 2008). Abel et al. (1987) encontraron una media de 514 víctimas (mediana: 34) en exhibicionistas; 430 víctimas (mediana: 8,5) en voyeuristas; 901 víctimas (mediana: 29,5) en froteuristas; 20 víctimas en abusadores heterosexuales de niños; 150 víctimas en paidofilicos homosexuales no incestuosos; 1,8 víctimas femeninas, y 1,7 víctimas masculinas en abusadores incestuosos.

Una característica también observada en el campo de las parafilias es la frecuente combinación detectada entre algunas de ellas, siendo relativamente frecuente que un sujeto tenga más de una variación sexual. Esta posible combinación entre parafilias puede darse, igualmente, de modo simultáneo o sucesivo en un determinado individuo (Abel, Becker, Cunningham-Rathner, Mittelman y Rouleau, 1988; Bradford, Boulet y Pawlak, 1992; Grant, 2005; Raymond, Coleman, Ohlerking, Christenson y Miner, 1999). La combinación más frecuentemente observada es la de dos o tres parafilias simultáneas diferentes en un mismo sujeto, aunque no es tan infrecuente encontrar casos de combinaciones de un número mayor de parafilias. Estos casos han llegado, incluso, a ser contemplados como categoría

diagnóstica en la CIE-10 como «trastorno de preferencia sexual múltiple». Entre las posibles combinaciones, las más frecuentemente observadas son las del fetichismo, travestismo, sadismo y masoquismo entre sí (Blanchard y Hucker, 1991; Philpot, 2003). El fetichismo y la paidofilia suelen darse juntos con frecuencia (Abel y Osborn, 1992), y el travestismo se puede encontrar asociado con cierta frecuencia al atado (Buckner, 1970; Buhrich y Beaumont, 1981) y la hipooxia autoerótica (Blanchard y Hucker, 1991). Las propias parafilias pueden también reconvertirse entre sí, cambiando de una a otra o ampliándose el espectro de una de ellas. Así, son frecuentes los cambios observados entre el sadismo y el masoquismo, o su expansión a un trastorno sadomasoquista. También suelen ser frecuentes los cambios entre el voyeurismo y el exhibicionismo (Philpot, 2003), y entre el voyerismo y la paidofilia. En otros casos, el cambio sobrevenido en los sujetos parafilicos se da al pasar del ámbito del pensamiento o la fantasía a la comisión real de las actividades sexuales parafilicas (Lebogue, 1991). En una encuesta general sobre salud y sexualidad llevada a cabo mediante el método de entrevista en Suecia en 1996 por Langström y Seto, utilizando una muestra de 2.450 personas de edades comprendidas entre los 18 y los 60 años seleccionada al azar entre la población general, encontraron que los sujetos que aseguraban practicar actividades exhibicionistas o voyeuristas mostraban igualmente una mayor probabilidad de manifestar conjuntamente otras conductas sexuales atípicas, principalmente travestismo o sadomasoquismo.

Otra característica digna de mencionar en este campo es la también frecuente asociación observada entre las parafilias y diversos trastornos psicopatológicos (Grant, 2005; Kafka y Hennen, 2002; Kafka y Prentky, 1994; Raymond et al., 1999). Las personas con parafilias presentan frecuentemente trastornos del estado de ánimo (31 a 71 por 100), trastornos de ansiedad (19 a 64 por 100), abuso de sustancias (23 a 60 por 100), problemas de control de impulsos (29 a 52 por 100), hiperactividad con déficit de atención (36 por 100) y algún trastorno de la personalidad (60 a 68 por 100) (Raymond y Grant, 2008). Respecto al abuso de sustancias psicoactivas, es frecuente el abuso de alcohol (Allnutt, Bradford, Greenberg y Curry, 1996; Norris y Kerr, 1993), respecto del cual se encuentran cifras verdaderamente alar-

mantes, con tasas que pueden oscilar entre el 28 por 100 y el 65 por 100, especialmente en los casos de paidofilia y sadismo sexual (Allnutt et al., 1996). Estas cifras son aún mayores cuando se considera la comisión de delitos sexuales, como las agresiones sexuales, la violación o el incesto (Langevin et al., 1988). Sin embargo, aún continúa abierto el debate sobre si la influencia ejercida por el alcohol es directa o indirecta sobre la comisión de este tipo de delitos o actividades parafilicas.

Si tomamos en consideración el sexo de las personas parafilicas, lo primero que destaca es la extraordinaria preponderancia de los hombres respecto de las mujeres, que constituyen una mínima muestra en todas las parafilias existentes (Raymond y Grant, 2008; Sadock y Sadock, 2008). En un estudio llevado a cabo por Fedoroff, Fishell y Fedoroff (1999) consultando las historias clínicas acumuladas durante 15 años en Canadá, Estados Unidos e Inglaterra, al tratar de identificar a los individuos remitidos a las clínicas por la sospecha de trastornos parafilicos, encontraron un total de 132 sujetos afectados de parafilias, de los cuales 14 (11 por 100) eran mujeres; entre éstas, la paidofilia (36 por 100) era la parafilia más frecuente, seguida del sadismo sexual (29 por 100) y del exhibicionismo (29 por 100). Muchos autores afirman que, exceptuando el masoquismo y el sadismo, la práctica totalidad de los casos de parafilias son propiamente masculinos, y que a pesar de que el masoquismo es el más frecuentemente encontrado en las mujeres, la proporción es de tan sólo aproximadamente el 5 por 100 de los casos (uno entre 20) respecto del total de los masoquistas existentes (Aggrawal, 2009). Estos datos, sin embargo, son bastante controvertidos, pues otros autores encuentran cifras claramente muy diferentes. Así, por ejemplo, Gayford (1997) y Sharma (2003) afirman que, de acuerdo con varias revisiones, la tasa de mujeres masoquistas alcanza realmente una proporción del 20 por 100; o, lo que es lo mismo, que una de cada cinco personas masoquistas es una mujer. Sin embargo, un estudio clásico llevado a cabo por Hunt (1974) en Estados Unidos sobre la población general, utilizando un cuestionario anónimo, encontró que mientras que la incidencia del sadismo entre la población masculina duplicaba la femenina, en el masoquismo las cifras se invertían, y aquí las mujeres mostraban una frecuencia dos veces mayor que la encontrada en los hombres. No obstante, continúa

siendo controvertida la afirmación de que el masoquismo es más frecuente en las mujeres que en los hombres. Complementariamente, también cabe afirmar que aparentemente las parafilias se dan en todas las culturas, razas y grupos o clases sociales, aunque apenas existen estudios comparativos válidos que lo corroboren.

A modo de ejemplo, mencionamos a continuación algunas cifras referidas a las principales parafilias específicas existentes, aunque advirtiendo previamente que han de ser tomadas con mucha cautela dado que no existen hasta la fecha tasas de prevalencia concluyentes (Seto, Abramowitz y Barbaree, 2008). Las cifras disponibles para el sadismo sexual suelen ser paralelas a las del masoquismo sexual, por la sencilla razón de que para que una de estas parafilias pueda practicarse suele requerir la participación de la parafilia opuesta. Al igual que ocurre con el masoquismo, la conducta sádica no suele darse con una gran frecuencia, aunque, junto con el masoquismo, se encuentra entre las parafilias más frecuentes. El sadismo parece darse con una mayor frecuencia en los hombres (4,8 por 100) que en las mujeres (2,1 por 100) (Hunt, 1974). Esto, sin embargo, no tiene que ser necesariamente siempre así, porque algunas personas sádicas ejercen su actividad sobre otras personas en contra de su voluntad. Ésta puede ser una de las razones por las que las cifras existentes para ambos trastornos no necesariamente coinciden. Como ya comentamos en un apartado anterior referido a las diferencias entre los sexos, las cifras existentes para el caso del sadismo y el masoquismo sexual no vamos a volver a comentarlas de nuevo en este lugar. El travestismo también es claramente más prevalente en hombres que en mujeres, y considerablemente raro en el total de la población, proponiéndose cifras de alrededor del 1 por 100, la mayoría hombres (Bullough y Bullough, 1993). En otro estudio de Langström y Zucker (2005) las cifras encontradas por los autores ascendían hasta un 2,8 por 100 para los hombres y un 0,4 por 100 para las mujeres. Los datos de prevalencia disponibles sobre el fetichismo son bastante escasos y de poca fiabilidad, aunque algunas propuestas las sitúan en el 0,8 por 100 (Chalkley y Powell, 1983); otros autores, sin embargo, ofrecen cifras mucho más elevadas, de hasta un 18 por 100, relacionadas principalmente con la mera presencia de fantasías fetichistas (Gosselin y Wilson, 1980).

Janus y Janus (1993) encontraron en una muestra a escala nacional norteamericana de entre 18 y 80 años que el 11 por 100 de los varones y el 6 por 100 de las mujeres tenían experiencias personales con fetiches, aunque al parecer en el caso de las mujeres se trataba de experiencias con una pareja masculina con una preferencia fetichista (McAnulty et al., 2001). No obstante, según el DSM-5, sólo alrededor de un 10 por 100 de los sujetos travestistas muestran públicamente su problema. La prevalencia de la paidofilia tampoco es bien conocida, debido a su próxima relación con las conductas delictivas. Abel y Harlow (2001), en un extenso estudio realizado en Estados Unidos sobre una muestra de 28.000 hombres sospechosos de haber cometido delitos sexuales, encontraron que el abuso sexual infantil era la parafilia más frecuente en esta población, con una frecuencia del 33 por 100. Incidentalmente, cabe mencionar que las cifras encontradas en este estudio para otras parafilias ascendían al 17 por 100 para el voyeurismo, el 14 por 100 para el exhibicionismo, el 11 por 100 para la masturbación en público y un 10 por 100 para otros intereses sexuales desviados. En el estudio de Marsh et al. (2010) se estimó que la parafilia más frecuente entre pacientes psiquiátricos varones fue el voyeurismo (8 por 100), seguida del exhibicionismo (5,4 por 100) y del masoquismo sexual (2,7 por 100). Templeman y Stinnett (1991) hallaron en un estudio entre estudiantes universitarios varones que un 42 por 100 reconocía comportamientos voyeuristas. La mayoría de los voyeuristas son hombres, aunque también se registran casos de estas prácticas sexuales en mujeres (Farré, 1991; Hunt, 1974), siendo quizá su proporción relativa hasta de 9 a 1.

La paidofilia también puede encontrarse en las mujeres, y de hecho es una de las más prevalentes entre ellas, seguida del sadomasoquismo y el exhibicionismo (Fedoroff et al., 1999), aunque sus cifras no alcancen en ningún caso las registradas en los hombres. El exhibicionismo es, según la mayoría de las encuestas realizadas, la parafilia más frecuente entre la población general y la más vista por los clínicos en sus consultas (Brockman y Bluglass, 1996; De Silva, 1999; Snaith, 1983); no en vano constituye, según el juicio de muchos autores (Freeman, 1996; McAnulty et al., 2001; Rooth, 1973), aproximadamente un tercio del conjunto de todas las parafilias existentes.

1.5.1. Inicio

La *edad* de inicio del trastorno y su distribución entre las diferentes parafilias existentes también han sido tema de debate dentro de este campo. En términos generales, cabe afirmar que la mayoría de las parafilias se originan al finalizar la infancia o a comienzos de la pubertad, al menos en lo que a las experiencias primigenias y a los componentes cognitivos o fantasías asociadas con ellas se refiere, y alcanzan su pleno desarrollo en torno a los 20 años, momento a partir del cual pueden empezar a cronificarse. La mayoría de los pacientes afectados de parafilias que acuden a consultas suelen encontrarse entre los 15 y los 25 años. Las parafilias tienden, en general, a atenuarse hacia el final de la edad adulta, siendo raro encontrar personas exhibiendo parafilias por encima de los 50 años.

La intensidad de la urgencia, fantasías y comportamientos puede variar mucho de un individuo a otro, de modo que algunas personas pueden requerir la fantasía o el comportamiento parafilico para activarse sexualmente mientras que otras mantienen una conducta sexual normalizada con urgencias o fantasías fugaces acerca de la parafilia (Raymond y Grant, 2008).

1.6. Etiología de los trastornos parafilicos

Unos problemas o trastornos tan variados y complejos como las parafilias no pueden ser explicados etiológicamente de un modo simple, apelando a una única causa o proceso orgánico o psicológico, sino que, por el contrario, los datos existentes nos indican la concurrencia de diversos factores y de distinta naturaleza. Entre los distintos modelos o *teorías explicativas* propuestas sobre su etiología cabe mencionar en primer lugar las *de naturaleza biológica*, y dentro de ellas una de las más importantes se refiere al posible papel contribuyente de las lesiones de los lóbulos frontal y temporal; en efecto, existen datos clínicos empíricos que correlacionan estas lesiones con determinadas parafilias específicas y algunas disfunciones sexuales, como la hipersexualidad, en el caso de lesiones bilaterales del lóbulo temporal (síndrome de Klüver-Bucy), por causas degenerativas, traumáticas e infecciosas que han sido observadas tanto en macacos rhesus como en

humanos (Carroll, Goforth y Raimonde, 2001; Lilly, Cummings, Benson y Frankel, 1983). En igual sentido, también se han observado casos de hipersexualidad y fetichismo en pacientes con lesiones frontales y temporales asociadas a esclerosis múltiple. Joyal, Black y Dassylva (2007), en una revisión de los datos existentes derivados de investigaciones de neuropsiquiatría, neuroimagen y neuropsicología, detectaron la existencia de anomalías frontotemporales basales en muchos delincuentes sexuales, aunque este perfil frontotemporal basal también ha sido encontrado en la población delincuente y criminal en general, lo que hace pensar que no es específico de la desviación sexual. Otros estudios con delincuentes sexuales que utilizaron técnicas para medir el flujo sanguíneo cerebral (Graber, Hartmann, Coffman, Huey y Golden, 1982) encontraron unas grandes diferencias en el flujo sanguíneo en los hemisferios izquierdo y derecho respecto de los sujetos normales, por lo que los autores concluyeron que los lóbulos frontales y temporales deben estar implicados en el control inhibitorio de la conducta sexual y que cuando se altera su funcionamiento puede dar lugar a conductas parafilicas y a delincuencia sexual. Los estudios con técnicas EEG también han encontrado asociaciones entre patologías cerebrales y parafilias.

También se han detectado asociaciones entre los trastornos de esclerosis hipocámpicas bilaterales y la paidofilia homosexual (Méndez, Chow, Ringman, Twitchell y Hinkin, 2000) en una extensa revisión de las historias y registros clínicos de un gran hospital de Washington, donde se encontraron dos casos con atrofia celular simple de las células piramidales en determinadas áreas del hipocampo. También se han descrito casos de astrocitosis reactiva en los estratos más externos de las regiones afectadas. Estos cambios patológicos observados en el hipocampo se asemejan a los observados en situaciones persistentes de estrés o de la administración crónica de glucocorticoides a largo plazo, lo que resulta, aparentemente, muy interesante y digno de ser más investigado. Estos datos parecen estar en línea o ser complementarios de la observación y la correlación observada en individuos con conductas parafilicas y la concurrencia de trastornos mentales, lo que sugiere que los eventos estresantes ambientales y el proceso de neurodesarrollo pueden contribuir a la aparición de determinadas parafilias (Casanova, Mannheim y Kruesi, 2002).

Otros autores, como Kafka (1997, 2003), han propuesto una hipótesis alternativa basada en los posibles niveles alterados de los principales neurotransmisores monoaminérgicos (noradrenalina, dopamina y serotonina) para explicar la patofisiología específica de los trastornos parafilicos, conceptualizados más como un trastorno de la conducta sexual apetitiva que de la propiamente consumatoria. El más relevante de estos neurotransmisores es, según Kafka (1997), la serotonina, y propone, en consecuencia, la utilización de agentes serotoninérgicos como posible tratamiento de las parafilias, por su efecto antidepressivo y la aparente relación entre la depresión y el incremento de la frecuencia y la intensidad de algunas conductas parafilicas. Como se ha visto, las parafilias también suelen estar con frecuencia asociadas o tienen una alta comorbilidad con otros trastornos mentales (ansiedad, impulsividad antisocial, hipersexualidad); en estos casos se propone el tratamiento paralelo de estas otras patologías en lugar de centrarse exclusivamente en las conductas parafilicas (Meston y Frohlich, 2000). También se ha sugerido la asociación entre las parafilias y la existencia de niveles anormalmente elevados de hormonas androgénicas, especialmente de testosterona, aunque esta asociación es aparentemente indirecta, a través del incremento general de la activación sexual y no de alguna activación parafilica específica en particular.

Las principales teorías explicativas sobre el origen de las parafilias son, sin embargo, las *teorías psicológicas*, que las consideran unas conductas inusuales aprendidas a través de los procesos de condicionamiento clásico y operante. En este sentido, se sugiere que la adquisición de la conducta parafilica tiene lugar a través de la asociación de determinados estímulos inicialmente neutros o no directamente sexuales (EC) con otros que de forma natural suscitan espontáneamente excitación sexual en los sujetos humanos (EI). Las conductas o respuestas sexuales condicionadas (RC) suscitadas por esos estímulos condicionados (condicionamiento clásico) son reforzadas o mantenidas por medio de la excitación y el placer sexual que pueden acompañarlas, principalmente a través de la masturbación del propio sujeto (condicionamiento instrumental u operante). A través de la combinación de estos procesos de aprendizaje pueden, igualmente, explicarse la cronificación del problema y su extensión a otros es-

tímulos y situaciones, y hasta la posible combinación de varias parafilias por medio del proceso de aprendizaje denominado «generalización de estímulos y de respuestas». Existen abundantes datos clínicos y experimentales que justifican la validez de esta teoría aplicada para la explicación de distintas parafilias como la paidofilia, el exhibicionismo, el voyeurismo, el fetichismo (McGuire, Carlisle y Young, 1965) e igualmente para la transexualidad masculina (Stoller, 1996). Incidentalmente cabe afirmar que, dada la importancia concedida a la masturbación como el principal agente reforzador en todo este proceso, quizá esto explique, en parte, la menor frecuencia observada en las mujeres en la práctica totalidad de las parafilias respecto de los hombres, de forma paralela a la frecuencia masturbatoria observada en ambos sexos. Estos mismos procesos de aprendizaje pueden tener lugar sin la experiencia directa del sujeto, a través de la observación de esas conductas en otras personas y su posterior imitación, según los principios del aprendizaje vicario, principalmente en la infancia y la adolescencia (Marshall y Barbaree, 1990; Money, 1986; Weiner y Rosen, 1999). Concretamente, para el caso del masoquismo, se ha planteado que a través del castigo físico o psicológico infligido por los padres el niño puede llegar a establecer una asociación entre el dolor y la humillación y el placer que caracteriza al masoquismo. Para el sadismo sexual, la explicación parece asociarse con las experiencias infantiles familiares o del entorno social, desde las que por un proceso de aprendizaje social y de generalización se puede llegar a constituir en un claro trastorno. En este proceso, también cabe mencionar la importancia relativa que los medios de comunicación pueden desempeñar en el sentido de que con cierta frecuencia se presentan contenidos en los que se resalta, injustificadamente, la posible asociación entre actividades sexuales placenteras y el ejercicio de prácticas de contenido sádico o violentas, además de unas considerables dosis de prejuicios y estereotipos de naturaleza sexista que pueden contribuir a perpetuar los roles y las diferencias de género tradicionales y dificultar el logro de la deseada igualdad entre ellos.

Para el travestismo, aunque siempre cabe postular la sugerencia de algún tipo de determinante o base biológica asociada a este problema, aun sin existir datos empíricos y objetivos que lo justifiquen,

el travestismo parece tener una base clara de aprendizaje, posiblemente por medio de un proceso de condicionamiento clásico (Rachman, 1966), establecida desde la infancia o la pubertad a través de experiencias iniciales lúdicas o novedosas, más o menos fortuitas, de travestirse, acompañadas de excitación o placer sexual, y progresar por un proceso de condicionamiento operante y de generalización (McConaghy, 1993) hasta convertirse en una actividad dominante en el repertorio sexual adulto del sujeto. Algunos autores también han sugerido la posibilidad de la existencia de unas relaciones dificultosas con los padres, de problemas de apego con ellos y del posible rechazo por su parte respecto al sexo del niño.

En cuanto a las *posibles causas del* trastorno voyeurista, aunque no existen datos precisos al respecto, puede postularse como la explicación más plausible la del aprendizaje social a través de la observación de determinados estímulos o actividades sexuales ocurridas en la infancia o la pubertad, reforzadas posteriormente a través de la masturbación ante el recuerdo de las mismas y, todo ello, probablemente, asociado a la presencia de inhibiciones o dificultades sociales, especialmente de tipo heterosexual.

Partiendo del hecho de la aparente mayor vulnerabilidad por parte de los hombres hacia las parafilias, en el sentido de que las padecen en una abrumadora mayoría de los casos respecto de las mujeres (Fedoroff et al., 1999), además de manifestar con frecuencia varias parafilias simultáneamente (Malletzky, 1996), algunos autores han sugerido que esta mayor vulnerabilidad masculina puede estar asociada a su mayor dependencia de los estímulos físicos, especialmente visuales, lo que les haría más susceptibles de establecer asociaciones o condicionamientos entre su excitación sexual y otros estímulos neutros o no sexuales. Esta propensión no se daría del mismo modo en las mujeres por la mayor importancia que supone para ellas el contexto emocional o romántico, además del compromiso, en sus relaciones sexuales (Farré, 1991; Money, 1986, 1999).

1.7. Evaluación y diagnóstico de las parafilias

Como en los demás ámbitos de los trastornos psicopatológicos, al hablar de la evaluación siempre es necesario considerar sus dos aspectos clave: el

contenido a evaluar y las técnicas a utilizar para ello. Respecto al *contenido* a evaluar, a su vez, cabe considerar el diagnóstico clínico del trastorno que estamos considerando y el análisis funcional respecto a sus posibles factores causales. Ya hemos hablado extensamente a lo largo del capítulo sobre los cuadros y las variables diagnósticas específicas de las distintas parafilias existentes, a las que remitimos para realizar un adecuado diagnóstico clínico. En cuanto al análisis funcional o causal de los trastornos parafilicos, cabe decir que el esquema general seguido para su evaluación es básicamente idéntico al utilizado para los demás trastornos psicopatológicos, y a él remitimos para su consideración más pormenorizada, a la que no podemos dedicar más atención en este lugar.

En cuanto al *proceso* y a las *técnicas* específicas utilizadas para la evaluación de las parafilias, incluimos a continuación la tabla 24.13, que resume tanto las fases como las técnicas más empleadas para

TABLA 24.13

Proceso y técnicas utilizadas en la evaluación de las Parafilias

Entrevista clínica y diagnóstica: <ul style="list-style-type: none"> — Posible historial delictivo. — Entrevista clínica y diagnóstica. — Historia sexológica. — Historia relacional interpersonal. — Consideración de otras posibles patologías.
Técnicas de evaluación: <ul style="list-style-type: none"> — Autoinformes: escalas e inventarios de orientación sexual, identidad y roles sexuales, preferencias eróticas y parafilias específicas, habilidades heterosexuales, etc. — Autorregistros: evaluación de los posibles determinantes o variables controladoras internas y externas. — Registros fisiológicos: evaluación del perfil y del grado de excitación sexual parafilica: pletismografía peneana o vaginal. — Evaluación médica complementaria: evaluación de posibles alteraciones hormonales, cromosómicas, estados intersexuales o del desarrollo sexual.
Formulación y análisis funcional del caso.
Aplicación del programa de tratamiento.

ello. En lo referente a los objetivos de la evaluación de las parafilias, se consideran normalmente los siguientes, y la información sobre ellos suele recogerse siguiendo el orden siguiente: 1) identificación y diagnóstico del tipo de parafilias a considerar: exhibicionismo, paidofilia, voyeurismo, etc.; 2) evaluación del grado de excitación sexual asociado a la parafilias, donde se considera si ésta es completa o exclusiva, o si es sólo parcial; 3) evaluación del grado de excitación heterosexual presente en el sujeto; 4) grado de identidad sexual o de género hombre-mujer, para descartar la posible existencia de un tipo de problema de identidad de género en lugar de una parafilias; 5) evaluación del nivel de habilidades interpersonales heterosexuales existentes en el sujeto y los posibles déficit o conflictos con relación a ellas, y 6) motivación para la reducción o el cambio del trastorno parafilico a una conducta o actividad sexual más normalizada, consensuada previamente entre el terapeuta y el propio sujeto.

1.8. Tratamiento de los trastornos parafilicos

En el estado actual del tratamiento de los trastornos parafilicos se encuentran básicamente dos tipos o grupos de tratamiento: los *tratamientos farmacológicos* y los *tratamientos psicológicos*. En los primeros, el recurso principal es la utilización de determinados fármacos antiandrogénicos con el fin de reducir el nivel de excitación o el impulso sexual del sujeto y con ello facilitar la reducción y el control de la excitación sexual y, a través de ella, indirectamente, de la conducta parafilica. Otra alternativa farmacológica complementaria es la del uso de antidepresivos serotoninérgicos, que también han mostrado una cierta utilidad en el tratamiento de las parafilias y, sobre todo, en los trastornos relacionados o asociados a ellas. Los tratamientos con fármacos antiandrogénicos suelen denominarse genéricamente «de castración química».

Entre los fármacos antiandrogénicos más utilizados se encuentran: 1) el acetato de medroxiprogesterona (AMP: Progevera, Depo-Provera), el más usado en los programas de tratamiento de las parafilias por su efecto antagonista de la testosterona (Bund, 1997; Gottesman y Schubert, 1993); 2) el acetato de ciproterona (Androcur, Cyprostat), cuyo mecanismo de acción es el bloqueo de los receptores

androgénicos y que se ha mostrado eficaz en el tratamiento de las parafilias y de los agresores sexuales, especialmente en la paidofilia (Reilly, Delva y Hudson, 2000); 3) el acetato de leuprolide (Lupron), un agonista de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH agonist), aunque no está tan validada su eficacia. Otras drogas también utilizadas complementariamente con el mismo propósito son los agentes antimaniacos o estabilizadores del estado de ánimo, como el litio y los antidepresivos, como la imipramina o la fluoxetina (Kafka, 1991, 2003). En una revisión sobre la eficacia de varios de estos fármacos en el tratamiento de las parafilias llevada a cabo por Balon (1998, 2000), el autor concluye que el litio se ha mostrado poco eficaz, salvo en los casos de comorbilidad con otros trastornos del estado de ánimo, y con respecto a los demás fármacos, el efecto terapéutico encontrado en las parafilias es también escaso o relativo. El principal problema de las terapias de castración química o del empleo de antiandrogénicos es la elevada tasa de recaídas después de dejar de tomar la droga (Maletzky, 2002), aunque dichas tasas parecen ir progresivamente reduciéndose con la utilización de nuevos fármacos. Una aparente buena solución alternativa que se está mostrando de gran eficacia, según este autor, en la actualidad, es la del empleo conjunto de tratamientos biológicos y psicológicos, mediante la combinación de la terapia hormonal antiandrogénica y un tratamiento cognitivo-conductual que permite reducir gradualmente la terapia farmacológica a medida que los sujetos aprenden técnicas alternativas de autocontrol de sus impulsos sexuales; de este modo se logra disminuir las elevadas tasas de recaída normalmente observadas en estos trastornos.

Por lo que al *tratamiento psicológico* se refiere, a modo de resumen en la tabla 24.14 puede verse el proceso y las principales técnicas de intervención o tratamiento que suelen utilizarse en la modificación o en el entrenamiento en autocontrol de los trastornos parafilicos, aunque, dada la variabilidad y el nivel de conflicto intrapersonal e interpersonal o social que éstos pueden suponer para el sujeto, el abordaje puede variar considerablemente de un caso a otro. Por ello, aconsejamos que los contenidos o las técnicas incluidas en la tabla sean consideradas de un modo flexible como un simple guión de las posibilidades de intervención que la psicología ofrece en estos casos.

TABLA 24.14

Programa de tratamiento para los Trastornos parafilicos

1. Evaluación y diagnóstico del trastorno.
2. Información y explicación del problema y planificación del tratamiento.
3. Reconocimiento y aceptación del problema parafilico por parte del sujeto.
4. Control y evitación de nuevas experiencias parafilicas (o abusos y agresiones sexuales, según los casos).
5. Aceptación del tratamiento y motivación hacia el cambio.
6. Entrenamiento en empatía y expresión emocional, si fuera necesario.
7. Modificación de creencias y actitudes sobre la sexualidad y sobre el trastorno sexual específico, según el caso.
8. Eliminación de posibles miedos y aversiones heterosexuales.
9. Incremento de la excitación y la orientación sexual normalizada.
10. Entrenamiento en habilidades sociales heterosexuales.
11. Reducción o supresión de la excitación sexual inadecuada si es necesario (castración química: ISRS, antiandrogénicos, etc., terapias psicológicas).
12. Prevención de recaídas.

2. DISFORIA DE GÉNERO

Al abordar el tema de la disforia de género, lo primero que conviene comentar es el tema del cambio de nombre actualmente propuesto de «disforia de género» en sustitución del anterior de «identidad sexual». La razón básica sobre la que se justifica este cambio es la de resaltar la mayor importancia concedida en la actualidad a los componentes socioculturales en la base del desarrollo de la identidad sexual respecto de los componentes biológicos, considerados los más importantes hasta la fecha. En este sentido, cabe recordar que, aun considerando perfectamente válido este argumento, la presencia o no de los componentes socioculturales no depende del mero cambio de nombre, pues la sexualidad, por su propia naturaleza múltiple y compleja, siempre ha incluido e incluirá elementos tanto biológicos como psicológicos y socioculturales, con independencia del nombre con que la designemos, por la

razón obvia de que la sexualidad humana es inevitablemente tanto biología como psicología y cultura, en interacción constante dentro de una misma persona. Por ello, debemos recordar que el mero cambio de nombre no tiene por qué afectar al contenido básico y bien establecido de la sexualidad humana. En cualquier caso, siguiendo las recomendaciones actuales propuestas en el DSM-5, en el desarrollo de este apartado adoptaremos prioritariamente el término de «disforia de género» en lugar del de «identidad sexual» para referirnos al tipo de problemas sexuales considerados en él.

Los problemas de la identidad o disforia de género se *caracterizan* en su conjunto por la identificación intensa y persistente de una persona con el sexo opuesto al que le fue asignado en el momento del nacimiento por sus características sexuales anatómicas y que suele ir acompañada de un gran malestar y un rechazo persistente por el propio sexo asignado, junto con el deseo intenso de querer cambiarlo y vivir como una persona del otro sexo en los

casos más acentuados. Y todo ello, sin que este estado pueda ser atribuido a la existencia de anomalías genéticas, anomalías físicas intersexuales o trastornos mentales graves, como la esquizofrenia. El trastorno incluye dos elementos clave en su definición (tabla 24.15): la identificación con el otro sexo (criterio A) y la existencia de malestar intenso y persistente por el sexo que le ha sido asignado (criterio B). Las características definitorias de estos problemas están muy prolijamente especificadas, tanto para los niños como para los adolescentes y los adultos, en el *cuadro diagnóstico* correspondiente del DSM-IV, en el que se incluyen unos indicadores concretos para dilucidar cuándo el problema se da en uno u otro caso. En la CIE-10 se propone una categoría similar denominada «trastorno de la identidad sexual», aunque dentro de ella se distinguen tres trastornos diferentes: 1) «trastorno de la identidad sexual de la infancia», para el caso de la manifestación temprana en los niños; 2) «transsexualismo», referido al genuino trastorno de la

TABLA 24.15

Disforia de género en niños según el DSM-5 (APA, 2013)

- A) Una marcada incongruencia entre el sexo que uno siente o expresa y el que se le asigna, de una duración mínima de seis meses, manifestada por un mínimo de seis de las características siguientes (una de las cuales debe ser el criterio A1):
1. Un poderoso deseo de ser del otro sexo o una insistencia en que él o ella es del sexo opuesto (o un sexo alternativo distinto del que se le asigna).
 2. En los chicos (sexo asignado), una fuerte preferencia por el travestismo o por simular el atuendo femenino; en las chicas (sexo asignado), una fuerte preferencia por vestir solamente ropas típicamente masculinas y una fuerte resistencia a vestir ropas típicamente femeninas.
 3. Preferencias marcadas y persistentes por el papel del otro sexo o fantasías referentes a pertenecer al otro sexo
 4. Una marcada preferencia por los juguetes, juegos o actividades habitualmente utilizados o practicados por el sexo opuesto.
 5. Una marcada preferencia por compañeros de juego del sexo opuesto.
 6. En los chicos (sexo asignado), un fuerte rechazo a los juguetes, juegos y actividades típicamente masculinas, así como una marcada evitación de los juegos bruscos; en las chicas (sexo asignado), un fuerte rechazo a los juguetes, juegos y actividades típicamente femeninas.
 7. Un marcado disgusto con la propia anatomía sexual.
 8. Un fuerte deseo por poseer los caracteres sexuales tanto primarios como secundarios, correspondientes al sexo que se siente.
- B) El problema va asociado a un malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, escolar u otras áreas importantes del funcionamiento.

Especificar si:

Con un trastorno de desarrollo sexual (p. ej., un trastorno adrenogenital congénito, como la hiperplasia adrenal congénita o el síndrome de insensibilidad androgénica).

identidad sexual en adolescentes y adultos, y 3) «travestismo de rol doble», en el que se consideran los casos de indefinición o identificación sexual con los dos sexos. En cualquier caso, los criterios equivalen-

tes a estos problemas están básicamente incluidos en los del DSM-5 (2013), expuestos en las tablas 24.15 y 24.16, respectivamente, a las que remitimos para una consideración más pormenorizada.

TABLA 24.16

Disforia de género en adolescentes y adultos según el DSM-5 (APA, 2013)

- A) Una marcada incongruencia entre el sexo que uno siente o expresa y el que se le asigna, de una duración mínima de seis meses, manifestada por un mínimo de dos de las características siguientes:
1. Una marcada incongruencia entre el sexo que uno siente o expresa y sus caracteres sexuales primarios o secundarios (o en los adolescentes jóvenes, los caracteres sexuales secundarios previstos).
 2. Un fuerte deseo por desprenderse de los caracteres sexuales propios primarios o secundarios, a causa de una marcada incongruencia con el sexo que se siente o se expresa (o en adolescentes jóvenes, un deseo de impedir el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios previstos).
 3. Un fuerte deseo por poseer los caracteres sexuales, tanto primarios como secundarios, correspondientes al sexo opuesto.
 4. Un fuerte deseo de ser del otro sexo (o de un sexo alternativo distinto del que se le asigna).
 5. Un fuerte deseo de ser tratado como del otro sexo (o de un sexo alternativo distinto del que se le asigna).
 6. Una fuerte convicción de que uno tiene los sentimientos y las reacciones típicas del otro sexo (o de un sexo alternativo distinto del que se le asigna).
- B) El problema va asociado a un malestar clínicamente significativo o a deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

Especificar si:

Con un trastorno de desarrollo sexual (p. ej., un trastorno adrenogenital congénito como la hiperplasia adrenal congénita o el síndrome de insensibilidad androgénica)

Especificar si:

Postransición: el individuo ha hecho la transición a una vida de tiempo completo con el sexo deseado (con o sin legalización del cambio de sexo) y se ha sometido (o se está preparando para someterse) por lo menos a una intervención o tratamiento médico de cambio de sexo, por ejemplo un tratamiento continuo con hormonas del sexo opuesto o una intervención quirúrgica de cambio de sexo para confirmar el sexo deseado (p. ej., penectomía, vaginoplastia en un individuo nacido hombre; mastectomía o faloplastia en un individuo nacido mujer).

El problema principal de la persona con disforia o de género radica en el tema crucial de la propia *identidad sexual*, que puede ser definida como el convencimiento personal y privado que la persona tiene sobre su pertenencia al género masculino o femenino, de ser un hombre o una mujer, cuando esta identificación es opuesta a la de su aparente sexo anatómico o biológico. Por tanto, no debe ser confundida esta condición con la específica de otros trastornos sexuales, en ocasiones relacionados, como el travestismo, o con algunas simples variaciones sexuales, como la homosexualidad o la bisexualidad. Las personas con disforia de género conocen adecuadamente su sexo físico, pero lo suelen rechazar

por completo; desean ser y vivir como una persona del sexo opuesto, tanto en el área física como emocional y sexual, y pueden intentar para lograrlo distintas estrategias, incluyendo el cambio endocrino, anatómico y genital para tratar de parecerse o identificarse más plenamente con una persona de su sexo anhelado. Con frecuencia se detecta una cierta asociación entre este problema y otros trastornos psicopatológicos, como los trastornos del estado de ánimo y de la ansiedad, y también suele ir acompañado de una gran variedad de dificultades sociales y ocupacionales.

El problema es considerablemente raro, y de hecho las cifras de *prevalencia*, según los autores, son

de 1 caso entre 37.000 (0,00003 por 100) de la población general (Roth, 1981), y la proporción es aproximadamente de una mujer por cada cuatro hombres.

En cuanto al *diagnóstico* específico de la disforia de género en el DSM-5, cabe destacar que es una de las categorías psicopatológicas donde más cambios se han introducido respecto del DSM-IV-TR. Estos cambios se concretan en los siguientes: 1) cambiar el nombre de «trastorno de la identidad de género» por el de «disforia de género» porque, según el grupo de trabajo de las parafilias del DSM-5, este nuevo nombre es un término descriptivo que refleja mejor el núcleo básico del problema, la incongruencia y la disforia entre la identidad que el sujeto experimenta, siente y/o expresa y cómo se espera que viva según el género que le ha sido asignado, normalmente en el momento del nacimiento (Meyer-Bahlburg, 2010; Winters, 2005); 2) sustituir el término «sexo» por el de «género asignado» para hacer aplicable el criterio a personas con un «trastorno del desarrollo sexual» (TDS), a los casos con problemas de asignación transitorios y a los que consiguen ser reasignados satisfactoriamente a través de un adecuado proceso terapéutico; 3) un cambio en la conceptualización de las características del problema, enfatizando el fenómeno de la «incongruencia y la disforia de género» en lugar de la «identificación» en sí con el otro género; 4) la unión o fusión de los indicadores incluidos en los criterios clínicos A y B, proponiendo para los adultos/adolescentes un conjunto más detallado y específico de indicadores politéticos que los del DSM-IV-TR; 5) en el caso de los niños, se sugiere que el indicador A1 del DSM-IV-TR (deseos repetidos de ser, o insistencia repetida de que se es del otro sexo) sea necesario, pero no suficiente, para el diagnóstico de una disforia de género, proponiendo en su lugar que un «intenso deseo» reemplace al «deseo manifestado repetidamente», para incluir a algunos niños que pueden no verbalizar este deseo de pertenecer al otro género en un medio coercitivo; 6) también se propone que el criterio de sufrir «malestar/alteración» (criterio D del DSM-IV-TR) no sea tampoco un prerrequisito para el diagnóstico de una disforia de género y que debe ser evaluado de modo separado e independiente; 7) se propone igualmente la supresión de los subtipos relacionados con la «atracción sexual» para el caso de los adultos/adolescentes, y

que, en su lugar, los subtipos incluidos sean los relacionados con la presencia o ausencia conjuntamente de un «trastorno del desarrollo sexual» (TDS), dado que las personas afectadas por estos problemas también pueden manifestar una disforia de género y desear cambiar su asignación de género (tabla 24.16).

2.1. Disforia de género no especificada

Esta categoría se incluye para codificar los trastornos de la identidad de género que no pueden clasificarse como un trastorno de la identidad de género específico, pero en los que la persona manifiesta síntomas característicos de la disforia de género que causan un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o en otras áreas de funcionamiento, pese a que no cumplen todos los criterios de la disforia de género, y contempla también los casos en los que no se dispone de suficiente información para hacer un diagnóstico más específico. La CIE-10 sigue unos criterios equivalentes para este tipo inespecificado de trastornos.

2.2. Etiología y curso de los problemas de la identidad o de la disforia de género

El trastorno de la identidad de género no es una parafilia en el sentido propio del término; difiere de ésta en muchos aspectos, el principal de los cuales es la cuestión de la identidad con el sexo contrario al asignado después del nacimiento. Como mencionamos anteriormente, la identidad sexual o de género se adquiere muy tempranamente en la infancia, de forma asociada a la adquisición del lenguaje, durante los primeros cuatro años de vida, aunque algunos autores lo extienden hasta los siete y añaden algunos momentos todavía cruciales durante la pubertad y la adolescencia, cuando los jóvenes pueden tener aún dudas sobre su propia identidad sexual en algunos casos. Esta identificación sexual cruzada puede ser parcial o total, dependiendo del contexto y de los mensajes más o menos consistentes recibidos por el niño en una dirección u otra, y, una vez adquirida, esta identidad resulta verdaderamente difícil de modificar, por lo que la principal estrategia a utilizar en

estos casos ha de ser prioritariamente la prevención. Las razones de por qué se cometen estos errores en la información facilitada al niño sobre el género al que pertenece son también muy variadas y a veces consisten en simples errores inadvertidos o no intencionados, como puede ser el caso de un niño que crece en un medio exclusivamente femenino y que juega a vestirse y maquillarse como las demás mujeres del grupo, que pueden, a su vez, reforzar estos comportamientos sin ser conscientes de ello. O padres que deseaban intensamente tener un hijo del otro sexo y que de forma explícita o implícita envían al niño mensajes erróneos sobre su identidad y su aceptación afectiva y emocional.

La *etiología* del problema se encuentra aparentemente centrada en el aprendizaje erróneo de una identidad de género cruzada a través de las distintas experiencias familiares de aprendizaje social que pueden dificultar la adquisición por parte del niño de su propia identidad, en el sentido de lograr a nivel psicológico la convicción íntima y personal de pertenecer a un determinado sexo o género, de ser un hombre o una mujer, que es como solemos definir la identidad de género, y que esta identidad coincida armoniosamente con la de la propia condición biológica del sujeto. En ocasiones, sin embargo, diversos factores o situaciones particulares de aprendizaje pueden interferir en este proceso o reorientarlo en el sentido opuesto. También se han propuesto otras teorías que aluden a los procesos de apego, especialmente a los que pueden potenciar una dependencia excesiva del niño respecto de la madre. En el mismo sentido, también se han formulado algunas propuestas biológicas, centradas principalmente en los posibles fallos de diferenciación de determinados centros cerebrales, mediadores del desarrollo de distintos procesos y funciones sexuales, ocurridos en el niño durante el proceso de gestación y desarrollo intrauterino, y que podrían ocasionarle cierta vulnerabilidad o predisposición posterior para el desarrollo anómalo o la alteración del natural proceso de la diferenciación sexual. Los centros neuronales propuestos se ubicarían principalmente en el hipotálamo y se diferenciarían dismórficamente de forma anómala. Se ha sugerido, como se ve, un enfoque causal multivariado del mismo orden que las teorías de diátesis-estrés o de vulnerabilidad-estrés propuestas para algunas parafilias, como el travestismo y la paidofilia.

El problema suele *aparecer*, aunque más o menos enmascarado, en la infancia, y suele manifestarse claramente en la adolescencia y la edad adulta, a medida que van haciéndose más evidentes las características sexuales secundarias propias del sexo biológico específico de la persona. Aunque un número considerable de niños pueden presentar muy tempranamente manifestaciones similares a las de un problema de identidad sexual, a través de ciertas actividades y otras muestras de interés del niño por el otro sexo, sólo una pequeña proporción de ellos *continúan* presentando un problema de identidad sexual al finalizar la adolescencia y en la edad adulta. Se estima que casi las tres cuartas partes de los niños con una historia de problemas de identidad sexual no presentan estos problemas en la edad adulta y en su lugar parecen redirigir su sexualidad hacia una orientación homosexual, bisexual o heterosexual sin una aparente manifestación de un problema de la identidad sexual. Todas estas cifras son referidas al caso de los niños, pues no se dispone de datos equivalentes para las niñas. En cuanto a los hombres adultos con un problema de identidad sexual, suelen encontrarse entre ellos dos tipos diferentes de evolución. En el primer caso se observa una continuación del problema desde la infancia hasta la edad adulta en un proceso de cronificación, sin períodos relevantes en la reducción de sus manifestaciones. En el segundo patrón las manifestaciones del problema suelen aparecer más tarde y de forma más gradual y se pueden traducir en un cuadro clínico específico del problema al comienzo o algo después de la edad adulta, frecuentemente en asociación con un fetichismo travestista. En estos casos de aparición tardía en la edad adulta, el problema suele tener un curso crónico, aunque también se han observado algunos casos de remisiones espontáneas. En los casos de aparición más tardía del problema, los sujetos que lo sufren pueden mostrar una mayor ambivalencia o más fluctuaciones respecto al grado de identificación sexual con el otro sexo, en el sentido de que pueden sentirse atraídos sexualmente por los hombres, por las mujeres, por ambos sexos o por ninguno de ellos y paralelamente suelen sentir más ambivalencia respecto a someterse a una terapia de reasignación de género y menos satisfacción con los resultados después de haberlo hecho. Por ello es especialmente importante ayudar a estos sujetos para resolver los problemas de disforia e indefinición respecto de su identidad y

orientación sexual con el fin de que sean capaces de aclararse al respecto en el sentido más apropiado según los casos (APA, 2000).

2.3. Evaluación de los problemas de disforia

A continuación presentamos una escala para la evaluación de los posibles problemas de *disforia de*

género para adolescentes y adultos (tabla 24.17), siguiendo el formato habitual utilizado para las demás parafilias, con la diferencia de que en el caso de los problemas de la identidad de género las escalas incluyen más ítems al necesitarse evaluar y precisar un mayor número de variables, dada la mayor complejidad y variedad de estos problemas. Esta misma escala puede ser adaptada para la evaluación de la disforia de género en niños más pequeños, contes-

TABLA 24.17

Evaluación dimensional para la evaluación de los problemas de Disforia de género en adultos y adolescentes

Escala para adolescentes y adultos				
Mi sexo o género legal o de asignación es actualmente (p. ej., el que figura en su DNI, pasaporte o permiso de conducir):				
a) Mujer	b) Hombre	c) Otro (describalo) _____		
La seguridad de que soy realmente lo que dice mi «sexo» legal que soy (una chica/mujer o un chico/hombre) es:				
a) Ninguna	b) Poca	c) Moderada	d) Fuerte	e) Muy fuerte
El modo como siento y como expreso mi verdadero género, comparado con mi sexo legal o de género, es:				
a) En absoluto diferente	b) Ligeramente diferente	c) Moderadamente diferente	d) Fuertemente diferente	e) Muy intensamente diferente
Me siento muy alterado por los sentimientos discrepantes que tengo en relación con mi sexo o género:				
a) En absoluto	b) Ligeramente	c) Moderadamente	d) Intensamente	e) Muy intensamente
Para las preguntas A1 a A8, señale la alternativa que mejor se aplique a su caso:				
A1. Durante los últimos seis meses, ¿con qué intensidad se ha sentido molesto debido a que sus características sexuales primarias y/o secundarias no se ajustaban a su identidad de género?				
a) Ninguna	b) Poca	c) Moderada	d) Fuerte	e) Muy fuerte
A2. Durante los últimos seis meses, ¿con qué intensidad ha sentido el deseo de librarse de sus características sexuales primarias y/o secundarias porque no se ajustaban a su identidad de género?				
a) Ninguna	b) Poca	c) Moderada	d) Fuerte	e) Muy fuerte
A3. Durante los últimos seis meses, ¿con qué intensidad ha sentido el deseo de tener las características sexuales primarias y/o secundarias del otro género?				
a) Ninguna	b) Poca	c) Moderada	d) Fuerte	e) Muy fuerte
A4. Durante los últimos seis meses, ¿con qué intensidad ha sentido el deseo de ser del otro género (o de un género distinto del que le han asignado)?				
a) Ninguna	b) Poca	c) Moderada	d) Fuerte	e) Muy fuerte
A5. Durante los últimos seis meses, ¿con qué intensidad ha sentido el deseo de ser tratado como una persona del otro género (o de un género distinto del que le han asignado)?				
a) Ninguna	b) Poca	c) Moderada	d) Fuerte	e) Muy fuerte

TABLA 24.17 (continuación)

A6. Durante los últimos seis meses, ¿con qué intensidad se ha sentido convencido de que tenía los sentimientos y las reacciones típicas del otro género (o de un género distinto del que le han asignado)?				
a) Ninguna	b) Poca	c) Moderada	d) Fuerte	e) Muy fuerte
A7. Durante los últimos seis meses, ¿cómo describiría su atracción sexual respecto de otras personas?				
— Sexualmente atraído/a por los hombres.				
— Sexualmente atraído/a por las mujeres.				
— Sexualmente atraído/a por ambos, hombres y mujeres.				
— Sexualmente no atraído/a ni por los hombres ni por las mujeres.				
— Otra (describala, por favor) _____				
A8. ¿Qué edad tenía cuando sintió por primera vez el deseo de ser o de vivir de acuerdo con el rol del otro género (o de un género distinto del que le habían asignado)?				
— 5 años o más joven.				
— Entre 6 y 9 años.				
— Entre 10 y 12 años.				
— Entre 13 y 17 años.				
— 18 años o más.				

tada en este caso por los padres. La potenciación del uso de este tipo de evaluación temprana puede tener una gran importancia futura en la prevención de estos problemas.

2.4. Tratamiento de los problemas de disforia de género

Los problemas de disforia o de género se encuentran entre los más complejos y difíciles de abordar y resolver. Una cuestión crucial previa que es preciso plantearse por parte del terapeuta al afrontar estos problemas es la del grado de identificación sexual cruzada que presenta el sujeto transexual. En este sentido, cabe recordar que muchas de las personas que se autocalifican de transexuales no lo son en un sentido estricto del término, sino que con frecuencia sufren otras patologías, en ocasiones incluso de tipo psicótico, o están afectadas de otros trastornos de la personalidad o psicopatológicos que les hacen sentirse inseguras sobre su propia masculinidad o femineidad; esta inseguridad, asociada a la falta de información, los errores y los prejuicios que cultural y socialmente se tienen sobre la sexualidad, lleva a muchas personas a hacer atribuciones erróneas sobre ciertas experiencias y características físicas o psicológicas y a autoetiquetarse de transe-

xuales o de otro trastorno sexual sin serlo propiamente. En estos casos, obviamente, la terapia se ha de centrar fundamentalmente en un proceso de reeducación y reafirmación personal y sexual del sujeto afectado hasta que alcance unos niveles adecuados de integración, de expresión y de satisfacción sexual.

Los casos más extremados de trastornos transexuales son aquellos en los que el sujeto presenta una clara y completa identificación con el sexo o el género opuesto al asignado socialmente en el momento del nacimiento y en el que ha sido educado desde entonces. En estos casos la opción aparentemente más recomendable y la cada vez más utilizada en la actualidad en nuestro entorno social es la denominada *terapia de reasignación sexual o de género*, en la que el objetivo terapéutico principal es la modificación de la morfología sexual secundaria de la persona, su sexo biológico, para hacerla coincidir con el sexo o el género sexual con el que realmente se siente psicológicamente identificada. Este proceso de cambio puede ser, a su vez, más o menos extenso, incluyendo desde la simple terapia hormonal e intervenciones morfológicas estéticas o de cirugía plástica menores hasta la completa modificación o inversión quirúrgica de los genitales de la persona, según los casos. A modo de resumen, presentamos en la tabla 24.18 el protocolo de evaluación e inter-

vección llevado a cabo en un servicio público sanitario español, como representación prototípica del

proceso que se sigue normalmente en estos casos (Rodríguez-Molina et al., 2009).

TABLA 24.18

Protocolo de tratamiento de la transexualidad en la Unidad de Trastornos de la Identidad de Género (UTIG) de Madrid

<p>Abordaje psicológico</p>	<ul style="list-style-type: none"> — Valoración inicial: <ul style="list-style-type: none"> • Entrevista de valoración inicial (descartar diagnóstico psiquiátrico grave). — Se acepta o no se acepta en la UTIG. — Evaluación psicológica: <ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica biográfica. • Datos de identidad de género. • Estructura de personalidad. • Síntomas ansioso-depresivos. • Calidad de vida y bienestar psicológico.
<p>Tratamiento hormonal (TH) y experiencia en vida real</p>	<ul style="list-style-type: none"> — Terapia hormonal (TH) cada tres meses (primer año) y cada seis meses (segundo año) durante dos años antes de pasar a la fase quirúrgica. — Experiencia o prueba de vida real: cambio de roles, aspecto físico y adecuación al sexo sentido. — Intervenciones o ayudas individuales y grupales. — Evaluaciones psicológicas de apoyo y seguimiento del caso.
<p>Intervenciones quirúrgicas para modificar las características sexuales</p>	<ul style="list-style-type: none"> — Mamoplastia o mastectomía, histerectomía, anexectomía u orquidectomía y cirugía de reasignación de sexo (CRS). — Tratamiento psicológico de preparación para CRS. — Apoyo psicológico de mantenimiento y seguimiento.

3. CONCLUSIONES Y TENDENCIAS FUTURAS

Como hemos podido observar a lo largo del presente capítulo, el ámbito de las parafilias es una de las categorías más cambiantes en la actualidad y en la que más modificaciones se han introducido en el DSM-5 (2013), aunque las razones para ello no resulten del todo claras, puesto que no es tan evidente que se hayan incrementado o se estén incrementando estos trastornos en la actualidad. Sin embargo, lo que sí resulta claro es que ha aumentado considerablemente el nivel de conocimientos sobre estos problemas, junto a una mayor motivación social para su modificación o cambio, aunque quizá esta motivación no sea genuina, sino alentada por la frecuente asociación, en muchos casos errónea, de los trastornos parafilicos con los delitos sexuales. En este sentido, conviene recordar una vez

más lo que ya hemos comentado en otras ocasiones a lo largo del capítulo respecto a la diferenciación entre parafilias, trastornos parafilicos y delitos sexuales, pues aunque en ocasiones pueden solaparse o coincidir en una misma persona estas tres categorías o conceptos, con frecuencia son independientes e, incluso, en el caso de algunas parafilias, éstas no guardan ninguna relación con la patología, sino que constituyen meras variaciones sexuales, por muy exóticas o excéntricas que puedan parecer. A diferencia de los delitos sexuales y de los trastornos parafilicos, que implican a otras personas, con un mayor o menor consentimiento por parte de éstas, en los que es preciso o muy aconsejable que los sujetos se sometan a alguna forma de tratamiento o de control de la actividad sexual desviada, en las simples parafilias esta posible intervención terapéutica debe quedar exclusivamente al propio arbitrio del afectado.

En el caso de los problemas de la identidad de género o de disforia de género por su parte, también se ha observado un considerable progreso, tanto en la precisión diagnóstica como en las técnicas o instrumentos de evaluación y tratamiento disponibles, aunque aún queda mucho camino por recorrer para poder hablar de un auténtico progreso en su resolución. Por esta razón y por tratarse de uno de los trastornos psicopatológicos más gra-

ves y que mayor sufrimiento producen en los sujetos afectados el mejor objetivo futuro es, sin duda, su prevención, lo que implica su detección lo más tempranamente posible en el proceso de desarrollo del niño, sobre la base de que la identidad de género es fundamentalmente aprendida o desarrollada muy tempranamente durante la infancia y, una vez adquirida, es altamente difícil e improbable modificarla.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Aggrawal, A. (2009). *Forensic and medico-legal aspects of sexual crimes and unusual sexual practices*. Boca Raton, FL: Taylor & Francis.
- McAnulty, R. D. y Lohr, B. (1996). Las parafilias y otros trastornos de la identidad de género. En V. E. Caballo, G. Buéla-Casal y J. A. Carrobes (dirs.), *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos* (vol. 2, pp. 369-405). Madrid: Siglo XXI.
- Marshall, W. L., Laws, D. R. y Barbaree, H. E. (1990). *Handbook of sexual assault: issues, theories, and treatment of the offender*. Nueva York: Plenum.
- Pukall, C. F., Meana, M. y Fernandez, Y. (2010). Sexual dysfunctions and deviations. En D. L. Segal y M. Hersen (dirs.), *Diagnostic Interviewing* (4.ª ed., pp. 283-313). Nueva York: Springer.
- Raymond, N. C. y Grant, J. E. (2008). Sexual disorders: dysfunction, gender identity, and paraphilias. En S. H. Fatemi y P. J. Clayton (dirs.), *The medical basis of psychiatry* (3.ª ed., pp. 267-283). Totowa, NJ: Humana.

Problemas de pareja

JUAN I. CAPAFÓNS
CARMEN D. SOSA

1. INTRODUCCIÓN

La relación de pareja mantiene una indiscutible importancia social, ya que de ella emanan situaciones relevantes para el individuo y para la propia sociedad. Una relación estable y deseada tiene efectos positivos en el bienestar personal, al igual que una relación deteriorada interfiere en la dinámica familiar y en la propia salud mental de quienes la padecen, dada la interdependencia existente entre problemas individuales y problemas conyugales. Esta importancia no ha sido pasada por alto para muchos investigadores, y en la actualidad disponemos de distintos modelos explicativos y diversas escuelas que han presentado resultados relevantes para analizar y evaluar el desajuste marital¹. La influencia de la escuela de Palo Alto y de la terapia marital conductual que ha sido fomentada por diversos grupos (p. ej., Oregón, Múnich, Denver, Londres, etc.) ha permitido disponer en la actualidad de un conjunto amplio de conocimientos sobre los problemas de pareja, su evaluación y tratamiento (p. ej., Bornstein y Bornstein, 1986; Crowe y Ridley, 1990; Epstein y Baucom, 2002; Gurman, 2008; Gurman y Jacobson, 2002; Hahlweg, 1986; Harway, 2005; Jacobson y Christensen, 1996; Jacobson y Margolin, 1979; Sager, 1997; Stuart, 2004; Stuart y Stuart, 1972; Tessina y Smith, 1993).

En el siglo XXI hablar de pareja implica hablar irrenunciablemente del amor como emoción imprescindible. Sin el amor la pareja actual pierde todo su

sentido; hablaríamos de «sociedad de gananciales», «copropietarios», «familia», «compañeros», etc., pero no auténticamente de pareja. Sternberg (1988), en su estudio sobre el amor en las relaciones de pareja determinó tres elementos imprescindibles: la intimidad, el deseo (o pasión) y el compromiso. La *intimidad* aporta la sensación de sentirte comprendido y comprender, de sentirte apoyado y apoyar, de compartir. Es un componente nuclear que representa el sentimiento dentro de la relación que promueve el acercamiento, el vínculo y la conexión. Las palabras clave que acotan este concepto son: confianza, conocimiento mutuo, vulnerabilidad, poder y cohesión. Encontramos intimidad cuando existe: deseo de promover el bienestar de la persona amada; sentimientos de felicidad junto a la persona amada; apoyo emocional recíproco; comunicación íntima, entendimiento y conocimiento mutuo; deseos de compartir (tiempo, actividades, amigos, objetos, etc.), y respeto, ayuda y valoración.

La intimidad implica la sensación de apoyo «incondicional». Nos aporta un profundo bienestar en los momentos difíciles, en las experiencias dolorosas. Saber que el otro va a estar a nuestro lado representa uno de los pilares más gratificantes que tiene el ser humano. La intimidad la encontramos en el ámbito de la pareja y también la podemos encontrar en las relaciones de amistad íntima y en la familia.

Por su parte, el *deseo* se muestra en la sensación intensa de disfrutar con el otro, de estar con la persona amada. Las palabras clave que determinan este

¹ A lo largo del capítulo los términos «marital», «cónyuge», o similares no se refieren estrictamente a un estado civil sino al hecho de que dos personas convivan como pareja.

elemento son: pasión, anhelo, calor, entusiasmo, vivacidad, diversión, apego. Hablamos de deseo cuando encontramos atracción e interés, búsqueda de placer, satisfacción, sentimiento de pertenencia (no de posesión) y deseo sexual. Aunque el deseo sexual está incluido en el deseo, este último va más allá de la relación sexual. Es el deseo de estar con la persona más importante de nuestra vida. La sensación de estar con la persona con la que más a gusto nos encontramos. No es la única persona importante, no es la única con la que estamos bien, pero sí es la más importante. Si es la única, podemos encontrarnos, más que con deseo, con posesión o dependencia. Deseo es, por tanto, un ingrediente que da vivacidad a la relación de pareja y que fomenta un apego saludable. Este ingrediente hace deseable el contacto físico (abrazos, besos, caricias) y el contacto emocional (expresión de sentimientos, de gustos y disgustos). Es el ingrediente necesario e imprescindible para hablar de amor. Es el ingrediente que nos aporta la sensación de exclusividad. Determinadas acciones, determinados sentimientos y determinados pensamientos son sólo para la persona amada. No son exportables al resto de los seres queridos. Es el deseo de que quieres estar con esa persona más que con ninguna otra.

A veces se confunde el deseo de los primeros encuentros de la «prepareja» con estrés. Y parece que pasados los meses o los años el deseo va mermando, se pierde la intensidad y la «aceleración» física y emocional. Pero esto no es cierto en las parejas satisfechas. Lo que desciende con los meses es la ambigüedad y la incertidumbre de los primeros encuentros (el nivel de estrés), y, por tanto, el deseo adquiere un cariz más sosegado, pero exactamente igual de intenso y satisfactorio. Estamos más «seguros» de la relación, pero no menos enamorados. Esto es, en los primeros encuentros puede aparecer inquietud, desasosiego, incertidumbre y confundirse estos mecanismos de «activación» sin más con «activación emocional» o «deseo». Pasados estos primeros encuentros, no perdemos nivel de deseo, perdemos nivel de estrés. Se mantienen, o pueden mantenerse, intactos el nivel de satisfacción y agrado y la búsqueda de placer. El deseo, por tanto, no muere por el paso del tiempo. El deseo muere por el desencanto, por la habituación, por el deterioro, pero no por el paso del tiempo.

El tercer elemento, el *compromiso*, en ocasiones es entendido como el menos deseado de los elemen-

tos, lo cual es un error. Cuando entendemos el compromiso como el grado en el cual una persona está dispuesta a acoplarse a alguien y hacerse cargo de esa relación hasta el final, percibimos que es el componente que da estabilidad a la relación.

Es evidente que mientras dos personas no sean clónicas, van a haber diferencias. Va a ser necesario un «esfuerzo» por acoplar y ajustar, por rentabilizar las diferencias. Además, este esfuerzo vale la pena si pensamos lo extremadamente aburrido que sería vivir con un clon nuestro. Por tanto, la palabra acoplar es imprescindible en la relación de pareja: ser capaces de adaptarse en un proyecto de vida común, en un objetivo común. Las parejas que no comparten este componente tienden a ser parejas inestables, en las que la incertidumbre puede ir sustituyendo a la seguridad, la lealtad y la confianza. La ausencia de compromiso produce a medio y largo plazo malestar.

Las palabras que mejor definen este elemento son: acuerdo, alianza, lealtad, honestidad, seguridad, libertad. Seguridad y libertad como auténticos antidotos del miedo y la tensión. Tensión y miedo hacen muy mala pareja con el amor.

Concretamente al hablar de compromiso hablamos de confianza, responsabilidad asumida, reconocimiento de obligaciones y legítimos intereses personales, de pareja y familiares. Estamos hablando, y es importante subrayarlo, de compromiso de interés y no de obligación. Es el deseo de ambos miembros de la pareja de que la relación tenga perdurabilidad y sea estable en el tiempo. Es el deseo de compartir con la pareja ese proyecto que no se comparte con otra persona. De nuevo el sentimiento saludable de exclusividad. No de cadenas-mordazas-ataduras. Si se entiende el compromiso como esclavitud, este componente deteriora en vez de enriquecer a la pareja. Este componente permite exponerse al mundo sin que el mundo te arrebate a la persona amada. De hecho aquellos que intenten retener a su pareja por medio de la no exposición, por medio de recluir al máximo al ser querido, probablemente consigan el efecto contrario. Como es sabido: un miembro de la pareja puede no salir nunca y enamorase de otra persona nada más salir, o salir continuamente y seguir exclusivamente enamorada de su pareja. Este componente persigue estar unido al otro en el tiempo, por el vínculo del deseo y de la intimidad.

Por tanto, podemos concluir que el compromiso mantiene la pareja estable —le da estabilidad— de forma deseable, la intimidad consigue que la relación sea atractiva y el deseo fortalece y refuerza el compromiso y la intimidad. Existen, pues, tres palabras clave en la relación de pareja estable y satisfactoria: incondicionalidad, exclusividad y pertenencia. La primera, incondicionalidad, favorece la intimidad. La segunda, exclusividad, se relaciona directamente con el deseo (máxime en la cultura occidental). Y la pertenencia, la mutua pertenencia, implica la necesidad de compromiso, compromiso de continuidad.

2. CLASIFICACIÓN DE LOS PROBLEMAS DE PAREJA: EL DSM-5 Y LA CIE-10

En el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders* [DSM-5]; American Psychiatric Association [APA], 2013), los problemas de pareja, como era esperable, no constituyen una forma de trastorno mental y por tanto no se encuentran clasificados dentro de las categorías destinadas en el manual para tal finalidad.

Este tipo de problemática se encuentra recogida en el apartado *otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica*, en el que se lista una serie de afecciones y problemas que pueden ser objeto de atención clínica o que pueden afectar de alguna forma al diagnóstico, curso, pronóstico o tratamiento de un trastorno mental.

Los problemas de pareja son problemas de interacción, no estrictamente del individuo, y, por ello, se encuentran listados en el subepígrafe que lleva la denominación *problemas de relación*. El DSM-5 en este apartado de problemas de relación incluye dos secciones diferenciadas: 1) «problemas relacionados con la educación familiar» y 2) «otros problemas relacionados con el grupo primario de apoyo». Es en este último apartado en el que se recogen, entre otros, dos epígrafes para los problemas de relación de pareja: «relación conflictiva con el cónyuge o pareja» y «ruptura familiar por separación o divorcio». Además de las dos anteriores, se incluye «nivel elevado de emoción expresada en la familia» y «duelo no complicado».

En la definición de «relación conflictiva con el cónyuge o pareja», el DSM-5 se limita a indicar que ésta lleva aparejada un deterioro funcional en el ámbito conductual (p. ej., dificultad para la solución de

conflictos), cognitivo (p. ej., atribuciones negativas hacia las intenciones del otro) o emocional (p. ej., apatía y rabia). Siguiendo el DSM-5, en el diagnóstico se haría uso de esta notación tanto en los casos en los que las dificultades de pareja constituyen el principal objeto de atención clínica como en los casos en los que dichas dificultades afectan al curso, diagnóstico o tratamiento de un trastorno psicológico determinado. La segunda categoría relacionada con la relación de pareja, «ruptura familiar por separación o divorcio», se aplica cuando los miembros de una pareja de adultos viven separados a causa de problemas de relación o están en proceso de divorcio.

Para los casos en los que el clínico detecte la influencia de intromisión excesiva emocional, hostilidad y críticas elevadas hacia uno de los miembros de la familia (el paciente) se emplea la categoría «nivel elevado de emoción expresada en la familia», si ello fuera objeto de atención clínica o si se valorase por parte del clínico que dicha elevación en el nivel emocional familiar está afectando al curso, pronóstico o tratamiento del caso.

Como se señaló anteriormente, dentro de los problemas de relación también se reconocen los problemas asociados con la educación familiar:

- Problemas de relación entre padres e hijos. Esta categoría se emplea cuando la calidad de la relación padres e hijos puede afectar significativamente a la salud de los individuos.
- Problemas de relación con los hermanos. Aplicable tanto a niños como a adultos y manteniéndose una concepción amplia del concepto de hermanos (hermanos de uno o ambos progenitores, hermanastros, hermanos de acogida y adoptados).
- Educación lejos de los padres. Para todos aquellos casos en los que el niño no convive con los padres (está bajo custodia del Estado, en acogida, está siendo cuidado por algún pariente o en hogares comunitarios/orfanatos).
- Niño afectado por relación parental conflictiva. De uso en los casos en los que el niño necesita atención psicológica debido a los efectos negativos de los desacuerdos de la relación entre los padres.

El acercamiento que hace el DSM-5 a los problemas de pareja no es muy exhaustivo, pues no per-

mite más que una visión muy global de la problemática y es, apenas, una etiqueta adecuadamente situada. El DSM se ha «preocupado» más de las disfunciones sexuales y de los problemas familiares (incluyendo la alienación parental) que de los problemas de pareja en toda su dimensión. En esta misma línea se sitúa la Clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10, Organización Mundial de la Salud [OMS], 1992, 2000). Los problemas de pareja figuran entre «otros procesos frecuentemente asociados a trastornos mentales y del comportamiento». Allí, en el capítulo XXI, referido a los «factores que influyen en el estado de salud y en el contacto con los servicios de salud», aparece el apartado (Z63) *problemas relacionados con el grupo de apoyo primario, incluidas las circunstancias familiares*, y en él se destina un epígrafe a (Z63.0) *problemas en la relación entre esposos o pareja*. De nuevo nos encontramos con un acercamiento casi residual al tema.

Quizá la trilogía que señalábamos en la introducción respecto al amor (intimidad, deseo y compromiso) nos ayude en el futuro a elaborar una taxonomía adecuada, mucho más completa y útil. De hecho, cuando falla alguno de los tres componentes básicos, nos encontramos con distintos tipos de relación. Básicamente podemos identificar tres formas de relación no plenas y que van a producir una disfunción en la pareja:

- La pareja *inestable*, aquella en la que hay deseo e intimidad pero no hay compromiso. La pareja tiene dificultad en proyectos comunes. Disfruta del día a día. Surgen sensaciones positivas cuando comparten el tiempo y el afecto, pero son incapaces de disfrutar proyectados en el futuro. La película *Memorias de África* muestra de forma espléndida una relación cargada de intimidad y deseo pero ausente de compromiso. Probablemente son parejas que no comparten bienes materiales, con dificultad para planear tener hijos y con una visión muy limitada de un proyecto de vida en común. Esta tipología probablemente aumente en parejas que vienen de rupturas anteriores.
- Por otra parte, en la pareja *superficial* hay compromiso y deseo pero no hay intimidad. Es un tipo de relación muy decimonónica, en la que se reserva la confianza, el apoyo emocional y la comunicación más personal

para el amigo o la amiga íntima, para el confidente. Es una relación cargada de secretos y confidencias a terceros. La intimidad está en otra persona. La pareja no llega a entender ni a reconocer al auténtico otro, no se ha expuesto, no ha se ha abierto al otro. Es una relación con proyectos sólidos de futuro y momentos de intenso bienestar y placer, pero carente de profundidad. No hay confianza, no hay sensación de cohesión plena.

— Por último, la pareja *compañera*, en la que hay compromiso e intimidad pero no hay deseo. Es un tipo de relación que podemos encontrar en parejas con ciertos años de relación, en las que se ha ido produciendo una erosión del atractivo, o en parejas que vienen de desengaños amorosos. Es una relación de buenos compañeros: «nos llevamos muy bien, estamos muy bien, nos apoyamos muchísimo, tenemos proyectos de futuro», pero falta la sensación de vivacidad, de querer estar con el otro, de búsqueda del placer y del apego. Es habitual encontrar comentarios del tipo «es una buena madre o padre», «me siento muy apoyada/o por él/ella», «hemos pasado rachas muy malas y siempre ha estado junto a mí». Puede incrementarse la probabilidad de relaciones extramaritales esporádicas en este tipo de parejas. Se puede estar muy a gusto de forma situacional con una persona ajena a la pareja. El deseo puede materializarse con otra persona.

Estos y otros muchos aspectos que veremos a lo largo de este capítulo pueden abrir la puerta a una clasificación más exhaustiva de los problemas de pareja, de un problema psicológico y social de gran repercusión en todo el primer mundo, y que probablemente con el tiempo sea prioritario en todo el planeta (existen culturas en las que el problema «no existe», no se manifiesta sencillamente porque no existe libertad).

3. EPIDEMIOLOGÍA Y CURSO

No existen estudios rigurosos sobre la incidencia y prevalencia de los problemas de pareja como tales. Los datos que nos pueden orientar sobre este tras-

torno se centran en estudios sobre la separación y el divorcio.

En Europa y América las tasas de divorcio y separación se han incrementado a lo largo del siglo xx, y esta tendencia no ha disminuido en la primera década del siglo xxi. Este fenómeno ha sido estudiado por psicólogos, sociólogos y economistas con interpretaciones diversas: desde entender este crecimiento como una crisis de la sociedad occidental y de la familia como núcleo vital hasta contemplarlo como un signo de madurez y de respeto entre los individuos.

En España, la propia idiosincrasia legal ha inducido tasas diversas en períodos distintos, con un continuo incremento, como puede verse en la figura 25.1 (Aguilera y González, 2003). En el periodo 2000-

2006, el número de rupturas totales (separación más divorcio) con relación al número de matrimonios contraídos en el mismo período pasó del 46 por 100 al 70 por 100 (Instituto del Capital Social, 2008). España se ha puesto a la cabeza de divorcios en Europa con una tasa bruta del 3,2 por cada mil habitantes (coeficiente de 0,6). Desde la ley del divorcio en 1981 se han producido en España más de un millón de rupturas matrimoniales. Sin embargo, en los últimos dos años (2008, 2009 y primer trimestre del 2010), como posible efecto de la crisis económica, se ha producido un ligero descenso de divorcios por año. Aun así, España sigue manteniendo una de las mayores tasas de Europa. Tasas en Europa que no son muy diferentes de las encontradas en el mundo anglosajón (Kreider y Fields, 2002; Kreider y Simmons, 2003).

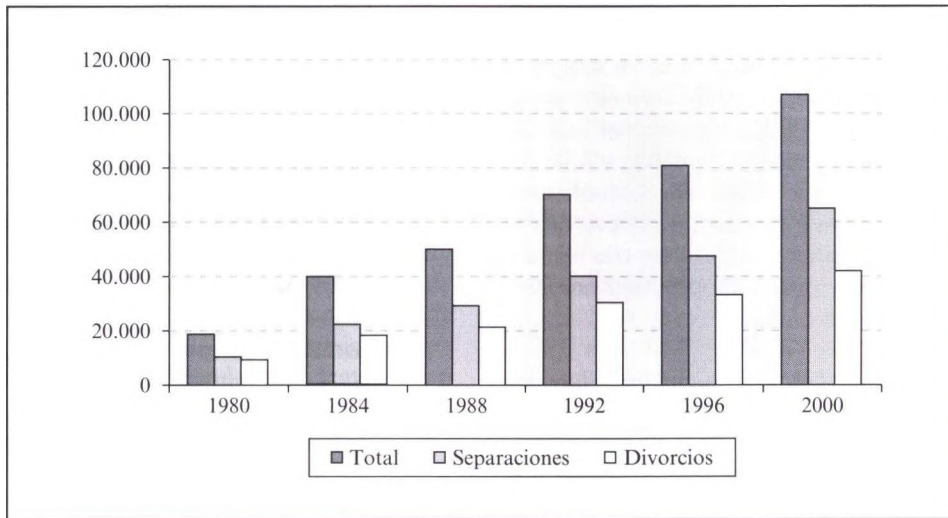


Figura 25.1.—Evolución del número de disoluciones matrimoniales en España (1981-2000).

Este fenómeno (prácticamente de cada tres matrimonios, dos acaban en divorcio) contrasta con el 90 por 100 de parejas que vuelven a casarse o a vivir en pareja después de haberse producido una separación o divorcio. Esto es, los problemas de pareja no se terminan con el divorcio o la separación, puesto que la mayoría vuelve a vivir en pareja sin garantías de que los problemas de pareja queden definitivamente desterrados. De hecho, en algunos casos sólo se pospone el problema y en otros las secuelas del anterior fracaso no terminan de disolverse con la nueva pareja.

En cuanto al *curso*, los primeros meses de la relación no predicen bienestar o malestar conyugal en el futuro de la pareja. Se dan dos fenómenos que impiden que los primeros encuentros sirvan como predictores de la futura relación:

1. *El superávit*. En los primeros meses las emociones positivas se desbordan, dando lugar a un enmascaramiento de emociones y conductas negativas. El bienestar emocional y actitudinal evita que calen señales de incomodidad, desajuste o desentendimiento.

2. *El pasar por alto.* Además de que la tasa de malestar es muy baja en los primeros encuentros, los pocos acontecimientos negativos tienden a ser pasados por alto por los miembros de la pareja. La posible disonancia cognitiva se soluciona con un sesgo interpretativo positivo. Por ejemplo, una conducta de tipo celotípica o un comportamiento que roce el maltrato son interpretados por el otro como señal de un intenso amor. La posesión es interpretada como amor profundo.

Donde sí se encuentran predictores de fracaso es en los primeros dos años de relación. En este sentido, la carencia de determinadas habilidades o determinados posicionamientos puede acabar en ruptura matrimonial. Así, se ha encontrado que si en los primeros años de la relación se dan problemas de comunicación, falta de habilidad para solucionar los conflictos, incapacidad de adaptación a nuevos acontecimientos (llegada de un hijo, cambios laborales, etc.), se incrementa la probabilidad de padecer problemas conyugales.

Junto a este posible deterioro progresivo, también puede producirse un tipo de desarrollo agudo. Se puede producir la crisis por factores traumáticos (infidelidad, mentiras descubiertas, eventos familiares, pérdidas) o por la llegada de una tercera persona que desestabiliza las emociones de la pareja.

En esta crisis por la llegada de una tercera persona puede surgir el «canibalismo emocional» (Capafóns y Sosa, 2009). Las tribus caníbales, cuando cazan a su presa, un congénere que es entendido como alimento, no lo matan de inmediato. Lo encarcelan y van cortando partes de su cuerpo manteniéndole con vida el mayor tiempo posible. Esta acción atroz para el resto de los seres humanos tiene el objetivo de mantener el «alimento» en las mejores condiciones con el menor riesgo posible de perderlo. No hay a priori ningún placer por esta cruel acción. Simplemente es útil. A veces en el proceso previo a una separación uno de los cónyuges practica «canibalismo emocional» sin conciencia clara de que lo está haciendo, sin el más mínimo deseo de infligir dolor (en ocasiones incluso se pretende lo contrario) al otro miembro de la pareja. Cuando uno de los miembros de la pareja siente que no va a continuar el resto de sus días con la persona con la que com-

parte en la actualidad su proyecto de vida y a la vez tiene enormes dudas, se puede producir este fenómeno. Las dudas de aspectos concretos («¿dónde viviré?, ¿cómo organizaré mi economía?, ¿qué va a pasar con los niños?») o de aspectos profundos («¿qué siento realmente por esa otra persona con la que he compartido ciertos escarceos?, ¿cuáles son mis sentimientos por mi actual pareja?, ¿esto es algo pasajero?, ¿me estaré equivocando?, ¿cuánto voy a perder?, ¿cuánto dolor para él/ella?, ¿mi decisión no tendrá marcha atrás aunque después me dé cuenta del error?, ¿qué pensarán mi familia, mis amigos?, ¿seré realmente feliz?, ¿estaré tirando todo por la borda?», etc.) pueden activar el ir «consumiendo» a la actual pareja, manteniéndola viva mientras en «secreto», en la «trastienda», va probando, buscando, indagando sobre la futura nueva situación, sobre la separación. Se producen momentos de acercamiento sincero y afectivo al cónyuge, pero también se producen momentos amargos. Se da una de cal y otra de arena. El miedo es la principal emoción que guía este fenómeno en la persona que lo practica, en el «devorador». Este canibalismo produce una gran desorientación en el cónyuge y a la larga mina de forma muy dolorosa y dañina la etapa postseparación. No se han hecho bien las cosas. El ex cónyuge se siente usado, utilizado, literalmente consumido y devorado por su pareja. La ira es la emoción más probable en la pareja «devorada».

Este fenómeno es muy distinto del de la «responsabilidad familiar». El cónyuge que empieza a dudar sobre sus auténticos sentimientos hacia su pareja, que tiene incertidumbre sobre el futuro emocional (y por tanto personal, familiar y social), que se ha podido ver visto atraído por otra persona, entra en un estado de sufrimiento por las repercusiones inevitables que anticipa ante el fenómeno de la separación. Sabe que vienen cambios dolorosos y costosos. Sabe que la pareja y los hijos (cuando los hay) pueden sufrir un verdadero shock emocional ante el «capricho» emocional de romper la pareja. Este fenómeno atenaza, da vértigo y provoca un sinnúmero de dudas y actitudes contradictorias. La responsabilidad emocional puede llevar a actitudes similares a las del canibalismo, pero con un fondo emocional muy distinto. La persona siente la obligación de estar seguro de los pasos que va a dar por el enorme impacto emocional que va a provocar en su entorno familiar. No es tanto el miedo la emoción

que guía este fenómeno como la tristeza y el dolor. Emociones que suelen aparecer también en el cónyuge cuando es consciente de la situación que se ha creado.

El fenómeno de la responsabilidad familiar se desmarca del canibalismo cuando la persona es capaz de sincerarse con su pareja y asume que se va a romper la unión o que se puede intentar una reconstrucción emocional. Es muy rentable ser claro con la pareja para evitar que la culpa o el dolor guíen las decisiones. Podemos usar el eslogan «cuando se rompe una pareja, no se rompe una familia, se crea otro tipo de familia». La familia mononuclear va a pasar necesariamente a binuclear o polinuclear, pero seguirá siendo una familia mientras los implicados quieran que lo siga siendo. Pueden entrar nuevos adultos, nuevos menores, pueden cambiar los roles, los lugares, etc. Pero el concepto de familia no se rompe; se transforma si se hacen bien las cosas, se rompe si se hace mal el cambio.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y COMORBILIDAD

Los problemas de pareja, como señala el DSM-5, sólo pueden considerarse problema clínico cuando existe un claro sufrimiento de las partes y no son un factor más en el trastorno mental del individuo. En este sentido, el diagnóstico diferencial se centra en detectar si estamos ante un problema clínico o ante una secuela de un problema psicológico individual.

Los datos de comorbilidad sugieren que los problemas de pareja tienden a cursar con una gran variedad de problemas psicológicos (Baucom, Shoham, Mueser, Daiuto y Stickle, 1998; Johnson y Lebow, 2000) e incluso con problemas de salud física (Burman y Margolin, 1992; Snyder, Simpson y Hughes, 2006). Existen pruebas empíricas especialmente con trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad, disfunciones sexuales y adicciones (Baucom, Stanton y Epstein, 2003; Bertrand, Dufour, Wright y Lasnier, 2008; Fals-Stewart, Yates y Klostermann, 2005; Gupta, Coyne y Beach, 2003; McLeod, 1994; Regev, O'Donohue y Avina, 2003; Whisman, 2007; Whisman y Uebelacker, 2009). Si lo uno es causa de lo otro o viceversa, es una cuestión no suficientemente determinada e investigada.

Probablemente, en el ámbito clínico podamos determinar cuándo el trastorno es causado mayoritariamente por el problema de pareja —infidelidad, humillación, maltrato (Cano y O'Leary, 2000)— o viceversa, o cuando sencillamente ambos han convivido sin ser causa el uno del otro.

5. ETIOLOGÍA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

¿Qué induce a que una pareja no llegue a tener la sensación de plenitud, de bienestar, o la pérdida por el camino?, ¿qué manifestaciones son determinantes para detectar problemas de pareja? No es fácil contestar a estas cuestiones. La abundante investigación que surge a partir de la década de los sesenta hasta la actualidad no acaba de generar un modelo explicativo satisfactorio. Y, de hecho, hoy en día seguimos teniendo problemas a la hora de detectar qué es un efecto y qué es una causa en el malestar marital. No existe un modelo perfecto que nos explique el origen y mantenimiento del malestar conyugal; de lo que disponemos es de algunos indicios que han permitido ir generando sistemas explicativos, de evaluación y tratamiento basados en estos principios asumidos como verdaderos.

Partiendo de este hecho, podemos encontrar cuatro determinantes básicos del desajuste conyugal: la forma de intercambio y control, la ausencia de habilidades de comunicación y solución de conflictos, los componentes cognitivos y el ámbito emocional. Por supuesto que existen otros muchos factores (insatisfacción sexual, erosión por desgaste y habituación en la relación, presencia de alternativas más atractivas que la relación actual, diferencias individuales entre los miembros de la pareja), pero estos elementos señalados aglutinan gran parte del malestar conyugal y de la investigación al respecto.

5.1. Intercambio y control en el desajuste

Las dos teorías que insistieron en la forma de intercambio y en los sistemas de control de un miembro sobre otro como formas de ajuste o desajuste conyugal fueron: la teoría de la equidad-reciprocidad y la teoría de la coerción o coacción; la primera por defecto y la segunda por exceso.

La teoría de la *equidad-reciprocidad* (Patterson y Reid, 1970) sostiene que las parejas «felices» exhiben mayor cantidad de refuerzo que las parejas con problemas, y la tasa de refuerzo de X sobre Y es similar a la de Y sobre X (paridad). Además, el dar y recibir no es directo (inmediato), sino que funciona como «cuenta corriente» en la que uno invierte y al cabo de un tiempo recibe (Gottman, Notarius, Gonso y Markman, 1976); la pareja no exige el favor de modo contingente al realizado. Estudios como los de Birchler, Weiss y Vincent (1975), Vincent, Weiss y Birchler (1975) y Weiss (1978) aportaron pruebas empíricas y experimentales a esta teoría.

Según la teoría de la *coerción* o *coacción*, las parejas con problemas no sólo presentan un bajo intercambio de refuerzo positivo, sino que exhiben alta tasa de refuerzo negativo y de castigo. Un sistema coercitivo consiste en conseguir lo que uno quiere y necesita por medio de un sistema de control basado en la amenaza, la culpa y el alivio de la aversión. Cada miembro de la pareja da cosas al otro para evitar o escapar de situaciones desagradables, amenazas, insultos, discusiones, etc. Se monta una relación basada en el refuerzo negativo en la que dar se refuerza porque frena experiencias desagradables. Efectivamente se consigue el control, pero con un gran coste para la relación. Se sabe que las parejas con problemas tienden a presentar una baja tasa de reciprocidad positiva y una alta tasa de coerción (uso del castigo y del refuerzo negativo como sistema de convivencia), es decir, la amenaza, el ataque personal y el uso de la culpa son las formas de interacción entre los miembros de las parejas disfuncionales.

Lo peor de este sistema de funcionamiento es que precisamente funciona, es decir, cada miembro de la pareja puede conseguir los cambios que desea en el otro por medio de la coacción (castigo y refuerzo negativo). En la medida en que estas estrategias funcionan a corto plazo, se tiende a hacer un uso cada vez más generalizado de ellas. Sin embargo, en la relación de pareja lo negativo perdura en el tiempo, no se olvida (tarde o temprano surge el reproche), y va generando una huella incómoda de resentimiento. Lo bueno es perecedero, debe estar constantemente presente; una buena acción vale para ese día, esa semana o como máximo para ese mes, pero no se puede vivir de rentas en la relación de parejas. Quizá esto tenga hasta un valor adapta-

tivo filogenéticamente desarrollado (lo malo puede ser peligroso y no debe olvidarse fácilmente, ya que puede dañarnos física y psicológicamente). Lo cierto es que en situaciones experimentales se ha comprobado cómo las parejas con problemas discuten más y se amenazan más que las parejas no problemáticas. No obstante, intentar limitar el conflicto de pareja exclusivamente en los confines de los sistemas de control puede resultar muy reduccionista. Veamos, pues, otros aspectos que incrementan nuestro conocimiento sobre el desajuste marital.

5.2. La comunicación disfuncional

El lenguaje en el ser humano constituye un sistema muy elaborado para transmitir deseos, sentimientos, demandas, conocimientos, etc. Es, sin duda, uno de los sistemas más eficaces para solucionar conflictos y una de las fuentes de gratificación más significativas para los seres humanos. Sin embargo, el lenguaje es, a la vez, un arma de ataque que puede convertirse por sí mismo en un precursor y mantenedor de problemas. La comunicación puede ser un elemento perturbador a la hora de intentar solucionar un conflicto. Tanto lo que se dice como lo que no se dice y *cómo* se dice puede incrementar o generar una situación conflictiva.

De hecho, la investigación ha detectado que existen diferencias importantes entre la comunicación de parejas «felices» y de parejas problemáticas. Por ejemplo, las parejas menos felices y disfuncionales:

- Perciben los mensajes emitidos por el otro de forma menos positiva. Un observador «neutral» tiende a valorar los mensajes que se transmiten los miembros de la pareja de forma menos negativa que como los valoran los propios miembros de la pareja.
- Muestran mayor tasa de conductas no verbales negativas (muecas, actitudes, postura corporal, gesticulación, etc.).
- Presentan una mayor tasa de conductas verbales negativas, como sarcasmo, burlas, quejas, tono de voz excesivamente alto, críticas constantes, etc.
- Están más pendientes de lo que dicen que de lo que les dice el otro. La principal forma

de diálogo es el conocido «diálogo de besugos». No escuchan en un porcentaje muy elevado del tiempo que dedican a comunicarse.

- Tienden a un alto nivel de reinterpretación de los mensajes, abusando de las «agendas secretas» (Gottman et al., 1976).
- Presentan formas muy inadecuadas de expresar sentimientos negativos.
- Hacen un mayor uso de afirmaciones negativas (críticas, desacuerdos) y un menor uso de afirmaciones positivas (Lebow, 2000).
- Son más desafiantes, defensivas con sus cónyuges y se lamentan más de lo que lo hacen con otras personas.
- Tienen una mayor reciprocidad en conductas negativas (cada uno emite conductas negativas de forma contingente a la emisión de conductas negativas por parte del otro), especialmente en situación de intento de solución de problemas.

La investigación sobre comunicación en parejas ha establecido, además, una distinción importante entre contenido semántico y contenido expresivo, es decir, entre lo que se dice y cómo se dice. El contenido se centra en los patrones de diálogo, y las señales no verbales (p. ej., el tono de voz y la expresión facial) cubren la mayor parte del tono afectivo de los mensajes. Se ha encontrado, por ejemplo, que hay importantes diferencias, entre parejas felices y parejas con problemas, en las distintas fases que entraña el intento de solución de un conflicto (Jacobson y Margolin, 1979).

En lo que se refiere a la primera fase del conflicto, la definición y delimitación del problema, las parejas satisfechas tienden a establecer «lazos de validación» en los que cada persona reconoce y expresa comprensión hacia las preocupaciones del otro, mientras que las parejas insatisfechas mantienen ciclos de «quejas cruzadas», monólogos en los que cada persona se empeña en hacer persistentes «autorresúmenes» de sus planteamientos con la esperanza de ser escuchada, tienden a perder el foco específico de la discusión, va creciendo el nivel de resentimiento por la falta de respuesta de la otra persona entre otros aspectos, y las ofensas y agravios empiezan a ser traídos a colación. Empieza una evidente escalada del conflicto, sus acusaciones se vuelven generalizadas y se dirigen a las cuestiones

más centrales de la relación. También es típico que las atribuciones que se comunican sean cada vez más acusadoras del otro y cada vez más autojustificantes (sobre la atribución hablaremos más adelante).

En la fase intermedia, las parejas satisfechas aportan argumentos sobre las cuestiones planteadas y cada persona expone su propio caso. En las parejas insatisfechas no se puede distinguir con claridad esta fase, ya que tienden a la expropiación de su punto de vista de una forma bastante egocéntrica. Y finalmente, en la fase de solución, las parejas satisfechas buscan juntos compromisos o soluciones integradoras que respeten los puntos de vista y los sentimientos de ambos miembros. Las parejas insatisfechas muestran, por el contrario, una orientación vencedor/vencido o ganador/perdedor que en ocasiones acaba en un círculo cerrado de contrapropuestas. Todo ello se debe en parte a que no han sido capaces de superar la fase de continua delimitación y encuadre del problema.

A lo largo de todo este proceso de discusión de conflictos existen diferencias de sexo en las parejas insatisfechas. En el caso de los varones, todo el proceso está marcado por el retraimiento emocional, y en las mujeres, por la implicación emocional. Las mujeres manifiestan más sus emociones, tanto las negativas como las positivas.

También se han encontrado tres tipos fundamentales de patrones de comunicación en el ámbito de la pareja: compromiso constructivo, evitación-retirada y el crítico-invalidante. Los resultados indican que el primero, compromiso constructivo, mejora la satisfacción a largo plazo de la pareja y aumenta la probabilidad de que ambos cónyuges dialoguen sobre los conflictos de la relación. El estilo comunicativo evitación-retirada, es decir, el estilo de «mantener la paz», no se muestra como un estilo productivo a largo plazo. La mayor parte de la gente cree que el conflicto es señal de una relación poco saludable, y los datos de que disponemos nos están indicando que no es la ausencia de conflicto lo que predice el bienestar a largo plazo, sino que es el afrontamiento constructivo del conflicto lo que promueve el bienestar y la intimidad en la pareja. Parece que implicarse y comprometerse en lugar de evitar las cuestiones que surgen tiende a fomentar tanto la comprensión como la validación entre los miembros de la pareja. Por último, el esti-

lo crítico-invalidante implica conflicto y ausencia de solución. Este estilo se muestra como la antítesis del compromiso constructivo. Como señala Levinger (citado en Goleman, 1985), «el principal factor de una relación de pareja con éxito no son las diferencias entre las parejas, sino la forma que tienen éstas de hacer frente a las diferencias» (p. 162). Un aspecto también muy interesante en el terreno de la comunicación ha sido la investigación sobre el nivel de precisión de los individuos a la hora de emitir señales no verbales y de recibir dichas señales por parte de otros. Veamos algunos de los resultados obtenidos:

- Los maridos de parejas insatisfechas transmiten mensajes menos claros y cometen más errores al recibir mensajes que los maridos de parejas bien ajustadas. Esta tendencia no se aprecia en las mujeres. Tal vez las mujeres tienen más habilidades en este terreno.
- Los maridos de esposas infelices presentan mayor incapacidad para captar los mensajes no verbales de sus esposas que otras personas ajenas a la relación. Lo que sugiere que las habilidades no verbales de los maridos son más importantes a la hora de determinar la satisfacción marital.
- Las dificultades para recibir mensajes no verbales de las parejas insatisfechas (tanto de maridos como de mujeres) son más marcadas cuando tienen que descodificar los mensajes no verbales de sus cónyuges que cuando descodifican los mensajes de otras personas. Esto sugiere que el efecto de la comunicación no verbal sobre la satisfacción marital puede deberse en parte a un déficit de ejecución en lugar de a un déficit en habilidad para hacerlo. Parece como si la ejecución se viese dañada, no que no exista capacidad, y ello puede deberse a un historial de agendas secretas no resueltas o a todo el cúmulo de expectativas negativas que pueden tener los cónyuges de una relación problemática.
- En situaciones de discusión conflictiva los miembros de la pareja tienden a responder de forma recíproca en el grado de amor y hostilidad que perciben en el otro. Pero las percepciones de los mensajes que contienen

amor tienden a ser menos precisas que las de hostilidad.

- Las mujeres muestran un sesgo positivo al descodificar los mensajes, percibiendo la ausencia de hostilidad abierta como amor, mientras que los hombres muestran un sesgo negativo, interpretando las comunicaciones ambiguas como hostilidad.

5.3. Los fenómenos cognitivos relevantes en el desajuste marital

En este apartado adquieren especial importancia los siguientes fenómenos: las suposiciones, los estándares, la atención selectiva, las expectativas y las atribuciones. Con relación a la interacción marital, todas las personas desarrollan *suposiciones* acerca del conjunto de características que posee una persona que encaja en el papel de marido o de esposa (o en papeles similares en una relación no marital), así como suposiciones sobre cómo se relacionan entre sí los miembros de una pareja. Por ejemplo, una persona puede asumir que las «esposas» tienden a ser cariñosas, sensibles, cooperadoras y responsables. Además, la persona puede asumir que el grado en que la esposa es cooperadora está altamente asociado con cuán responsable sea. Además, el conjunto de suposiciones sobre las características de una persona pueden influir fácilmente en otras cogniciones y probablemente tengan relación con la discordia marital. Por ejemplo, la suposición «a los hombres únicamente les interesa el sexo» puede hacer que una esposa haga atribuciones erróneas sobre la conducta de su marido y tenga expectativas poco precisas sobre la conducta futura de éste.

Las suposiciones sobre acontecimientos o cadenas de acontecimientos relevantes en el matrimonio o mundo de pareja implican normalmente secuencias de eventos que un individuo asume que típicamente ocurren entre los esposos. Por ejemplo, «empezamos a discutir un tema, entonces ella me dice que yo no sé de lo que estoy hablando, con lo cual yo me defiendo, y a renglón seguido ella abandona la habitación o la casa». Las suposiciones sobre las características personales y sobre cadenas de acontecimientos típicas pueden ser ampliamente compartidas por una cultura (p. ej., el marido «calzonazos») o pueden ser idiosincrásicas para un individuo.

Las suposiciones imprecisas e inadecuadas pueden producir respuestas claramente disfuncionales en la relación de pareja.

Los *estándares* (normas, criterios, modelos) son las características que una persona cree que la pareja o la relación «debería tener». Los estándares en sí mismos no son disfuncionales; de hecho, los éticos y los morales son guías bastante funcionales para las relaciones humanas. El problema viene cuando éstos se vuelven rígidos, extremos o irracionales, o cuando impiden desarrollar otros aspectos de la vida de un individuo. Por ejemplo, un miembro de la pareja podría mantener el estándar: «tú deberías ser capaz de leer mi mente, así no tendría que decirte lo que quiero o necesito», junto con la correspondiente valoración negativa extrema cuando el estándar no se satisface: «es terrible que no seas capaz de intuir lo que deseo, no estamos hechos el uno para el otro», o «es horroroso que no conozcas lo que yo deseo».

Las percepciones que tenemos de la realidad están sometidas a la *atención selectiva*, esto es, a sesgos debidos a factores tales como estados emocionales, estados de fatiga y estructuras cognitivas preexistentes. La información que percibimos de una situación es únicamente una parcela de la que está disponible en cualquier situación. Los sesgos perceptivos desempeñan un importante papel en las relaciones interpersonales en general y en las de pareja en particular. Distintas investigaciones han puesto de manifiesto que las parejas disfuncionales tienen percepciones relativamente diferentes sobre las conductas que se han producido dentro del matrimonio en las últimas 24 horas, y que las parejas más satisfechas con su matrimonio mostraban una mayor tasa de acuerdo que las más insatisfechas. Parece por tanto que en la mayor parte de las parejas, si no en todas, hay cierto grado de percepción diferencial de los acontecimientos maritales, y que las parejas más problemáticas parecen tener un mayor nivel de percepción selectiva.

En cuanto a las *expectativas*, teóricos de la psicología como Rotter (1954) y Bandura (1977b) describieron con claridad cómo las personas aprendemos a anticipar las consecuencias probables de nuestra conducta y a modificarla de acuerdo con ello. Por ejemplo, una esposa puede generar la expectativa de que comportarse de forma asertiva delante de su esposo va a producir una fuerte crítica

por parte de él y, por tanto, elige mostrar una respuesta sumisa. Las expectativas individuales sobre las interacciones entre los miembros de una pareja suelen tomar la forma «si... entonces», y pueden implicar predicciones sobre las reacciones de la pareja frente a la conducta propia, sobre reacciones de uno mismo frente a la conducta del otro y sobre los resultados de un evento común (si discutimos delante del niño, éste resultará psicológicamente dañado). Todas las cogniciones varían en el grado en que resultan apropiadas y, por tanto, en su contribución al malestar conyugal. Que una cognición resulte apropiada depende al menos de: 1) su validez como representación de la realidad o 2) su razonabilidad como un estándar o como explicación de la relación entre acontecimientos cuando no hay criterios objetivos disponibles para determinar la realidad. Los individuos habitualmente no cuestionan sus pensamientos sobre los acontecimientos momento a momento, ni sus suposiciones y estándares más estables. Una meta terapéutica es ayudar a la pareja a volverse observadores más activos y ayudarlos a valorar sus propias cogniciones de forma que sus respuestas emocionales y conductuales se vean mínimamente afectadas por cogniciones distorsionadas.

Por último, las *atribuciones*, como explicaciones causales que los miembros de la pareja dan a los acontecimientos en su relación, constituyen un núcleo central en el ámbito del desajuste (Uebelacker y Whisman, 2005). Pueden ser mantenedoras del malestar o, incluso, principales responsables de él. Las personas que tienen una actitud negativa hacia otro tenderán a hacer atribuciones consistentes con su afecto, achacando lo negativo a las características de la persona y explicando la conducta positiva apelando a factores situacionales. Este hecho entronca directamente con el «error fundamental de atribución». En la tabla 25.1 presentamos los contenidos nucleares de este fenómeno.

En el ámbito de las atribuciones la mayor parte de las investigaciones se ha realizado a partir de las dimensiones atribucionales de Abramson, Seligman y Teasdale (1978): global-específica, estable-inestable, interna-externa, contrastando grupos de parejas problemáticas con grupos de parejas no problemáticas. Los resultados más significativos indican que:

- Las parejas problemáticas tienden a valorar las causas de la conducta negativa de su pa-

TABLA 25.1

El error fundamental de atribución

- Las causas de nuestras acciones negativas son «situacionales» y «externas» (despistes, forzado por la situación).
- Las causas de las acciones negativas de los demás son «rasgos estables» e «internas» (planificado, con un propósito).
- Tendemos a distorsionar las acciones de los demás «haciéndolas» coherentes con la idea que tenemos de ellos (avaro, héroe, egoísta, bueno, malo).

reja como más globales y estables que las no problemáticas.

- Las parejas no problemáticas tienden a valorar las causas de las conductas positivas de la pareja como más globales y estables.
- Estas tendencias atribucionales sirven para acentuar lo positivo en las parejas sin problemas y lo negativo en las parejas con problemas.

En resumen, las parejas con problemas:

- Pueden ver frustradas las expectativas de su vida en común; existe una gran distancia entre realidad y expectativa.
- Pueden tender a valorar la satisfacción que se derivaría de estar solo o la de comenzar una nueva relación.
- Pueden entrar en una espiral de continuas reinterpretaciones de la conducta del otro que confirmen la visión negativa de la relación.

El peligro de estos resultados, como señalábamos al principio de este epígrafe, es que pueden hacernos confundir las causas con los efectos. Valorar que se estaría mejor solo puede ser el efecto, no la causa, del malestar conyugal; el aumento en la coerción puede ser el efecto de un mal ajuste marital y no la causa.

5.4. El componente emocional

El amor, en nuestra cultura y época, es la emoción que determina que dos personas deseen formar una pareja. Junto al amor, existen otras emociones

que incrementan el tono positivo de una relación y hacen que sea deseable: 1) la alegría incrementa la sensación de bienestar y cohesión; 2) la ternura hacia la persona amada y hacia los hijos en común aporta sensación de protección y cariño, haciendo deseable compartir con ellos nuestro tiempo, y 3) el orgullo propio y el sentido por nuestra pareja potencian la sensación de logro y construcción. Estas emociones incrementan y fortalecen el compromiso, el deseo y la intimidad.

Las emociones negativas en la pareja también cumplen su misión con la condición de que no perduren en el tiempo, se expresen adecuadamente y no se reconviertan en emociones perjudiciales. En las parejas la ira, el miedo, la tristeza, la vergüenza o la culpa tienen una función adaptativa para la supervivencia de la unión. Como los miembros de la pareja no son hijos de Zeus o de Afrodita, como no son semidioses, es muy probable que determinadas acciones generen alguna de las emociones anteriores. Y que se produzcan es deseable para el desarrollo de la vida en común. El miedo y la ira probablemente nos protegerán de acciones indeseables, y la tristeza y la culpa nos ayudarán a superar las acciones negativas ya consumadas. La capacidad de sentir en tono negativo nos ayuda en la prevención de acontecimientos destructivos y en la superación de éstos cuando se producen.

Sentir tristeza ante la pérdida de un ser querido será el mejor indicador de que el duelo se desarrollará de forma adaptativa. Que además ambos miembros sientan la misma emoción ante ese hecho provocará una reconfortante sensación de cohesión y complicidad. Que uno de los miembros sienta ira por una acción indebida del otro y que este último active los sentimientos de culpa alentará la capacidad de perdón y reconciliación. Las emociones negativas, por tanto, nos son desadaptativas; bien al contrario, pueden ser el elemento clave para que se activen acciones y pensamientos adecuados ante la situación que provoca la emoción.

Distinto es cuando tanto las emociones negativas como las positivas se reconvierten en emociones similares pero claramente desadaptativas para la relación de pareja, y para la salud mental en general. Puede ocurrir una combinación de emociones positivas-negativas con emociones adaptativas-desadaptativas. Esta combinación nos da cuatro categorías: 1) positivas adaptativas (amor, alegría, orgullo, bon-

dad, satisfacción, admiración, dignidad); 2) positivas desadaptativas (posesión, euforia, vanidad, candidez, prepotencia, envidia, soberbia); 3) negativas adaptativas (miedo, ira, culpa, tristeza, vergüenza, asco, indignación), y 4) negativas desadaptativas (fobia, crueldad, sentirse miserable, abatimiento, humillación, repugnancia extrema, deseo de venganza). Por tanto, que la emoción sea negativa no implica que sea desadaptativa o insana. Con las emociones desadaptativas lo mejor es trabajar en su erradicación. Con las emociones adaptativas, especialmente las negativas, el principal trabajo reside en saber expresarlas, ventilarlas.

Las parejas disfuncionales tienen problemas a la hora de expresar las emociones, tanto las positivas como las negativas. Además, en estas parejas las negativas son difíciles de admitir y de eliminar, y si no se expresan adecuadamente se reconvierten en dolor emocional (Capafóns y Sosa, 2009; Gottman y Notarius, 2000). Evidentemente, todo ello puede conducir de forma relativamente sencilla a deseos de venganza y a que afloren las emociones negativas y desadaptativas (crueldad, abatimiento, sentimiento de humillación, profunda repugnancia, etc.).

El componente emocional está claramente determinado por las acciones y los posicionamientos cognitivos, pero pronto puede reconvertirse de efecto en causa. El incremento de emociones negativas y desadaptativas puede conducir a acciones destructivas y a pensamientos disfuncionales, convirtiéndose al final emoción, cognición y acción en una espiral de desagrado y malestar.

6. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Como en todas las facetas clínicas, la evaluación se muestra en el campo de la disfunción marital como un elemento clave para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento. La correcta evaluación en el terreno de las disfunciones de la pareja permite la adecuada toma de decisiones (separación o rehabilitación) y la búsqueda de la mejor intervención posible con base en las decisiones que se tomen en el seno de la pareja.

A pesar del relativamente reciente origen de la terapia de pareja, el desarrollo de estrategias de evaluación ha sido importante. Entre los instrumentos existentes podemos distinguir cinco tipos básicos de

estrategias para la evaluación de la interacción marital: 1) entrevista inicial o de recepción; 2) instrumentos de autoinforme; 3) instrumentos de autoobservación y de observación de la pareja; 4) sistemas de registro de la observación por parte de terceros, y 5) instrumentos para la evaluación de temas específicos relacionados con la pareja.

La *entrevista inicial o de recepción* incluye desde las que contienen propuestas o indicaciones de los temas a sondear en la primera sesión hasta anamnesis tipificadas. Dentro de las primeras se encuentran, por ejemplo, aquellas cuya meta no es tanto conseguir información como preparar el cambio terapéutico creando expectativas positivas en la pareja (p. ej., Jacobson y Margolin, 1979). A pesar de ello, estos autores aconsejan intentar obtener una historia evolutiva de la relación. También habría que situar aquí la pauta de entrevista aconsejada por Masters y Johnson (1970), que, aunque propuesta para la evaluación de problemas sexuales, es muy interesante para problemas de pareja. Como anamnesis tipificada, un buen ejemplo es el «Inventario de preconsejería marital» (*Marital Pre-Counselling Inventory*, SMPI; Stuart y Stuart, 1972), una de las anamnesis más amplias y sistemáticas.

Los *instrumentos de autoinforme* se centran en la obtención de las opiniones de cada miembro respecto a la relación, así como una apreciación de la conducta propia y del otro. Aquí hay una gran cantidad de instrumentos que miden desde satisfacción marital global hasta aspectos más puntuales: áreas problemáticas, actividades reforzantes, actividad comunicativa, etc. Buenos ejemplos son estos clásicos:

- a) «Escala de ajuste marital» (*Marital Adjustment Scale*; Locke y Wallace, 1959). Esta escala contiene 11 preguntas para realizar una exploración subjetiva de las relaciones conyugales y de la satisfacción marital. Esta escala discrimina entre parejas con y sin problemas.
- b) «Escala de ajuste diádico» (*Dyadic Adjustment Scale*; Spanier, 1976). Este instrumento es similar al anterior pero para parejas que no están casadas.
- c) «Inventario de actividades maritales» (*Marital Activities Inventory*, MAI; Weiss, Hops y Patterson, 1973). Es una lista de actividades potencialmente reforzantes. Informa del

rango de actividades posibles para la pareja (tiempo conjunto en actividades agradables).

- d) «Cuestionario de problemas maritales actuales» (*Marital Problems List*; Hahlweg, Schindler y Revenstorf, sin publicar). Este cuestionario ha sido adaptado al español por nosotros (Capafóns y Sosa, 2009) y sondea los aspectos que preocupan a la pareja.

Los *instrumentos de autoobservación y de observación de la pareja* son instrumentos muy sistematizados cuyo uso es menor en el ámbito clínico. Por ejemplo, el «Inventario para observación del cónyuge» de Weiss, Birchler y Vicent (1974), que contiene una lista de 400 conductas agradables y desagradables que los miembros de la pareja deben registrar diariamente, ha sido usado principalmente en el ámbito de la investigación. Algunos instrumentos de estructura y contenido más flexibles han tenido un mayor calado en el ámbito clínico (p. ej., el «Diario para la interacción marital», *Marital Interaction Diary*; MID; Revenstorf, Hahlweg, Schindler y Vogel, 1984).

Los *sistemas de registro de la observación por parte de terceros*, básicamente evaluadores entrenados, se refieren a estimaciones de la conducta de la pareja en situación de interacción en laboratorio o en el ambiente natural. Se trata de apresar objetivamente habilidades de negociación, discusión y comunicación. Existen diferentes sistemas de codificación; por ejemplo, el «Sistema de codificación de la interacción marital» (*Marital interaction coding system*; Hops, Wills, Patterson y Weiss, 1972) dispone de 28 categorías, 21 verbales y ocho no verbales (p. ej., queja, crítica, aceptación de responsabilidad, manifestación de acuerdo...). Al igual que ocurría con los sistemas anteriores, los problemas prácticos y la carencia de rentabilidad lo hacen instrumentos poco eficientes en general. Sus ventajas, no obstante, están ahí: la posibilidad de disponer de información objetiva y directa en ambientes naturales.

En la *evaluación de temas específicos* relacionados con la pareja se abre una gama muy nutrida de instrumentos. Los temas más recurrentes en este bloque son la evaluación del sistema familiar, del ajuste familiar y la sexualidad.

El proceso de evaluación en el ámbito de la pareja sigue fiel a los principios que marcaron Masters

y Johnson (1970). En concreto, el esquema recomendado es el siguiente:

1. Entrevista de recepción, para la cual son citados los dos miembros de la pareja y entrevistados por uno o dos evaluadores.
2. Entrevista individual, en la que cada miembro de la pareja es evaluado por un entrevistador del mismo sexo que el entrevistado.
3. Entrevista individual cruzada, en la que el evaluador entrevista al miembro de la pareja del sexo opuesto.
4. Mesa redonda, en la que los miembros de la pareja son atendidos por los dos evaluadores en una sesión común.

El adecuado proceso de evaluación nos debe permitir: 1) una descripción de las características de ambos miembros de la pareja y de los problemas de la relación; 2) ayudar a los miembros de la pareja en la toma de decisiones; 3) en el caso de que se lleve a cabo un programa de intervención, determinar qué componentes terapéuticos son prioritarios e, incluso, si éste es el sistema terapéutico idóneo para la pareja en particular, y 4) la valoración continuada del proceso terapéutico si fuera necesaria la intervención.

En suma, el proceso de evaluación finaliza con la toma de decisiones. Cuanto mejor obtengamos la información, cuanto más capaces seamos de formular toda la información obtenida, más podremos ayudar a la pareja a tomar la decisión que les permita encarrilar su futuro personal y familiar. No podemos olvidar que la separación de la pareja es una alternativa tan válida a priori como la de mantenerse unidos, y que el proceso de toma de decisiones tiene que ver mucho con la capacidad que muestren los clínicos para captar convenientemente la información que suministran los miembros de la pareja.

7. TRATAMIENTO

El tratamiento en los problemas de pareja se lleva a cabo sobre las áreas que distintas investigaciones han mostrado como más relevantes para incrementar el bienestar marital. Básicamente se han determinado cuatro campos que intervienen en el problema del malestar conyugal: 1) la pérdida del

valor gratificante de la relación y los sistemas de coerción (Baucom, Epstein, Sayers y Sher, 1989; Bradbury y Fincham, 1990); 2) los problemas de comunicación (Christensen y Shenk, 1991; Krokoff, 1991; Sher y Weiss, 1991); 3) la percepción de ausencia de equidad (Yperen y Buunk, 1990) y su relación con la capacidad de los miembros de la pareja para conseguir y mantener acuerdos, y 4) la incapacidad para solucionar los conflictos (Gottman y Krokoff, 1989).

Estos cuatro apartados permiten integrar la enorme diversidad de aspectos más específicos que están presentes en la mayoría de las parejas disfuncionales. A partir de la década de los noventa, no obstante, los investigadores han incrementado su interés por considerar el componente emocional y la percepción de poder como ingredientes fundamentales para el desarrollo de la terapia (Capafóns y Sosa, 1998, 2009; Crowe, 1997; Denton, 1991; Gottman y Notarius, 2000). Asimismo, ha adquirido relevancia la necesidad de adaptar los programas a las peculiaridades de la pareja. Como señalaban Jacobson et al. (1989), intentar imponer un sistema muy estructurado a las parejas que acuden a terapia puede incrementar el nivel de abandonos y disminuir el mantenimiento de las ganancias terapéuticas.

En concreto, la mayoría de los programas terapéuticos constan de doce sesiones organizadas en cinco fases (Capafóns, 1988; Capafóns y Sosa, 1998): dos sesiones de entrenamiento en reciprocidad positiva destinado a incrementar el deseo; tres sesiones de entrenamiento en comunicación destinado a incrementar la intimidad; dos sesiones de entrenamiento en negociación destinado a incrementar el compromiso; tres sesiones de entrenamiento en solución de conflictos destinado a consolidar y generalizar las ganancias terapéuticas, y dos sesiones para la prevención de recaídas y manejo de situaciones críticas. Estas 12 sesiones, de 60 a 90 minutos de duración cada una, están sujetas a las peculiaridades de cada pareja, con lo que cabe realizar diversas adaptaciones y redistribuciones de sesiones. Algunas parejas pueden necesitar sesiones extra en alguno de los componentes, en función del nivel de deterioro que presenten antes de la terapia.

Como recomendaciones generales se sugieren:

- La terapia puede enseñar a la pareja una forma de interacción no aversiva que le lleve a

tomar decisiones sin la presión de los aspectos emocionales negativos.

- Los terapeutas nunca deben asumir el papel de jueces: no deciden quién es culpable. No juzgan. Ni deben permitir alianzas con uno de los miembros de la pareja en detrimento del otro cónyuge.
- No se deben dar soluciones hechas. Se debe instruir a la pareja sobre las herramientas para alcanzar las soluciones pero no se deben aportar las soluciones a los conflictos.
- Los terapeutas no deben imponer un criterio particular de felicidad marital.
- Los terapeutas deben ser comprensivos, empáticos, abiertos, didácticos y persistentes.

Los programas de intervención han sido puestos a prueba en distintos trabajos de investigación con resultados positivos (p. ej., Baucom, Sayers y Sher, 1990; Gottman y Notarius, 2000; Hahlweg y Jacobson, 1984; Hahlweg y Markman, 1988; Shadish y Baldwin, 2003, 2005). No obstante, en la actualidad todavía existen muchos aspectos por dilucidar que obligan a entender la terapia de parejas como un campo relativamente nuevo (Kner y Bartle-Haring, 2010). La importancia de cada componente o la supremacía de un método sobre otro siguen siendo temas de debate en la bibliografía especializada (Gurman y Jacobson, 2002; Jacobson, 1991; Shadish y Baldwin, 2003, 2005; Snyder, Wills y Grady-Fletcher, 1991a, b; Sprenkle y Blow, 2004; Wesley y Waring, 1996).

8. CONCLUSIONES Y TENDENCIAS FUTURAS

En la actualidad los sistemas de clasificación (el DSM-5 y la CIE-10) no aportan apenas información para el diagnóstico de los problemas de pareja. Debemos buscar en la bibliografía especializada las guías para evaluar y diagnosticar con precisión este problema psicológico, problema de relación humana con claras repercusiones en el ámbito familiar y social.

Todavía no tenemos un modelo explicativo sólido que dé cuenta de las tasas de separación y divorcios que ocurren en el mundo. Incluso podemos llegar a pensar que ante el porcentaje de separaciones, por encima del 70 por 100 en varios países europeos

y norteamericanos, el problema no son «los problemas de pareja», sino la elección de pareja. Que de cada tres matrimonios dos lleguen a la separación (muchos de ellos en los primeros 10 años) es indicativo de que algo no está funcionando bien en la elección y consolidación de la relación afectiva.

De los resultados de investigación sobre las manifestaciones y causas de la disfunción marital podemos concluir que:

1. Las parejas con problemas se refuerzan entre sí menos frecuentemente (o se castigan más) que las parejas felices. Esta situación promueve malestar conyugal, y si lo modificamos podemos aumentar la satisfacción de la pareja.
2. Los miembros de la pareja con problemas han ido cristalizando un filtro donde se amplifica lo negativo y se minimiza lo positivo. En las parejas con problemas hay una mayor tendencia a corresponder con conductas negativas; por tanto, están sensibilizadas a la conducta negativa de su pareja y selectivamente la rastrean. De esto se sigue que las parejas con problemas tienen menos probabilidad de informar y por tanto de corresponder a la conducta positiva de su pareja. Las expectativas, los estándares y las atribuciones de las parejas disfuncionales tienden a ser negativos respecto al cónyuge y la relación.
3. Hay mucha variabilidad en los tipos de conductas que son gratificantes en la relación, pero hay algunas esenciales para el bienestar de la pareja. Una de ellas es la comunicación, ya que explica el mayor porcentaje de varianza de la satisfacción marital. Otra es la capacidad para solucionar situaciones conflictivas. Ambas habilidades se relacio-

nan estrechamente con el malestar-bienestar de las parejas.

4. En las parejas disfuncionales la tasa de emociones positivas es menor, la duración de las emociones negativas es mayor y existe más probabilidad de que dichas emociones negativas se conviertan en patológicas. Por ello, el tono emocional de la relación tiende a ser negativo en tiempo y forma.

Las próximas décadas probablemente nos aporten:

1. Mayor precisión diagnóstica sobre el trastorno en sí y sobre los trastornos que pueden ir asociados.
2. Mayor precisión a la hora de determinar cuándo mantener la pareja puede ser adaptativo o cuándo disolver la relación es la mejor solución. Determinar con mayor precisión el «fracaso» de la relación. La llegada de una tercera persona puede producir un nuevo proceso de enamoramiento que no puede ser interpretado como «fracaso», por ejemplo.
3. La integración de resultados en modelos teóricos que expliquen mejor los distintos tipos de problemas de pareja. Incrementar la taxonomía en este terreno es crucial para integrar modelos explicativos más potentes.
4. Un mayor conocimiento sobre el sentido de las emociones y actitudes de poder en el ser humano. Estos fenómenos son vitales para comprender el complejo mundo de las relaciones de pareja.
5. Estudios en profundidad sobre las familias reconstituidas, un fenómeno íntimamente ligado a los problemas de pareja.

LECTURAS RECOMENDADAS

Bornstein, P. H. y Bornstein, M. T. (1986). *Marital therapy*. Nueva York: Pergamon.

Capafóns, J. I. y Sosa, C. D. (1998). Un programa estructurado para el tratamiento de los problemas de pareja. En V. E. Caballo (dir.), *Manual para el tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos psicológicos* (vol. 2, pp. 579-600). Madrid: Siglo XXI.

Capafóns, J. I. y Sosa, C. D. (2009). *Tratando problemas de pareja*. Madrid: Pirámide.

Gottman, J. M. y Notarius, C. I. (2000). Decade review: observing marital interaction. *Journal of Marriage and the Family*, 62, 927-947.

Gurman, A. S. (2008). *Clinical handbook of couple therapy*. Nueva York: Guilford.



Trastornos de adaptación

Trastornos de adaptación

26

HUMBELINA ROBLES ORTEGA

«Lo que preocupa a los hombres no son las cosas, sino la visión que tienen de ellas.»

EPICTETO

1. INTRODUCCIÓN

Los trastornos de adaptación (TA) son actualmente uno de los problemas psicológicos más frecuentes en el ámbito hospitalario y de Atención Primaria. Llama la atención, sin embargo, que sea uno de los trastornos sobre los que menos se ha investigado y publicado desde que se identificaron (Botella, Baño y Guillén, 2008). En la mayoría de los manuales de psicopatología no se recoge este tema o apenas le dedican espacios relevantes (tradicionalmente ha sido considerado un tema marginal).

Podemos decir que los TA son trastornos relacionados con el estrés, pero experimentar o exponerse a situaciones de estrés no es suficiente para el diagnóstico del TA. En primer lugar, porque experiencias de este tipo, afortunadamente, no siempre dan lugar a problemas psicológicos (Vázquez y Pérez-Sales, 2003) y, en segundo lugar, porque pasar por una experiencia muy estresante puede dar lugar al desarrollo de otros trastornos psicológicos, como el trastorno de estrés posttraumático (TEPT) y el trastorno de estrés agudo (recogidos en el capítulo 10 de este manual).

Según Newcorn y Strain (1997), los TA son una de las categorías diagnósticas más conflictivas de la cuarta versión del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, DSM-IV; American Psychiatric Association [APA], 1994). Se ha cuestionado su fundamento teórico e incluso se ha criticado

que su uso se reduzca a mero «cajón de sastre», dado que incluiría todos aquellos casos que no reúnen los requisitos exigidos para otros diagnósticos. Por otra parte, no todo en esta categoría se puede entender como un problema, ya que muchos clínicos e investigadores lo consideran uno de los diagnósticos menos estigmatizadores debido a su naturaleza transitoria y al carácter universal de sus síntomas emocionales, síntomas que pueden surgir ante cualquier evento estresante de la vida.

Antes de adentrarnos en las características clínicas de este tipo de trastornos, y para comprender mejor a qué nos enfrentamos, conviene dejar claro algunos conceptos; concretamente qué se entiende por trastorno reactivo y el concepto de adaptación.

Un trastorno de naturaleza *reactiva* es aquel que aparece claramente relacionado con un suceso determinado en la vida de la persona; esta concepción implica que si no hubiera ocurrido dicho suceso, el paciente no habría desarrollado el trastorno. Pero tenemos que tener presente que esta reacción no implica una concepción de causalidad directa y simple, sino una interacción entre la personalidad del individuo y el acontecimiento.

El otro concepto importante a tener en cuenta es el de *adaptación*. Sarason y Sarason (1996) lo entienden como un proceso dinámico y constante, en el que nada permanece igual durante mucho tiempo; lo definen como el equilibrio entre lo que la persona hace o desea hacer y lo que el ambiente requiere. En resumen, podemos decir que el proceso de adapta-

ción depende fundamentalmente de dos factores: por una parte las características personales (p. ej., habilidades, actitudes, condición física) y, por otra, las características del acontecimiento que la persona tiene que afrontar (p. ej., una ruptura de pareja).

A lo largo de la historia, y en todas las culturas, el ser humano ha estado y continúa estando expuesto a frecuentes situaciones estresantes en su vida. Las situaciones de estrés forman parte de la vida de todo ser humano, y todas las personas continuamente estamos afrontando cambios. Constantemente intentamos adaptarnos, acomodarnos a los cambios que se producen en nuestro entorno, sean éstos estresantes o no, sean éstos importantes en nuestra vida o no. Esto requiere poner en marcha una serie de recursos propios y supone un coste emocional, que en la mayoría de los casos es aceptable (reacciones adaptativas adecuadas); pero cuando el coste emocional es muy alto (malestar, sufrimiento) o no acaba de producirse el ajuste —la adaptación al medio—, podemos estar ante un trastorno de adaptación.

2. CONCEPTUALIZACIÓN

¿Qué entendemos por trastorno de adaptación? Se trata de una reacción de desajuste o inadaptación en la que aparecen síntomas emocionales y/o comportamentales en respuesta a uno o más acontecimientos estresantes. Gómez-Macías et al. (2006) los definen como «reacciones inadecuadas a corto plazo a lo que se podría considerar una *desgracia personal*, es decir, acontecimientos de la vida diaria universales. En general esta reacción desaparece poco después de que el factor estresante desaparezca o, si esto no ocurre, cuando se produce una adaptación a la nueva situación» (p. 1).

Y ¿qué es eso del *estrés*? Como señalan Carson, Butcher y Mineka (2000), la vida sería simple si todas nuestras necesidades fueran automáticamente satisfechas. Pero lo cierto es que encontramos muchos obstáculos personales y ambientales que impiden esta situación ideal. El término «estrés» ha sido utilizado tradicional para referirse tanto a las demandas del ambiente (lo que nosotros vamos a llamar eventos o estímulos estresantes) como a las respuestas internas psicológicas y biológicas del organismo (lo que vamos a llamar estrés o respuestas

de estrés). Existe otro concepto muy relacionado, que es el de *estrategias de afrontamiento* (la forma en que las personas manejan las dificultades y tratan de superarlas). Así, autores como Neufeld (1990) indican que el estrés es el producto de unas estrategias de afrontamiento pobres o inadecuadas.

2.1. Con relación al estímulo (estresante)

A la hora de conceptualizar los TA, es importante tener en cuenta que la reacción emocional o comportamental aparece en respuesta a un evento/ estímulo estresante psicosocial *claramente identificable*. La clave de este tipo de trastornos es la presencia de estímulos estresantes, acontecimientos vitales estresantes, problemas psicosociales o cambios en la vida de la persona. Conviene no olvidar que toda persona está inmersa en un contexto social y cultural, por lo que éste va a determinar si la respuesta de una persona es adaptativa o no y si el malestar es excesivo o superior al que cabría esperar o no. Así, la naturaleza, el significado y la vivencia de los eventos estresantes pueden variar de una cultura a otra, de una persona a otra.

El estímulo estresante puede ser cualquier situación o suceso: simple (finalización de una relación) o complejo (en el que confluyen una serie de factores como problemas de pareja y al mismo tiempo dificultades a nivel laboral); puede ser leve o grave, común o extraordinario, continuo (vivir en un barrio problemático) o recurrente (crisis estacionales en el trabajo); puede afectar a una persona concreta, a un grupo o a una comunidad (p. ej., cuando ocurre una catástrofe natural). Algunos eventos estresantes son característicos de una fase específica del desarrollo (p. ej., ir a la escuela, casarse, jubilarse). Conviene tener presente que en el trastorno de adaptación lo importante con relación al evento estresante no es lo grave o lo extraordinario que sea; en el trastorno de adaptación la clave está en el *impacto* que causa en la persona.

Los eventos estresantes más habituales relacionados con los TA suelen ser los problemas relacionados con el grupo primario, esto es, el ámbito familiar (como p. ej., fallecimiento de algún miembro de la familia, separación, abandono, nuevo matrimonio de uno de los padres, disciplina inadecuada, nacimiento de un hermano, conflictos entre hermanos), problemas de salud (p. ej., sufrir una enfermedad

crónica, hospitalización), problemas en el ámbito social (p. ej., fallecimiento de un amigo, emigración, situación de refugiado, dificultades para adaptarse a otra cultura, sufrir discriminación, apoyo social inadecuado), problemas laborales (p. ej., desempleo, condiciones laborales difíciles, insatisfacción laboral, amenaza de pérdida del empleo, trabajo estresante, conflictos con el jefe o los compañeros), problemas relativos a la enseñanza (p. ej., problemas con el profesor o con los compañeros, ambiente escolar inadecuado), problemas económicos (p. ej., una situación económica insuficiente), problemas con la vivienda (p. ej., vivienda inadecuada, conflictos entre vecinos), problemas con el sistema legal (p. ej., arresto, ser víctima de un acto criminal) y otros (p. ej., exposición a desastres naturales, etc.).

En el estudio de Gómez-Macías et al. (2006) sobre factores estresantes relacionados con los TA, destaca en primer lugar la enfermedad médica (fundamentalmente los cuadros de origen neurológico, los

procesos tumorales, la enfermedad respiratoria y la del aparato locomotor); señalan estos autores que la hospitalización, la enfermedad propia y la de familiares son factores de peso que suponen una nueva situación en el paciente, que a menudo tiene dificultades para asumir el rol de enfermo; y en segundo lugar, la problemática de pareja, siendo el proceso de separación el principal evento estresante en estos casos.

Desde los años ochenta, los sistemas de clasificación de la psicopatología plantean una concepción biopsicosocial de la enfermedad mental y/o los trastornos psicológicos. Esto se refleja en la propuesta de realizar diagnósticos lo más precisos y útiles posibles utilizando el sistema multiaxial. El eje IV (problemas psicosociales) recogía una amplia muestra de acontecimientos vitales negativos, tales como las dificultades o deficiencias a nivel personal, familiar y ambiental. En la tabla 26.1 aparece la propuesta del DSM-IV-TR sobre los eventos estresantes que pueden influir en el desarrollo de distintos

TABLA 26.1

Problemas psicosociales y ambientales (eje IV del DSM-IV-TR) y factores que influyen en el estado de salud y el contacto con los servicios de salud (capítulo XXI de la CIE-10)

DSM-IV-TR	CIE-10
— Problemas relativos al grupo primario.	— Z55-Z65 Personas con problemas potenciales psíquicos o psicosociales.
— Problemas relativos al ambiente social.	— Z55 Problemas relacionados con la educación y la alfabetización.
— Problemas relacionados con la enseñanza.	— Z56 Problemas relacionados con el empleo y el desempleo.
— Problemas laborales.	— Z57 Exposición a factores de riesgo ocupacional.
— Problemas de vivienda.	— Z58 Problemas relacionados con el ambiente físico.
— Problemas económicos.	— Z59 Problemas relacionados con la vivienda y las circunstancias económicas.
— Problemas relativos al acceso a los servicios médicos.	— Z60 Problemas relacionados con el ambiente social.
— Problemas relativos a la interacción con el sistema legal o el crimen.	— Z61 Problemas relacionados con hechos negativos en la niñez.
— Otros problemas psicosociales y ambientales.	— Z62 Otros problemas relacionados con la crianza del niño.
	— Z63 Otros problemas relacionados con el grupo primario de apoyo, inclusive circunstancias familiares.
	— Z64 Problemas relacionados con ciertas circunstancias psicosociales.
	— Z65 Problemas relacionados con otras circunstancias psicosociales.
	— Z70-Z76 Consultas.
	— Z72 Problemas relacionados con el estilo de vida.
	— Z73 Problemas relacionados con dificultades con el modo de vida.
	— Z80-Z99 Historias.
	— Z81 Historia familiar de trastornos mentales y del comportamiento.
	— Z82 Historia familiar de ciertas discapacidades y enfermedades crónicas incapacitantes.
	— Z86.4 Historia personal de abuso de sustancias psicoactivas.
	— Z86.5 Historia personal de otros trastornos mentales o del comportamiento.
	— Z91.4 Historia personal de trauma psicológico, no clasificado en otra parte.
	— Z91.5 Historia personal de lesión autoinfligida intencionalmente.

problemas psicológicos (entre ellos, los TA) y los problemas recogidos en el capítulo XXI de la décima revisión de la Clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10; Organización Mundial de la Salud [OMS], 1992). Sin embargo, a pesar del avance que supuso la visión biopsicosocial de los trastornos mentales, el DSM-5 ha eliminado el sistema multiaxial y, por tanto, el eje que recoge los factores psicosociales y ambientales, no quedando suficientemente justificada esta decisión.

No es fácil predecir qué eventos estresantes ocasionarán los TA, ya que se ha podido constatar que acontecimientos relativamente inocuos han provocado en algunas personas el trastorno, mientras que otros eventos que pueden catalogarse de traumáticos no han tenido un impacto significativo en algunas personas (Vázquez y Pérez-Sales, 2003).

En este contexto, para referirse a las situaciones que pueden desencadenar TA, se utilizan diversos términos (que en muchas ocasiones se emplean de forma sinónima, aunque realmente no son términos exactamente iguales, sino que tienen diferentes matices). Así, por ejemplo, el término *acontecimientos vitales* recoge los sucesos objetivos importantes que le pueden ocurrir a una persona (y podríamos decir que este concepto no incluye la parte de valoración personal y subjetiva que la persona hace de la situación). El término *cambios biográficos* se centra en los acontecimientos vitales relacionados con una parte del ciclo vital de la persona (el ingreso en el colegio, el ingreso en la universidad, vivir en pareja, ser padre/madre, jubilación). Añadir el calificativo de *estresante* indica una valoración negativa y subjetiva por parte de la persona del acontecimiento vital o el cambio biográfico. Así, un acontecimiento poco trascendente (en términos objetivos) puede ser valorado por parte de la persona como algo positivo, negativo o neutro. Y esta valoración va a depender de muchos factores (entre ellos, la etapa del ciclo vital en la que se encuentre).

Pero como bien señala Jarne (2000), es posible que no tenga sentido confeccionar una lista de situaciones estresantes, ya que cualquier acontecimiento puede serlo. Sin embargo, sí se observan ciertos eventos estresantes más probables en determinados períodos del ciclo vital. Así por ejemplo, mientras que en la adolescencia los problemas académicos, la separación de los padres, el rechazo parental y, actualmente, las situaciones de acoso escolar (*bullying*)

suelen ser bastante característicos, entre los adultos podemos observar los problemas laborales y económicos, los problemas de pareja, situaciones de duelo y, actualmente, también el desgaste profesional (*burnout*) y el acoso laboral (*mobbing*) (Carson et al., 2000; Gómez-Macías et al., 2006).

2.2. Con relación a la respuesta

Como decíamos al iniciar este tema, todas las personas experimentan situaciones de estrés y responden a ellas. Pero lógicamente, no todas ellas desarrollan problemas psicológicos ni TA. Entonces ¿cuándo se convierten en patológicas estas respuestas?, ¿dónde estaría el límite entre una respuesta normal y una respuesta anormal a un evento estresante? Aunque para estas preguntas no haya respuestas unánimes, podemos asumir que existen dos criterios importantes, habitualmente utilizados: el criterio subjetivo y el criterio de adaptación social (también llamado criterio de ajuste). El *criterio subjetivo* refleja el malestar que experimenta la persona; pero se trata de un malestar *superior a lo que se espera* en esa situación estresante (es decir, es una respuesta exagerada); el precio que la persona paga, a nivel emocional e incluso físico, es elevado. Y el *criterio de adaptación social* indica que los síntomas que presenta la persona provocan un *deterioro significativo* de la actividad social y laboral, es decir, conlleva una dificultad o incapacidad para funcionar. Jarne (2000) señala que mientras que este segundo criterio es más objetivo y, por tanto, más fácilmente identificable por el clínico y la propia persona que sufre el problema, el primer criterio, el de malestar, como su nombre indica, es muy subjetivo, pues ¿cómo saber si el sufrimiento o malestar es superior al que cabría esperar? Es posible que en estas ocasiones la persona se guíe más por la dificultad que experimente en controlar su estrés. Pero creemos que también cabe la posibilidad de que el sufrimiento/malestar, independientemente de que sea el esperable o no en esa situación, haga que la persona busque ayuda. Es tarea del clínico analizar si realmente es una respuesta exagerada o no, con lo cual los objetivos clínicos pueden ser diferentes de los de la persona que busca ayuda.

Las respuestas características de los TA son de tipo emocional y/o comportamental. Cuando las

respuestas son de tipo emocional, la sintomatología propia suele ser un estado de ánimo ansioso (nerviosismo, inquietud, preocupación...) y/o depresivo (llanto, tristeza, abatimiento...). Si las respuestas son de tipo conductual, suelen aparecer comportamientos antisociales (conductas irresponsables, incumplimiento de normas, peleas, vandalismo...). Jarne (2000) llama la atención sobre el paralelismo entre este tipo de planteamiento y el propuesto en su momento por Achenbach y Edelbrock (1986), cuando, estudiando la psicopatología infantil, propusieron dos tipos de patrones conductuales: responder ante situaciones de estrés con conductas interiorizadas (respuestas emocionales, como ansiedad, tristeza), más habitual en niñas, y responder ante situaciones de estrés con conductas exteriorizadas (conductas agresivas y antisociales), observadas más habitualmente en niños. Y lógicamente estos planteamientos no sólo se pueden observar en la infancia. Ante situaciones de estrés, los trabajos en clínica señalan como más habituales trastornos del comportamiento (ingesta de alcohol, consumo de drogas, conducción temeraria...) en varones adultos, mientras que en mujeres adultas se suele observar con mayor frecuencia sintomatología emocional.

Una característica definitoria de este tipo de cuadros es la transitoriedad hacia una situación de normalización, característica que puede convertirse en un problema conceptual de difícil solución. Como muy sensatamente plantea Jarne (2000), ¿qué sentido tiene considerar patológico un proceso de ajuste a los cambios que se han producido en el ambiente, proceso que por otra parte se puede entender como normal ya que ocurre en todas las personas y en todas las culturas? Quizá lo lógico sea catalogar como patológicos sólo aquellos casos que después de un tiempo no fueran capaces de adaptarse al cambio que se ha producido en su vida. Se trataría, por tanto, de dos conceptos diferentes, aunque relacionados: una cosa es el proceso de adaptación y otra diferente el trastorno de adaptación.

3. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE ADAPTACIÓN: EL DSM-5 Y LA CIE-10

Los actuales sistemas de clasificación asumen que este tipo de trastornos se centran en las respuestas psicológicas ante un evento estresante psicosocial.

Para la APA, la característica esencial en estos trastornos es el desarrollo de sintomatología emocional o comportamental en respuesta a un evento estresante psicosocial claramente identificable. Y como podemos observar en la tabla 26.2, ambos sistemas, el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-10 (Organización Mundial de la Salud; OMS, 1992), hacen una propuesta bastante parecida.

A diferencia de la mayoría de los trastornos recogidos en el DSM-5, en los que quedan clara y explícitamente enumerados los síntomas o características clínicas propios de cada trastorno, en los TANOS encontramos con una categoría especial en la que no quedan específicamente recogidos los síntomas propios de estos trastornos. Se utilizan términos genéricos como «síntomas emocionales» y/o «comportamentales»; tampoco se especifica cuántos síntomas deben aparecer.

Lo que sí queda claramente especificado es el período en el que deben manifestarse estos síntomas: deben manifestarse dentro de los tres meses siguientes a la aparición del evento estresante (*criterio A*). Pero la presencia de síntomas emocionales o conductuales no es suficiente. Para entender que estamos ante un trastorno, estos síntomas tienen que producir un acusado malestar *mayor del que cabría esperar* con relación a ese evento estresante, o un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, laboral o académica (*criterio B*). Es decir, el malestar que padece la persona con TANOS o el deterioro que padece su nivel de actividad se pueden traducir en una disminución del nivel de rendimiento en el trabajo/estudios y en las relaciones sociales.

Es importante tener presente que el diagnóstico de TANOS sólo se establecerá si la persona *no cumple* los criterios diagnósticos exigidos para otro trastorno mental; además, los síntomas que presenta no se deben simplemente a una exacerbación de un trastorno mental que presente previamente la persona (*criterio C*). Uno de los criterios para el diagnóstico del TANOS es que no debe ser confundido con una reacción de duelo normal. El TANOS no es simplemente una reacción de duelo normal (*criterio D*).

En cuanto a la duración de los síntomas (*criterio E*), no se indica ningún período concreto, pero tienen que cesar dentro de los seis meses siguientes a la desaparición del evento estresante.

Resumiendo, para el diagnóstico de este trastorno, aunque los síntomas concretos no están muy

TABLA 26.2

Criterios diagnósticos del DSM-5 y la CIE-10 para los Trastornos de adaptación

Criterios diagnósticos del DSM-5	Criterios diagnósticos de la CIE-10
<p>A) Desarrollo de síntomas emocionales o del comportamiento en respuesta a un factor o factores estresante(s) identificables que se producen en los tres meses siguientes al inicio del factor(es) estresante(s).</p> <p>B) Estos síntomas o comportamientos son clínicamente importantes, como se pone de manifiesto por una o las dos características siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Malestar intenso desproporcionado a la gravedad o intensidad del factor estresante, teniendo en cuenta el contexto y los factores culturales que podrían influir en la gravedad y presentación de los síntomas. 2. Deterioro significativo en lo social, laboral y otras áreas importantes del funcionamiento. <p>C) La alteración relacionada con el estrés no cumple los criterios para otro trastorno mental y no es simplemente una exacerbación de un trastorno mental preexistente.</p> <p>D) Los síntomas no representan el duelo normal.</p> <p>E) Una vez que el factor estresante o sus consecuencias han terminado, los síntomas no se mantienen durante más de otros seis meses.</p>	<p>A) El inicio de los síntomas debe producirse en el mes posterior a la exposición a un estrés psicosocial identificable, pero no de tipo catastrófico ni inusitado.</p> <p>B) El individuo manifiesta síntomas o alteraciones del comportamiento del tipo de los descritos en cualquiera de los trastornos del humor (afectivos) (F30-39) (excepto ideas delirantes y alucinaciones), de cualquiera de los trastornos en F40-48 (trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos) y de los trastornos disociales. Los síntomas pueden variar en forma y gravedad.</p> <p>C) Excepto en las reacciones depresivas prolongadas (F43.21), los síntomas no persisten más de seis meses tras el cese del estrés o sus consecuencias (no obstante, esto no es óbice para que se realice un diagnóstico provisional si todavía no se cumple este criterio).</p>

especificados (genéricamente se habla de síntomas emocionales y conductuales), es importante constatar que están produciendo cierto nivel de interferencia y/o sufrimiento. Y, sobre todo, debe probarse la relación de dichos síntomas con el evento estresante, tanto en el inicio (clara relación de contigüidad entre la aparición del evento estresante y la manifestación de los síntomas en un período no mayor de tres meses) como en la recuperación (clara relación de contigüidad entre el cese del evento estresante y el desvanecimiento de la sintomatología en un período no mayor de seis meses).

Comparación de las propuestas del DSM-5 y la CIE-10

Tanto para la APA como para la OMS, la clave de los TA está en las respuestas psicológicas ante eventos estresantes psicosociales, siendo el primer criterio diagnóstico para ambos sistemas. Y aunque a grandes rasgos ambos sistemas de clasificación abordan estas cuestiones de forma semejante, existen algunas discrepancias. En las tablas 26.2 y 26.3

pueden verse las propuestas que hacen ambos sistemas de clasificación. Para la APA (2013) los trastornos de adaptación forman parte de una de las 22 categorías diagnósticas en las que están organizados los distintos trastornos, concretamente la categoría «trastornos relacionados con traumas y otros factores estresantes». La OMS (1992) sitúa los TA dentro de la 5.ª categoría, «trastornos neuróticos secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos», y más concretamente dentro del subgrupo «reacciones a estrés grave y trastornos de adaptación». Es decir, en este subgrupo, los TA, si bien no se consideran graves, se conceptualizan como trastornos cuya sintomatología y curso son consecuencia directa de un evento estresante. Por tanto, entendemos que el estrés desempeña un papel fundamental en el origen de este tipo de trastorno.

Podemos observar que mientras que la CIE-10 parece conceder más protagonismo a la capacidad de reaccionar de la persona (se centra en los estados de malestar subjetivo), el DSM-5 le da más importancia al evento estresante (el malestar intenso es desproporcionado con respecto a la gravedad o in-

TABLA 26.3

Diferencias entre el DSM-5 y la CIE-10 en su concepción de los Trastornos de adaptación

Aspectos	DSM-5	CIE-10
Clasificación.	Se incluye dentro de una de las categorías diagnósticas, concretamente dentro de <i>trastornos relacionados con traumas y factores estresantes</i> .	Dentro de la categoría F40-49: <i>trastornos neuróticos secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos</i> .
Concepción del TA.	<ul style="list-style-type: none"> — Malestar acusado <i>mayor del que cabría esperar</i> con relación al evento estresante. — No cumple los criterios de otro trastorno. 	<ul style="list-style-type: none"> — Estado de malestar subjetivo. — Cualquier cuadro que esté asociado con un evento estresante salvo la sintomatología psicótica.
Período de inicio de los síntomas.	Dentro de los tres primeros meses posteriores al evento estresante.	Dentro del primer mes posterior al evento estresante.
Tipo de eventos estresantes que pueden desencadenar el TA.	Todo tipo, incluidos los de carácter extremo (siempre que no cumpla los criterios diagnósticos del TEPT y TEA).	Excluye los eventos estresantes de tipo inusual o catastrófico.
Duelo.	<ul style="list-style-type: none"> — Se considera TA, en situaciones intermedias entre duelo normal y el episodio depresivo mayor. — La valoración va a depender del clínico. — Determinada sintomatología excesiva en duración entraría dentro de <i>trastorno de duelo complejo persistente</i>. 	Se considera TA si son síntomas anormales por su forma, contenido o duración.
Matizaciones en el diagnóstico de los subtipos del TA con síntomas depresivos.	Con relación a la sintomatología depresiva, se propone el subtipo <i>Con estado de ánimo depresivo</i> .	Se distingue entre <i>Reacción depresiva breve</i> (menos de un mes) y <i>Reacción depresiva prolongada</i> (superior a seis meses pero inferior a dos años).

TA = trastorno de adaptación; TEPT = trastorno de estrés postraumático; TEA = trastorno de estrés agudo.

tensidad del factor estresante, teniendo en cuenta el contexto externo y los factores culturales). Este último planteamiento se acerca más a una concepción ambientalista.

Una de las diferencias que se observan entre ambos sistemas es que mientras que para la APA este trastorno es generado por factores estresantes identificables, sin poner límites al tipo de factor estresante, la OMS indica explícitamente que estos factores identificables no deben ser del tipo catastrófico ni inusitado.

La sintomatología propia del trastorno, recogida en ambos sistemas, es similar, esto es, ansiedad, humor depresivo, preocupación, sentimientos de incapacidad para afrontar los problemas, incapacidad para afrontar el futuro y cierta dificultad en el desempeño de la rutina diaria, vandalismo, peleas, vio-

lación de reglas, etc. Por otra parte, para la CIE-10, los síntomas deben aparecer en el mes posterior a la exposición a la situación estresante (frente a los tres meses de margen que propone el DSM-5). Y para ambos sistemas, éstos no persisten más de seis meses desde que desaparece el evento estresante.

La CIE-10, al contrario que el DSM-5, dentro de los TA incluye específicamente el «shock» cultural, la reacción de duelo y el hospitalismo en niños.

Con relación al duelo, ambos sistemas distinguen entre reacciones normales de duelo (reacciones propias de la cultura del individuo) —y por tanto no se debe diagnosticar la presencia de un trastorno— y las reacciones que no son normales. Dentro de estas últimas ambos sistemas consideran el diagnóstico de TA para situaciones que se prolongan o excedan de lo que cabría esperar, según la cultura,

las creencias religiosas y las normas propias de la edad. La CIE-10 considera trastorno adaptativo las reacciones anormales de duelo, bien por su contenido (síntomas depresivos, ansiosos, síntomas emocionales variados, problemas de conducta), bien porque, aunque sean normales en cuanto a su contenido, presentan una duración excesiva (mayor de seis meses). El DSM-5 deja en manos del clínico la valoración de si los síntomas que presenta una persona que ha perdido a un ser querido podrían encajar dentro de una reacción normal de duelo, un TA, o se trata de un trastorno de depresión mayor.

Tipos de trastornos de adaptación

La sintomatología de los TA es muy diversa. Pueden aparecer desde síntomas fundamentalmente emocionales (ansiedad y alteración del estado de ánimo) hasta síntomas básicamente comportamentales (incumplimiento de normas propias de la edad...) y, por supuesto, la combinación de varios de ellos.

Así, en función de la sintomatología, el DSM-5 propone distintos subtipos en el trastorno:

- *Con ansiedad*: en este caso la sintomatología predominante es el nerviosismo, la preocupación o la ansiedad por separación.
- *Con estado de ánimo depresivo*: predomina el estado de ánimo depresivo, las ganas de llorar o el sentimiento de desesperanza.
- *Mixto, con ansiedad y estado de ánimo depresivo*: presenta una combinación de ansiedad y depresión.
- *Con trastorno del comportamiento*: la manifestación predominante es una alteración del comportamiento en la que aparece violación de los derechos de los demás y de las normas apropiadas a la edad (p. ej., vandalismo, incumplimiento de responsabilidades legales, conducción irresponsable, peleas).
- *Con alteraciones mixtas de las emociones y del comportamiento*: las manifestaciones predominantes que presentan son tanto síntomas emocionales (p. ej., depresión y ansiedad) como trastornos del comportamiento (p. ej., violación de reglas y normas sociales propias de la edad).
- *No especificado*: para aquellas reacciones desadaptativas que no se recogen en ninguno de los subtipos anteriores (p. ej., quejas somáticas, aislamiento social, inhibición académica o laboral).

En la tabla 26.4 se recogen los subtipos propuestos por el DSM-5 y la CIE-10.

4. CAMBIOS DEL DSM-5 CON RESPECTO AL DSM-IV-TR

En 2013 ha salido a la luz el DSM-5. ¿Qué cambios y aportaciones ha realizado la nueva edición? Podemos decir que pocos han sido los cambios que el DSM-5 ha realizado sobre la edición anterior en el ámbito de los TA. Prácticamente ninguno. Éstos se pueden resumir en los siguientes:

- Los TA han sido reubicados en la categoría de *trastornos relacionados con traumas y factores estresantes*. Anteriormente, se recogían como una categoría aislada, independiente (una de las 17 grandes categorías diagnósticas).
- Los criterios diagnósticos, a grandes rasgos, son muy parecidos a los que aparecen en el DSM-IV-TR. Prácticamente no se han producido cambios.
- Los criterios diagnósticos podrían quedar de la siguiente forma: los criterios A, C, D y E, exactamente igual que los recogidos en el DSM-IV-TR. El criterio B1 quedaría igual, aunque se especifica que es necesario tener en cuenta el contexto externo y los factores culturales que podrían estar influyendo en la expresión y gravedad de los síntomas. Y el criterio B2 también quedaría igual, aunque incluyendo otras áreas del funcionamiento que pueden verse afectadas.
- Con relación a los subtipos, el DSM-5 no diferencia en función del tiempo que están presentes los síntomas entre agudo (síntomas presentes menos de seis meses) y crónico (síntomas presentes más de seis meses). En cuanto a las especificaciones que cada sistema propone, no se observan diferencias. Siguen siendo las mismas, en función de síntomas emocionales (ansiedad y depresión) y síntomas perturbadores del comportamiento.

TABLA 26.4

Subtipos de Trastornos de adaptación según el DSM-5 y la CIE-10

Especificaciones según el DSM-5	Subtipos según la CIE-10
Se puede especificar si:	F43.20 <i>Reacción depresiva grave</i> . Estado depresivo leve y transitorio de duración no superior a un mes.
F43.20 <i>Con estado de ánimo depresivo</i> [309.0].	F43.21 <i>Reacción depresiva prolongada</i> . Estado depresivo leve que se produce en respuesta a la exposición prolongada a una situación estresante pero cuya duración no excede los dos años.
F43.28 <i>Con ansiedad</i> [309.24].	F43.22 <i>Reacción mixta de ansiedad depresión</i> . Predominan ambos tipos de síntomas, pero a niveles no mayores que los especificados para el trastorno mixto de ansiedad y depresión (F41.2) y otro trastorno de ansiedad mixto (F41.3).
F43.22 <i>Mixto, con ansiedad y estado de ánimo depresivo</i> [309.28].	F43.23 <i>Con predominio de alteraciones de otras emociones</i> . Los síntomas suelen ser de varios tipos de emoción, tales como ansiedad, depresión, preocupación, tensión e ira. Los síntomas de ansiedad y depresión pueden cumplir criterios de trastorno mixto de ansiedad y depresión (F41.2) u otro trastorno de ansiedad mixto (F41.3), pero no predominan hasta el punto de que pueda diagnosticarse otro trastorno depresivo o de ansiedad más específico. Esta categoría también debe utilizarse en niños que presentan conductas regresivas, como enuresis nocturna o chupeteo del pulgar.
F43.24 <i>Con trastorno de comportamiento</i> [309.3].	F43.24 <i>Con predominio de alteraciones disociales</i> . La principal alteración es la del comportamiento; p. ej., una reacción de duelo en un adolescente que resulta en un comportamiento agresivo o disocial.
F43.25 <i>Con alteración mixta de las emociones y el comportamiento</i> [309.4].	F43.25 <i>Con alteraciones de las emociones y disociales mixtas</i> . Los rasgos predominantes son de ambos tipos: síntomas emocionales y alteraciones del comportamiento.
F43.9 <i>Sin especificar</i> [309.9].	F43.28 <i>Con otros síntomas predominantes especificados</i> .

Si bien el DSM-5 ha salido a la luz inmerso en una gran polémica y numerosas voces se levantaron ante el temor de que se psicopatologizara la vida cotidiana (al prever que se iban a relajar los criterios y de esta forma ampliar el número de categorías diagnósticas y la prevalencia de los trastornos), tenemos que reconocer que el ámbito de los TA no se ha modificado, aunque tampoco ha aportado ni solucionado nada; los problemas existentes en este grupo de trastornos siguen siendo los mismos (Sandín, 2013). Todo sigue igual.

5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

A la hora de acercarnos a los TA, debemos tener presente que no se trata de un tipo de trastornos homogéneo, sino que, al contrario, nos encontramos con una clase de trastornos caracterizados por la heterogeneidad en la sintomatología. No todas las personas con el diagnóstico de TA presentan las

mismas características. En la tabla 26.5 se resumen algunas de las características clínicas a nivel conductual, cognitivo, emocional y fisiológico propuestas por Crespo y Labrador (2003), Robles Ortega y Peralta Ramírez (2006) y Sandín (2008).

5.1. Aspectos conductuales

La tabla 26.5 refleja las características conductuales más relevantes de las personas que sufren TA. Estas personas se encuentran en un estado de alerta/hipervigilancia que va a repercutir negativamente en su funcionamiento. Manifiestan cierta dificultad en el desempeño de la rutina diaria, pudiendo llegar incluso a bloquearse. Se enfrentan a los problemas y demandas de manera poco eficaz (p. ej., bebiendo, fumando o comiendo en exceso). Se observan cambios en las costumbres personales y en los hábitos de trabajo y una conducta de evitación que hasta ese momento no ha sido propia de la persona (p. ej.,

TABLA 26.5

Características clínicas de los Trastornos de adaptación

Aspectos conductuales	Aspectos cognitivos	Aspectos emocionales	Aspectos fisiológicos y médicos
<ul style="list-style-type: none"> — Cierta dificultad en el desempeño de la rutina diaria. Bloqueos. — Cambios en las costumbres personales, en los hábitos de trabajo. — Aumento del consumo del alcohol, tabaco y otras drogas. — Conducta de evitación (p. ej., posponer enfrentarse al trabajo y demás obligaciones). — Aumento de la torpeza, conductas compulsivas, tendencia a tener accidentes. — Enfrentarse a las cosas de manera poco eficaz (beber, fumar o comer en exceso). — Hipervigilancia y estado de alerta. — Aislamiento social. — Inhibición académica o laboral. — Violación de reglas y normas sociales propias de la edad (p. ej., vandalismo, incumplimiento de responsabilidades legales, conducción irresponsable, peleas). 	<ul style="list-style-type: none"> — Presencia de numerosas preocupaciones. — Sensación de estar desbordado. — Disminución del rendimiento general. — Tener mucho que hacer y no saber por dónde comenzar. — Incapaz de terminar una tarea antes de empezar otra. — Incapacidad para concentrarse. — Dificultad para tomar decisiones. — Se cometen más errores y fallos tontos. — Menos pensamiento racional. — Fallos de memoria. 	<ul style="list-style-type: none"> — Nerviosismo, inquietud, desasosiego, miedos, risa nerviosa (síntomas de ansiedad). — Irritabilidad, impaciencia, angustia. — Crítico con uno mismo y con los demás. — Estado de ánimo depresivo, llanto/ganas de llorar, desesperanza. — Apatía, tristeza. — Estallidos emocionales. — Conductas hostiles y agresivas. — Baja autoestima. — Frustración. Baja tolerancia a la frustración. — Sentimientos de incapacidad para afrontar los problemas, incapacidad para hacer frente al futuro. — En niños, miedo a la separación de las figuras con las que tiene mayor vinculación. 	<ul style="list-style-type: none"> — Síntomas de ansiedad (p. ej., palpitaciones, alta frecuencia cardíaca, sudoración, aumento de la tasa respiratoria). Tensión constante. — Insomnio. — Disminución de la energía (cansancio). — Numerosas quejas somáticas. — Empeoramiento de la salud: problemas respiratorios (p. ej., asma), insomnio, problemas cardíacos (p. ej., enfermedad coronaria, hipertensión), problemas gastrointestinales, problemas inmunológicos (p. ej., resfriados), problemas endocrinos y metabólicos, problemas dermatológicos (p. ej., erupciones cutáneas), problemas sexuales, problemas musculares (p. ej., cefaleas, dolores de espalda).

posponen el enfrentarse al trabajo y demás obligaciones). No es extraño que la persona presente un estado de inhibición académica o laboral e incluso aislamiento social. Ellos mismos se describen como «más torpes» (con tendencia a tener accidentes...), con dificultad para la acción (Crespo y Labrador, 2003; Robles Ortega y Peralta Ramírez, 2006).

En algunos casos, niños y adolescentes pueden manifestar su problema de TA a través de conductas problemáticas como la violación de reglas y normas

sociales propias de la edad (p. ej., peleas, conducción irresponsable, vandalismo, incumplimiento de responsabilidades legales).

5.2. Aspectos cognitivos

Los aspectos cognitivos más revelantes de los TA, como podemos ver en la tabla 26.5, se centran en la sensación de estar desbordado, tener mucho

que hacer y no saber por dónde comenzar, incapacidad de terminar una tarea antes de empezar otra. En estas personas se observa una disminución del rendimiento general, dificultad para tomar decisiones y problemas de concentración. Se quejan de cometer más errores y fallos tontos y de problemas de memoria (Robles Ortega y Peralta Ramírez, 2006). Otros aspectos relevantes son la presencia de preocupaciones por el rendimiento, la dificultad para mantener el control de la situación, para llegar a tiempo... En otras palabras, menos pensamiento racional.

5.3. Aspectos emocionales más relevantes

La tabla 26.5 recoge las características emocionales más relevantes que aparecen en las personas con TA. Aunque la sintomatología es muy diversa, las características clínicas básicamente se relacionan con niveles altos de ansiedad (nerviosismo, inquietud, desasosiego, miedos, risa nerviosa, angustia), estado de ánimo depresivo (tristeza, apatía, llanto/ganas de llorar, desesperanza, sentimientos de incapacidad para afrontar los problemas y el futuro) y sentimientos de irritabilidad/hostilidad (estallidos emocionales, conductas hostiles y agresivas, crítico con uno mismo y con los demás). Personas con una gran necesidad de tener su mundo bajo control manifiestan un gran temor a perder este control y pueden llegar a sentirse muy frustradas. Contribuye a ello su baja tolerancia a la frustración (Crespo y Labrador, 2003; Robles Ortega y Peralta Ramírez, 2006).

5.4. Aspectos fisiológicos y médicos

Los problemas fisiológicos y médicos que pueden derivarse de los TA se recogen en la tabla 26.5. Es habitual observar en estas personas la presencia de síntomas de ansiedad (palpitaciones, alta frecuencia cardíaca, opresión precordial, sudoración, aumento de la tasa respiratoria, tensión muscular constante, sequedad de boca, temblores...). También son habituales las dificultades para dormir (insomnio), el cansancio (disminución de la energía) y numerosas quejas somáticas. Sus reacciones fisiológicas pueden dar lugar a problemas de salud muy diversos: problemas respiratorios (p. ej., asma), in-

somnio, problemas cardíacos (p. ej., enfermedad coronaria, hipertensión), problemas gastrointestinales, problemas inmunológicos (p. ej., resfriados), problemas endocrinos y metabólicos, problemas dermatológicos (p. ej., erupciones cutáneas), problemas sexuales, problemas musculares (p. ej., cefaleas, dolores de espalda) (Robles Ortega y Peralta Ramírez, 2006; Sandín, 2008).

6. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS Y CURSO

Los TA constituyen un importante problema de salud por los altos costes personales, sociales y económicos que originan. No obstante, los datos varían en función de la población estudiada y del método de evaluación que se utilice, y, según la APA (2013), la prevalencia está entre 5-20 por 100 en individuos tratados en régimen ambulatorio. Se trata de uno de los problemas psicológicos más frecuentes en Atención Primaria y en hospitales: se ha constatado en el 21 por 100 de los adultos atendidos en ambulatorios (Despland, Monod y Ferrero, 1995) y en el 7,1 por 100 en admisiones psiquiátricas hospitalarias (Greenberg, Rosenfeld y Ortega, 1995). En una muestra de personas mayores en Zúrich se detectó que el 52 por 100 presentaba TA (Maercker et al., 2008). En hospitales psiquiátricos, es un trastorno muy común, llegando al 50 por 100 de los casos (APA, 2013).

Es importante destacar el elevado coste económico que provocan, ya que estos trastornos suelen estar asociados a bajas laborales y disminución del rendimiento. En los Países Bajos, por ejemplo, los TA son una de las principales causas de baja laboral: el 33 por 100 de las bajas se debe a trastornos mentales, de las cuales el 50 por 100 está asociado a problemas de estrés (Van der Klink, Blonk, Schene y Van Dijk, 2003). Los TA también son frecuentes en personas que sufren enfermedades médicas (Strain et al., 1998), sobre todo cuando éstas son graves; en esta línea podemos destacar que se trata de la psicopatología más frecuente en pacientes oncológicos (35 por 100) (Ledeborg y Holland, 1997). También se observa en pacientes ingresados en hospitales por quemaduras (52,3 por 100) (Ferrando, Vera López y Vidal Navarro, 2009), e incluso en víctimas de agresiones sexuales (Echeburúa, Corral y Amor, 2004). Se sabe que puede complicar el curso de una enfermedad médica debido a su influencia en la no

adherencia al tratamiento (incumplimiento terapéutico), o prolongando los ingresos hospitalarios.

Los TA pueden presentarse en cualquier rango de edad, y se dan por igual en hombres y mujeres. Se trata de una entidad clínica común en adolescentes tratados de forma ambulatoria (Pelkonen, Marttunen, Henriksson y Lönnqvist, 2007).

En cuanto al curso de este tipo de trastornos, es, por definición, temporal. La tasa de readmisión en un hospital psiquiátrico es más baja en pacientes con este diagnóstico en comparación con otros diagnósticos (Jones, Yates y Zhou, 2002). Sin embargo, algunos estudios indican que en niños y adolescentes no suele tener un buen pronóstico, pudiendo desarrollarse otros trastornos o problemas en el 50 por 100 de los casos (Newcorn y Strain, 1997). Estos trastornos tienen un alto grado de morbilidad, con elevadas tasas de autolesiones, que en ocasiones acaban en suicidio (Kryzhanovskaya y Canterbury, 2001; Schnyder y Valach, 1997; Strain, 1995). Llama la atención que en adolescentes el proceso en las víctimas de suicidio diagnosticadas con TA parece ser más corto (si lo comparamos con el proceso en otros trastornos), ya que se desarrolla rápidamente sin ninguna indicación previa de problemas emocionales o del comportamiento. Estos datos han llevado a recomendar la necesidad de evaluar el riesgo de suicidio, especialmente en la población de adolescentes con el diagnóstico de TA (Portzky, Aude-naert y Van Heeringen, 2005). No es extraño, por tanto, que la OMS esté alertando sobre el hecho de que las reacciones desadaptativas son actualmente las patologías mentales más frecuentes en Europa. Choca, por tanto, la escasez de trabajos publicados sobre el tratamiento de estos trastornos teniendo en cuenta su relevancia en términos de bajas laborales, pérdidas económicas y sufrimiento (Casey, Dowrick y Wilkinson, 2001).

En España, algunos estudios han encontrado en servicios de emergencias de hospitales generales, una tasa del 65 por 100 en pacientes hospitalizados (Navarre y Colonna, 1996). Gómez-Macías et al. (2006) encontraron una incidencia del 13,5 por 100 en centros de salud. En pacientes ambulatorios de más de 60 años, los trastornos de adaptación constituyen el segundo problema psicológico más importante (Gómez-Feria Prieto, 2003). Los datos sobre bajas laborales en nuestro país por este tipo de problemas no son tan fáciles de conseguir, dado que en muchas

ocasiones no se especifica la causa de la baja laboral; se estima que las reacciones depresivas son la segunda causa de baja laboral en España, y la primera en determinados colectivos, como la enseñanza (Baños et al., 2008).

Llegados a este punto, podemos preguntarnos si la prevalencia encontrada en países occidentales es similar a la que puedan presentar otros países en vías de desarrollo y sociedades no occidentales. No existen datos comparativos, pero quizá a modo de reflexión podríamos plantearnos si es posible que en las sociedades occidentales se haya reducido la capacidad de tolerancia al estrés que producen los cambios habituales en nuestro entorno y, por ello, hayan aumentado significativamente los casos que demandan ayuda a los profesionales de la psicología y psiquiatría. También es posible que los trastornos de adaptación sean igualmente relevantes en cualquier lugar del planeta y que las diferencias estén más bien en las fuentes de estrés (en lo que nos estresa).

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y COMORBILIDAD

Si comparamos los TA con el resto de trastornos recogidos en el DSM-5, podemos decir que nos encontramos ante una categoría «menor», una categoría residual (en la medida en que en respuesta a un evento estresante no cumple los criterios diagnósticos de otros trastornos específicos). A pesar de la presencia de una situación estresante, el diagnóstico de trastorno de ansiedad o de depresión tiene prioridad frente al TA. Estamos ante un caso de diagnóstico por exclusión. Se puede diagnosticar TA siempre y cuando la persona no cumpla los criterios para el diagnóstico de un trastorno de ansiedad o un trastorno de depresión. Así pues, podríamos entender el TA como un trastorno de ansiedad o depresión de intensidad moderada, y claramente provocado por una situación estresante. De nuevo se pone de manifiesto el principio de jerarquía que subyace a la organización del DSM-5: el sistema de clasificación plantea cierta incompatibilidad entre el diagnóstico de trastornos de ansiedad, depresión y duelo y el TA, si éstos han sido producidos claramente por situaciones estresantes.

Los TA pueden diagnosticarse junto con otro/s trastorno/s, siempre que estos últimos no incluyan

los síntomas característicos de la reacción al estrés. Así por ejemplo, si una persona pierde su trabajo, puede presentar sintomatología depresiva (aunque no todos los criterios para entender que estamos ante un episodio depresivo mayor) y al mismo tiempo manifestar un trastorno de trastorno de ansiedad social (fobia social). En este caso, podría diagnosticarse fobia social y TA con síntomas depresivos. Un ejemplo contrario sería si una persona pierde su trabajo y justo a continuación aparecen todas las características clínicas de un episodio depresivo mayor; en este caso sólo se daría el diagnóstico de episodio depresivo mayor (y no los dos diagnósticos).

Veamos cuáles son los trastornos con los que hay que tener un especial cuidado a la hora de hacer un *diagnóstico diferencial*, siguiendo los planteamientos del DSM-5:

- *Trastornos de la personalidad.* Con frecuencia los eventos estresantes agudizan o acentúan cualquier trastorno de la personalidad ya existente en una persona; en este caso, no se debe realizar un diagnóstico adicional de TA; pero sí se debe realizar en el caso de que en respuesta al evento estresante aparezcan otros síntomas que no son característicos del trastorno de la personalidad (p. ej., si a raíz de la hospitalización por un problema médico, se manifiestan síntomas depresivos en una persona con trastorno paranoide de la personalidad, puede realizarse el diagnóstico adicional de TA).
- *Trastorno de estrés postraumático y trastorno de estrés agudo.* En ambos casos, se requiere la presencia de un evento estresante psicosocial extremo (exposición a la muerte, lesión grave, violencia sexual, ya sea real o en forma de amenaza) y una constelación de síntomas concretos (intrusión de pensamientos en forma de reexperimentación, síntomas de evitación, alteraciones cognitivas y del estado de ánimo y síntomas de activación). En el TA, en cambio, el evento estresante puede tener una intensidad variable, y los síntomas a través de los cuales se exprese el malestar pueden ser muy diversos (como hemos visto anteriormente, incluyen síntomas emocionales y comportamentales, así como una mezcla de ambos).
- *Duelo.* Se trata de una reacción normal, esperable, ante la pérdida de un ser querido. No se trataría de un trastorno, sino de una reacción adaptativa. Pero es el clínico el que tiene que valorar si los síntomas que presenta una persona que ha perdido a un ser querido podrían encajar dentro de una reacción normal de duelo, en un TA o se trata de un trastorno de depresión mayor. Pero, además, para los casos en los que durante 12 meses o más persiste cierta sintomatología clínicamente importante que interfiriere en el funcionamiento en los distintos aspectos de la vida de la persona, el diagnóstico más apropiado sería el de *trastorno de duelo complejo persistente*. Entre los síntomas propios de este trastorno se encuentran: anhelo de la persona fallecida, tristeza y el dolor emocional intenso, preocupación por las circunstancias de la muerte, dificultad en aceptar la muerte, entumecimiento emocional por la pérdida, dificultad para recordar el pasado positivo acerca de la persona fallecida, amargura por la pérdida, autculpa, evitación de los recordatorios de la pérdida, deseo de morir para estar con la persona fallecida, dificultad para confiar en otras personas, sentirse solo o separado de otros individuos desde la muerte, sensación de que la vida no tiene sentido sin el fallecido, creencia de que uno no puede funcionar sin la persona fallecida, dificultad para hacer planes para el futuro... El *trastorno de duelo complejo persistente* actualmente se recoge en el apartado de otros trastornos que requieren más investigación.
- El diagnóstico de TA puede ser adecuado cuando la reacción excede o es más prolongada de lo que cabría esperar pero no cumple los requisitos para el diagnóstico de un episodio depresivo mayor. Como podemos observar, los límites no están claros; existe cierto ámbito en el que parecen solaparse estos diagnósticos.
- Dado que para el diagnóstico del TA se requiere un evento estresante identificable, así como que los síntomas desaparezcan en un período como máximo de seis meses, ¿cómo se diagnosticaría un trastorno en el que los síntomas persisten más de seis meses después

de que el desencadenante haya cesado? Estaríamos *otro trastorno relacionado con traumas y factores de estrés especificado*, tal como ocurre con otras categorías en el DSM-5 cuando no se ajustan a los criterios exigidos para un diagnóstico concreto.

Con relación a la *comorbilidad* de los TA, algunos estudios indican que han encontrado una alta comorbilidad con trastornos somáticos y mentales (APA, 2013), especialmente con los trastornos de la personalidad (desde un 15 por 100 hasta un 73 por 100) (Jaeger, Frasch, y Becker, 2008).

8. ETIOLOGÍA

Existen diferentes modelos sobre el estrés que intentan explicar cómo se produce éste y, por tanto, cómo se llega a desarrollar un TA. Estos modelos pueden ser agrupados en tres categorías fundamentales. En primer lugar están los *modelos que se basan en la respuesta al estrés*. Uno de los investigadores más importantes es Hans Selye. Selye (1936) estudió el estrés como un conjunto coordinado de reacciones fisiológicas que surgen ante cualquier demanda que supera nuestra capacidad adaptativa. Para este autor, la clave del estrés no estaba en el evento estresante, sino en el conjunto de reacciones fisiológicas que se producen en nuestro organismo para responder a las demandas de la situación. Selye ha desarrollado un modelo teórico conocido como *modelo general de adaptación (SAG)* en el que se propone que la persona pasa por tres fases cuando se enfrenta a una situación de estrés: 1) *fase de alarma* (es la primera reacción del organismo cuando es expuesto repentinamente a diversos estímulos a los que no está adaptado); 2) *fase de resistencia* (se produce una adaptación del organismo al evento estresante, y si la amenaza no desaparece, movilizará los recursos precisos con el fin de conseguir la energía necesaria para seguir afrontando la situación), y 3) *fase de agotamiento* (si las consecuencias adversas se mantienen durante un período de tiempo superior, se produce el agotamiento).

En segundo lugar están los *modelos que se basan en el estrés como estímulo*, para los que el estrés es definido como cualquier suceso que causa una alteración en los procesos homeostáticos (el estrés de-

pende de las características de los estímulos del ambiente; éstos son capaces de perturbar o alterar el funcionamiento del organismo). Como exponentes de este tipo de modelos podemos citar a Dohrenwend y Dohrenwend (1981), que definen el estrés como un proceso que comienza con uno o más acontecimientos vitales estresantes y termina en un cambio psicológico, existiendo la posibilidad de volver simplemente al estado inicial.

Sin embargo, tanto los modelos basados en la respuesta como los basados en el estímulo adolecen de diferentes problemas debido a que se centran en una parte del proceso de estrés, postura que conlleva dejar a un lado otras partes no menos importantes.

El tercer tipo de *modelos* son los *que definen el estrés como un proceso*. Estos modelos intentan responder a una importante pregunta a la que modelos anteriores aún no habían respondido: *¿de qué depende que las personas desarrollen diferentes tipos de consecuencias frente al estrés y por qué unos las desarrollan y otros no?* A la hora de plantearnos cómo explicar el desarrollo de los TA, tenemos que tener en cuenta que todas las personas afrontan sucesos estresantes en el transcurso de su vida y, sin embargo, no todas manifiestan respuestas desadaptativas. Los seres humanos somos diferentes en la forma en que percibimos, interpretamos y afrontamos los eventos estresantes. Dentro de este grupo de modelos, quizá los investigadores que más impacto han tenido han sido Lazarus y Folkman (1986). Los autores proponen un modelo transaccional de estrés en el que éste no se genera por causa del individuo ni del entorno, sino que es consecuencia de la interacción entre ambos, y, en este proceso, la evaluación cognitiva de la situación es un elemento crucial para entender el estrés. De este modo, definen el estrés como «una relación particular entre el individuo y el entorno, que es evaluado por éste como amenazante o desbordante de sus recursos y que pone en peligro su bienestar» (p. 43). Como podemos comprobar, en su definición estos autores maximizan la relevancia de los factores psicológicos (fundamentalmente cognitivos) que median entre los estímulos (estresantes) y las respuestas del estrés, afirmando que cuando una persona se enfrenta a una situación *potencialmente estresante* realiza tres clases de evaluación: 1) evaluación primaria (evaluación de los estímulos como estresantes en la medida

en que implican daño/pérdida, amenaza o desafío); 2) evaluación secundaria (en el que la persona se plantea con qué herramientas o recursos personales cuenta para hacer frente a la situación estresante), y 3) reevaluación (se refiere al cambio introducido en la evaluación inicial con base en la nueva información recibida del entorno y/o con base en la información que se desprende de los propios recursos para hacerle frente a éste).

Otro concepto muy asociado al estrés es el de afrontamiento. Según Lazarus y Folkman, tras producirse la evaluación de la situación y constatar que la situación nos demanda algo que excede o desborda los propios recursos del individuo, se pone en marcha el proceso de afrontamiento al estrés, definido como los esfuerzos tanto cognitivos como conductuales constantemente cambiantes que son desarrollados por el individuo con el objetivo de manejar las demandas específicas externas y/o internas que son evaluadas como excedentes o desbordantes de los recursos del individuo, así como sus consecuencias emocionales. Según estos autores, los modos de afrontamiento pueden ir dirigidos a la emoción o al problema.

El modelo de estrés planteado por Lazarus y Folkman (1986) es uno de los que mejor se aproxima al concepto de estrés, dándole un peso importante al componente cognitivo de éste. Sin embargo, ha sufrido algunas críticas en la medida en que no especifica los mecanismos por los que la respuesta al estrés puede afectar a la salud de la persona que lo experimenta. A partir de este modelo de estrés, y con el objetivo de completarlo y mejorarlo, han surgido diferentes modelos. En esta línea destaca el modelo explicativo del estrés de Crespo y Labrador (2003) y el modelo de estrés de Sandín (2008).

9. EVALUACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE ADAPTACIÓN

A la hora de evaluar los TA, es recomendable abordar dos aspectos importantes. Por una parte, es necesario tener información de las situaciones o estímulos estresantes que está viviendo la persona y, por otra, de las reacciones o respuestas de estrés, así como de las estrategias de afrontamiento que la persona ha desarrollado, de cara a planificar el tratamiento.

Entre los instrumentos que podemos utilizar para evaluar las situaciones estresantes que está viviendo la persona, encontramos desde los que miden acontecimientos vitales, como la «Escala de reajuste social de Holmes y Rahe» (*Holmes-Rahe Social Readjustment Rating Scale*; Holmes y Rahe, 1967), hasta aquellos para evaluar las experiencias molestas/estresantes, como la «Escala de experiencias recientes de la vida» (*Survey of Recent Life Experiences, SRLE*; Kohn y MacDonald, 1992), adaptada al español por Sandín, Chorot y Santed (1999).

Para conocer las respuestas al estrés de la persona, sería conveniente medir los niveles de ansiedad y depresión (a través de cualquiera de los numerosos instrumentos que se han desarrollado para ello), los niveles de estrés percibido, a través de la «Escala de estrés percibido» (*Perceived Stress Scale, PSS*; Cohen, Kamarak y Mermeistein, 1983), adaptado al español por Remor y Carrobes (2001), y los niveles de vulnerabilidad al estrés, con instrumentos como el «Inventario de vulnerabilidad al estrés» (*Vulnerability to the Stress Inventory*; Beech, Burns y Scheffield, 1982), adaptado al español por Robles-Ortega, Peralta-Ramírez y Navarrete-Navarrete (2006). Es importante, además, conocer con qué tipo de estrategias de afrontamiento cuenta la persona y hasta qué punto son adecuadas o no para hacer frente a su situación. Para evaluar este aspecto, podemos utilizar instrumentos específicamente desarrollados, como la «Escala multidimensional de evaluación de los estilos generales de afrontamiento COPE» (*Coping Orientation to Problems Experienced*; Carver, Scheier y Weintraub, 1989), adaptado al español por Crespo y Cruzado (1997).

Pero todos estos instrumentos no pueden sustituir la riqueza del contacto directo con la persona, contacto que se produce en situación de entrevista. Para este tipo de problemas, autores como Meichenbaum (1985) han desarrollado una entrevista específica para evaluar el nivel de estrés.

10. TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE ADAPTACIÓN

Una cuestión que no es baladí es si la tendencia de muchos teóricos a considerar estos trastornos como menores y, por ello, sin necesidad de abordarlos con un tratamiento podría constituir un impor-

tante error, en la medida en que pudieran evolucionar hacia trastornos psicopatológicos más graves (Tizón, 1992). Como señala Carson et al. (2000), el estrés de hoy puede ser la vulnerabilidad de mañana. En el caso de una persona que ya es vulnerable, el comienzo de una situación estresante puede precipitar una más seria y estable psicopatología. De ahí la importancia de tratar este tipo de trastornos. Pero independientemente de que en el futuro pudieran convertirse en un problema más grave, lo cierto es que la persona que presenta un TA es una persona que sufre, es una persona cuya vida se ve afectada, cuyo funcionamiento en los distintos ámbitos de su vida se ven afectados, sin olvidar que el estrés tiene unas repercusiones a nivel físico muy importantes, estando implicado en el desarrollo exacerbación y/o mantenimiento de diversos trastornos físicos.

Existen diversos tipos de tratamientos, pero uno de los más utilizados, cuya eficacia ha sido ampliamente demostrada en numerosas publicaciones (Navarrete-Navarrete et al., 2010; Peralta-Ramírez, Robles-Ortega, Navarrete-Navarrete y Jiménez-Alonso, 2009), es el conocido como «Programa de inoculación del estrés» de Meichenbaum (1985). Una adaptación de este programa ha sido desarrollada por Robles Ortega y Peralta-Ramírez (2006). El programa consta de 14 sesiones: 1) conceptualización del estrés; 2) técnicas de desactivación (I): respiración diafragmática y entrenamiento autógeno; 3) técnicas de desactivación (II): relajación muscular profunda y técnicas de imaginación temática; 4) técnicas cognitivas: reestructuración cognitiva (I): distorsiones o errores de pensamiento; 5) técnicas cognitivas: reestructuración cognitiva (II): ideas irracionales; 6) técnicas cognitivas: reestructuración cognitiva (III): debatiendo los pensamientos; 7) otras técnicas cognitivas: a) autoinstrucciones y b) detención del pensamiento; 8) técnicas asertivas (I): qué es el comportamiento asertivo, derechos asertivos básicos; 9) técnicas asertivas (II): a) cómo decir no y b) cómo pedir un cambio de conducta; 10) técnicas de administración y control del tiempo; 11) características de personalidad y su relación con el estrés y la salud: personalidad tipo A, tipo C y tipo R; 12) características de personalidad y su relación con el estrés y la salud (II): control de la ira/hostilidad; 13) humor y optimismo, y 14) integración de los contenidos desarrollados a lo largo del programa.

11. CONCLUSIONES Y TENDENCIAS FUTURAS

Conceptualmente, este tipo de trastornos se sitúa entre la conducta normal (problemas leves) y los trastornos psiquiátricos mayores claramente definidos. Y les dan entidad propia los síntomas emocionales (y/o conductuales) que alteran la vida diaria de quien los padece. El diagnóstico se hace con relación a la reacción emocional exagerada ante una situación de estrés identificable ocurrida poco tiempo antes. El diagnóstico conlleva una importante carga subjetiva, en la que el juicio clínico desempeña un papel importante.

Estos trastornos se diseñaron como una especie de «comodín» o «cajón de sastre» en el diagnóstico para permitir la codificación del trabajo realizado por psiquiatras, psicólogos y otros especialistas en cuidados de salud mental cuando los síntomas de los pacientes no cumplen los criterios para un diagnóstico de un trastorno mental mayor. La calificación de «cajón de sastre» no invalida su importancia y las posibilidades que ofrece al clínico para encuadrar la sintomatología que no tiene cabida en otros trastornos mayores, y, sobre todo, no invalida el sufrimiento de la persona que padece este tipo de trastornos. Por ello, tratamientos oportunos y apropiados son esenciales para los pacientes con TA de tal forma que sus síntomas no sólo no empeoren (Strain y Diefenbacher, 2008) sino que mejoren.

Actualmente se están describiendo cuadros psicopatológicos que algunos proponen incluir dentro del espectro de los TA, aunque con formas más graves de sintomatología adaptativa; nos referimos al síndrome del desgaste profesional (*burnout*), a problemas de acoso laboral (*mobbing*) o escolar (*bullying*) o a la persecución por parte de ex parejas (*stalking*), entre otros (Gómez-Macias et al., 2006). Dada su actual relevancia, se hace necesario que los sistemas de clasificación incluyan estas nuevas formas de psicopatología. Y no nos estamos refiriendo simplemente a la inclusión de más etiquetas que recojan toda esta problemática real en los sistemas de clasificación, sino a algo que va más allá, como es la importancia del reconocimiento y sensibilización de los profesionales (clínicos e investigadores) con estas nuevas formas de psicopatología.

Para finalizar, podemos señalar ciertas recomendaciones de cara al futuro que algunos autores indican para la mejora a nivel conceptual de estos trastornos (Baumeister, Maercker y Casey, 2009): *a)* dada la escasa especificación de los criterios diagnósticos de los TA, la revisión de éstos probablemente reduciría los errores de diagnóstico (tanto los falsos positivos como los falsos negativos), y *b)* se necesita una mayor especificación de los factores del contexto que nos lleve a delimitar más claramente qué procesos en la adaptación a las demandas del entorno son normales en el ser humano y cuáles de ellos pueden ser patológicos.

Como reflexión, la autora de este capítulo sugiere no perder de vista que el estrés ha existido siempre y siempre existirá (y además es bueno que sea así); igualmente los trastornos de adaptación han existido desde siempre y seguirán existiendo. Sin embargo, algunas formas de psicopatología van evolucionando en función del contexto sociocultural en el que se desenvuelve la persona. Los nuevos sistemas de clasificación deberían ser sensibles a la evolución que se está produciendo y recoger las diversas formas de psicopatología asociadas al estrés, y esto seguramente repercutirá tanto a nivel de investigación como a nivel del abordaje clínico.

LECTURAS RECOMENDADAS

Baños, R. M., Guillén, V., Botella, C., García, A., Jorquera, M. y Quero, S. (2008). Un programa de tratamiento para los trastornos adaptativos. Un estudio de caso. *Apuntes de Psicología*, 26, 303-316.

Gil-Monte, P. R. y Moreno-Jiménez, B. (2007). *El síndrome de quemarse por el trabajo (burnout)*. Madrid: Pirámide.

Goldberger, I. y Breznitz, S. (1993). *Handbook of stress: theoretical and clinical aspects*. Nueva York: The Free Press.

Labrador, F. J. y Crespo López, M. (2003). *Estrés*. Madrid: Síntesis.

Sandín, B. (dir.) (2008). *El estrés psicosocial. Conceptos y consecuencias clínicas* (2.ª ed.). Madrid: Klinik.

CASO CLÍNICO DE UN TRASTORNO DE ADAPTACIÓN

HUMBELINA ROBLES ORTEGA

1. Presentación del caso

Rosa es una mujer de 45 años de edad, separada, que vive con sus dos hijos (una niña de 15 años y un niño de 9 años); su nivel socioeconómico es medio-alto. Realizó los estudios universitarios de Odontología y actualmente imparte clases en la universidad.

Rosa acude al programa para controlar el estrés ofrecido por la Clínica de Psicología de la Universidad de Granada a la comunidad universitaria (personal docente e investigador [PDI], personal de administración y servicios [PAS] y alumnado).

En la entrevista inicial, comenta que últimamente se siente muy agobiada, incapaz de hacer frente a las diferentes situaciones de su vida. Señala que últimamente pierde los nervios casi por cualquier cosa, en el trabajo, con la gente de la calle, cuando habla con su madre por teléfono, con su ex marido, y sobre todo está especialmente irritable con su hija mayor.

La relación de Rosa con su hijo menor es estu-penda. Ella describe a su hijo como un niño bueno, tranquilo, sociable, siempre de buen humor y de trato fácil. «Me siento feliz cuando estoy con mi niño, cuando comparto cualquier actividad con él»; sin embargo, la relación con su hija adolescente es «muy problemática, todo se convierte en un problema». Todos los días discuten, y ha llegado a sentirse aliviada cuando por razones de trabajo se queda en la facultad y llama a su ex marido para que se haga cargo de sus hijos. A lo largo de la entrevista la expresión de su cara cambia y con lágrimas en los ojos reconoce que a veces ha llegado a tener sentimientos de rechazo hacia su hija y se pregunta por qué las cosas tienen que ser tan complicadas con ella. A veces le asaltan sentimientos de culpabilidad porque quizá no lo esté haciendo bien con ella. Pero otras veces se dice: «todo no será culpa mía, mi hijo es un niño encantador, ¡no lo estaré haciendo tan mal!».

A la pregunta sobre desde cuándo existe este problema (desde cuándo la relación con su hija va mal), Rosa responde que siempre ha sido una niña problemática, y «ya desde pequeña cogía una rabietta cada vez que quería conseguir algo», sobre todo si ella se negaba. «Mi marido siempre la ha malcria-

do, siempre ha cedido a sus caprichos.» La relación madre-hija nunca fue muy buena, pero a raíz del divorcio, hace tres años, las cosas han empeorado. La hija va muy mal en los estudios, ha repetido curso y «no parece que este año vaya a ser mejor»; discuten mucho por el tema de los estudios. Todo esto hace que Rosa esté siempre en tensión y no rinda lo suficiente en el trabajo, con lo cual la tarea se le va acumulando, llegando a veces a sentirse desbordada. Reconoce que le gusta mucho su trabajo, pero este último año se le está haciendo «cuesta arriba».

Informa de tensión, nerviosismo, que se va acumulando a lo largo del día, dolores en las cervicales, malestar y tensión en el cuello hasta el punto algunas veces de llegar a marearse. Pero sobre todo lo que peor lleva es que no descansa bien. Tiene dificultades para dormir. «Reconozco que me llevo los problemas conmigo a la cama y éstos me hacen dar muchas vueltas y no me puedo dormir».

Durante la entrevista Rosa se muestra agradable en el trato, se expresa muy bien, y cuando habla de la relación con su hija la voz se le quiebra un poco y los ojos se le llenan de lágrimas. Sin embargo, cuando habla de otros aspectos de su vida, sonríe y, en general, parece satisfecha.

A la pregunta sobre si padece problemas de salud, responde que, salvo la tensión en las cervicales y los mareos que a veces sufre (no ha buscado ayuda médica), su estado de salud es bueno. Nunca ha tenido problemas psicológicos ni ha necesitado ayuda psicológica/psiquiátrica ni ha tomado medicación.

Incluso hace tres años, el proceso de divorcio lo llevó bastante bien. Cuenta que, sin embargo, su marido no lo ha llevado tan bien. Según ella, él se hace la víctima y a veces intenta manipularla emocionalmente. Él no quería separarse, y cree que ha influido en su hija para que ésta la vea a ella como «la mala de la película». Su ex marido no le ayuda mucho en la educación de su hija, cree que la malcria y que a ella le toca hacer el papel de «poli malo». Esta situación a veces le indigna, y se cabrea bastante, y otras veces lo lleva un poco mejor.

A la pregunta de si hay otras situaciones problemáticas en su vida, Rosa indica que su trabajo, aun-

que le gusta y disfruta mucho dando clase, en los últimos meses se le está haciendo «cuesta arriba», que se siente desbordada, ya que compaginar la docencia con la investigación y la gestión cada vez le resulta más complicado. Quizá el cansancio acumulado esté influyendo. Los fines de semana no descansa bien (los dedica a adelantar el trabajo que no le da tiempo a sacar adelante durante la semana). Últimamente ha tenido dos errores que ella cataloga de «imperdonables» y que le están repercutiendo a nivel laboral. A pesar de todo, reconoce que nada es comparable con el clima de tensión que respira en su hogar.

2. Análisis funcional

A través de los autorregistros que se le proponen como tareas para casa, Rosa llega a comprender el papel que sus pensamientos desempeñan en su estado emocional y en sus conductas en determinadas situaciones que ella cataloga como «problemáticas» o estresantes.

Antecedentes

- Hablar del tema de los estudios con su hija.
- Hablar del tema de las responsabilidades en la casa con su hija (p. ej., decirle que haga la cama y recoja su habitación).
- Ponerle un límite sobre la hora de llegar por la noche.
- Quedar con su ex marido para tratar algún tema de los hijos.
- Tener que tomar una decisión.
- Reuniones de departamento en los que se van a tratar temas «delicados».
- Sentarse para escribir un artículo que tiene pendiente desde hace meses.
- Coincidir en la facultad (en alguna reunión, en algún despacho, en la cafetería, en la biblioteca) con algunos compañeros con los que ha tenido problemas de trabajo.

Respuestas

Cognitivas

- Pensamientos sobre la necesidad constante de demostrar su valía.

- Pensamientos de culpa por no saber tratar a su hija.
- Pensamiento de haber fracasado como madre.
- Falta de confianza en sí misma y en sus capacidades.
- Falta de concentración.
- Dificultad para tomar decisiones (temor a cometer un error en su decisión).

Fisiológicas

- Palpitaciones.
- Tensión constante.
- Contracturas en la espalda.
- Dolor en la parte alta de la espalda (cervicales).
- Mareos, inestabilidad.
- Dificultades para dormir.
- Cansancio acumulado.
- Ganas de llorar.

Motoras

- Pasiva y poco asertiva con los compañeros del departamento.
- Hipervigilante.
- Conductas de evitación de la situación que le genera malestar (p. ej., prefiere quedarse en la facultad o en su habitación trabajando).
- Conductas de evitación cuando tiene que ponerse a escribir un artículo que tiene pendiente desde hace meses (cualquier tarea, por insignificante que sea, cobra importancia en ese momento).
- Empieza dos tareas al mismo tiempo y las deja a medio terminar.

Emocionales

- Ansiosa cuando tiene que hablar con su hija o ponerle algún límite.
- Sentimientos de culpabilidad.
- Sensación de agobio, de estar desbordada, de no poder controlar la situación.
- Ansiedad cuando queda con su marido para tratar algún tema relacionado con su hija.
- Ansiedad cuando recibe una nota de los profesores de su hija citándola.

- Temor al fracaso.
- Tristeza, insatisfacción con su vida.
- Ataques de ira (por momentos se descontrola); luego se arrepiente.

Consecuencias

- Dedicar todo el tiempo que tiene a su hijo, con el que tiene una buena relación (*refuerzo positivo*).
- Reduce en la medida de lo posible los contactos con su hija (se limita a lo imprescindible) (*refuerzo negativo*).
- Evita siempre que puede tocar el tema de los hijos con su ex marido (*refuerzo negativo*).
- Cuando aplaza las decisiones o pospone la redacción del artículo que tiene pendiente, disminuyen los niveles de ansiedad y su temor a no realizar bien su trabajo (miedo al fracaso) (*refuerzo negativo*).
- La evitación de los compañeros con los que no se siente bien disminuye su nivel de malestar (*refuerzo negativo*).
- Con su comportamiento pasivo y poco asertivo consigue la aprobación de algunos compañeros suyos (que se aprovechan de ella) (*refuerzo positivo*).
- Aplaza decisiones que considera difíciles de tomar (*refuerzo negativo*).

3. Instrumentos de evaluación utilizados

Entrevista

Se realiza una entrevista inicial para valorar los niveles de estrés a Rosa (Meichenbaum, 1985) en la que se recoge información sobre fuentes de estrés, respuestas de estrés, variables que empeoran o mejorar su nivel de estrés, recursos que tiene para afrontar estas situaciones, reacciones fisiológicas, cognitivas, emocionales y conductuales, así como qué espera, qué necesita que le aporte el programa de estrés que solicita.

Inventarios y escalas

1. «Inventario de ansiedad estado/rasgo» (*State-Trait Anxiety Inventory*; Spielberger, Gorsuch y Lushene, 1993). En este inventa-

rio ha obtenido un percentil 85, tanto en la escala de estado como en la escala de rasgo, lo que indica una alta puntuación en los niveles de ansiedad.

2. «Inventario de depresión de Beck» (*Beck Depression Inventory*; Beck, Rush, Shaw y Emery, 1979), adaptación al español por Sanz y Vázquez (1998). La puntuación obtenida en este inventario es de 25, lo que indica niveles moderados de depresión.
3. «Escala de reajuste social de Holmes y Rahe» (*Holmes-Rahe Social Readjustment Rating Scale*; Holmes y Rahe, 1967). En esta escala, dado que se refiere a los cambios en el último año, no obtiene puntuaciones altas.
4. «Escala de experiencias recientes de la vida» (*Survey of Recent Life Experiences*, SRLE; Kohn y MacDonald, 1992), adaptada por Sandín, Chorot y Santed (1999). La puntuación obtenida en esta escala es de 112, lo que indica niveles moderados de experiencias recientes, destacando la subescala de «trabajo, presión del tiempo y victimización social».
5. «Escala de estrés percibido» (*Perceived Stress Scale PSS*; Cohen, Kamarak y Mermelstein, 1983), adaptada al español por Remor y Carrobbles (2001). La puntuación obtenida en esta escala es de 40, lo que indica que durante el último mes los niveles de estrés percibido han sido moderados.
6. «Cuestionario de vulnerabilidad al estrés» (*Vulnerability to the Stress Inventory*; Beech, Burns y Scheffield, 1982), adaptado al español por Robles-Ortega, Peralta-Ramírez y Navarrete-Navarrete (2006). La puntuación obtenida es de 19, lo que implica una alta vulnerabilidad.
7. «Escala multidimensional de evaluación de los estilos generales de afrontamiento COPE» (*Coping Orientation to Problems Experienced*; Carver, Scheier y Weintraub, 1989), adaptada al español por Crespo y Cruzado (1997). Las subescalas más significativas han sido: la alta puntuación en «abandono de los esfuerzos de afrontamiento» (3.3) y la baja puntuación en «concentrar esfuerzos para solucionar la situación» (1.5).

4. Diagnóstico según el DSM-5 y formulación clínica del caso

Según el DSM-5 (APA, 2013), Rosa presenta un trastorno de adaptación. Cumple los siguientes criterios:

- a) La aparición de síntomas emocionales o comportamentales («se siente muy agobiada, incapaz de hacer frente a las diferentes situaciones de su vida», «últimamente pierdo los nervios casi por cualquier cosa», «tensión, nerviosismo que se va acumulando a lo largo del día, dolores en las cervicales, malestar y tensión en el cuello», «ha llegado incluso a marearse») en respuesta a una situación estresante identificable (relación problemática con su hija) y que tienen lugar dentro de los tres meses siguientes a la presencia de la situación estresante.
- b) Estos síntomas o comportamientos se expresan clínicamente del siguiente modo:
 1. Malestar mayor de lo esperable en respuesta al evento estresante («malestar, sentimientos de culpabilidad, dificultades para dormir, agobiada»).
 2. Deterioro significativo de la actividad social o laboral (o académica) («todo esto hace que esté siempre en tensión y no rinda lo suficiente en el trabajo, con lo cual la tarea se le va acumulando, llegando a veces a sentirse desbordada», «el trabajo este último año se le está haciendo cuesta arriba»).
- c) La alteración relacionada con el estrés no cumple los criterios para otro trastorno específico y no constituye una simple exacerbación de un trastorno preexistente («nunca ha tenido problemas psicológicos ni ha necesitado ayuda psicológica/psiquiátrica ni ha tomado medicación»).
- d) Los síntomas no responden a una reacción de duelo («el divorcio lo ha llevado bien, no ha constituido para ella ningún problema»).
- e) Una vez ha cesado el evento estresante (o sus consecuencias), los síntomas no persisten más de seis meses (por ahora, la situación estresante no ha cesado).

El caso de Rosa encaja perfectamente en el diagnóstico de un trastorno de adaptación, crónico, con síntomas de ansiedad.

Modelo psicopatológico del caso

Con base en la información obtenida tanto a través de la entrevista como de los cuestionarios analizados y los criterios diagnósticos, podemos plantear que Rosa presenta un trastorno de adaptación a una situación que se mantiene ya desde hace tres años, aunque las cosas han ido empeorando (al principio la situación no era tan problemática). No sabe cómo controlar la situación estresante (relación con su hija), le genera una gran tensión y síntomas de ansiedad, y esto está repercutiendo en otras áreas de su vida (laboral, social...). Sus niveles de estrés son altos, así como la vulnerabilidad al estrés. Las fuentes de estrés están básicamente localizadas en el área familiar, y en menor medida a nivel laboral. Entre sus recursos y habilidades presenta ciertos déficit dado que fundamentalmente manifiesta conductas de escape y sus estrategias no están centradas en el problema.

5. Resumen del tratamiento

Este caso se enmarca dentro de un programa para el control ofrecido por la Clínica de Psicología de la Universidad de Granada. El tratamiento se realiza en grupo. Concretamente forman el grupo 12 miembros de la comunidad universitaria. Y aunque todos los miembros del grupo tienen en común los altos niveles de estrés y el diagnóstico de trastorno de adaptación, cada caso tiene una problemática diferente (personas cuya fuente de estrés principal está en el ámbito del trabajo, personas que están realizando la tesis y viven esta situación con gran ansiedad, personas que tienen a su cargo un padre con la enfermedad de Alzheimer muy avanzada, etc.). El objetivo del tratamiento se dirigió a desarrollar estrategias para poder disminuir los niveles de estrés, así como controlar sus respuestas emocionales. Se trata de la adaptación del «Programa de inoculación del estrés» de Meichenbaum (1985). Las técnicas de intervención utilizadas fueron la reestructuración cognitiva, el entrenamiento en ciertas habilidades sociales, técnicas de desactivación, control de emociones negativas como la ira/hostilidad,

control de tiempo y el humor como estrategia para controlar el estrés. La duración del tratamiento fue de 14 sesiones, a razón de una sesión semanal de hora y media. Además de estas 14 sesiones, se programó una sesión a los tres meses y otra a los seis meses.

Tras el tratamiento, Rosa se siente más capacitada para afrontar en general todas las situaciones que antes le desbordaban, en particular la situación de su familia, y más concretamente la relación de su hija (que aunque reconoce que no es fácil, no le genera tanta tensión ni frustración).

Trastornos neurocognitivos



Trastornos neurocognitivos mayores y leves

27

M.^a MARTIRIO ANTEQUERA TORRES
LAURA VIVANCOS MOREAU
MIGUEL PÉREZ GARCÍA

1. INTRODUCCIÓN

El nuevo término de «trastornos neurocognitivos (TN)» que aparece en el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders* [DSM-5]; American Psychiatric Association [APA], 2013) se corresponde estrechamente con las patologías recogidas en el DSM-IV-TR (APA, 2000) en el capítulo de «demencia, delirium, amnesia y otros trastornos cognitivos». La mayoría de las patologías incluidas en el apartado de «otras patologías médicas» en el DSM-IV-TR aparecen como subtipos etiológicos de lo que se ha llamado «trastorno neurocognitivo mayor (TNM)» o «trastorno neurocognitivo leve (TNL)». De esta manera, se puede diagnosticar un TNM o TNL debido a demencia tipo Alzheimer, vascular, por infección de VIH o cualquiera de los subtipos etiológicos recogidos en el capítulo de TN del DSM-5.

Con esta nueva clasificación, el primer criterio a comprobar en todos los trastornos es si el paciente cumple los criterios diagnósticos de TNM o TNL. La diferencia entre TNM y TNL radica en la gravedad del deterioro cognitivo en comparación con la ejecución previa y la actual (número de desviaciones típicas de la norma poblacional) y el grado de interferencia con el funcionamiento cotidiano del paciente, siendo que en el TNM existe interferencia en el funcionamiento cotidiano y en el TNL no.

Como indica el DSM-5, una evaluación neuropsicológica estandarizada implica comparar la ejecución del paciente obtenida mediante la administración de pruebas neuropsicológicas con baremos ajustados a la edad, escolaridad y cultura del paciente. Usando estos baremos, se considera que es

un TNM si el paciente puntúa 2 o más desviaciones típicas por debajo de la norma y es un TNL si puntúa entre 1 y 2 desviaciones por debajo de dicha norma. Si estas pruebas neuropsicológicas no están disponibles y/o estandarizadas, se acepta el uso de otras pruebas no baremadas pero cuantitativas. Por último, el DSM-5 recomienda que la ejecución actual del paciente en las pruebas neuropsicológicas sea comparada con una ejecución previa a la aparición del trastorno (siempre que sea posible) y, si no, con estimaciones previas de su funcionamiento cognitivo.

Antes de revisar los subtipos etiológicos de TNM y TNL, conviene revisar la relevancia clínica de estos trastornos. La demencia es un síndrome de carácter orgánico y etiología múltiple que se caracteriza por diversos déficit cognitivos, generalmente progresivos, sin alteración de la consciencia y que provocan un grave deterioro en las principales áreas de la vida del paciente. Además, suele acompañarse de cambios conductuales y de la personalidad.

Se prevé que la demencia será la patología con mayor prevalencia en el futuro debido al aumento de personas mayores y al incremento de su longevidad. En España, considerando los datos del Instituto Nacional de Estadística (INE), en el año 1900 existían 967.700 personas mayores de 65 años y en 1999 alcanzaban los 6.739.500, de las cuales 1.500.000 eran mayores de 80 años (Ríos, 2004). Las últimas cifras proporcionadas por el INE (2010) son las del año 2009, y en ellas indican que existen 7.782.904 personas mayores de 65 años (3.303.615 hombres y 4.479.289 mujeres). Como se puede observar, en diez años la cifra de personas mayores ha aumentado un millón (Ríos, 2004). De todas estas personas mayo-

res, aproximadamente un millón desarrollará una demencia en 2010 (Fernández y Zarranz, 2003).

Las propias previsiones a largo plazo del INE indican que en España habrá 9.062.634 de mayores para 2010 y 15.325.273 para 2049. Considerando la tasa de incidencia de la demencia, se estima una gran cantidad de individuos afectados por este trastorno (véase el apartado de epidemiología y curso).

Este panorama no es mejor en otros países industrializados. Concretamente, en Europa el 10 por 100 de los mayores de 65 años presentará algún tipo de demencia (Sevilla, Corrales y Ortiz, 2007), y en Estados Unidos, aproximadamente cinco millones de personas padecen la enfermedad de Alzheimer y se calcula que serán entre 14 y 16 millones en el año 2050 (Sabbagh, 2009).

Por tanto, la demencia es un trastorno psicopatológico que afecta a una gran cantidad de personas y al que hay que prestar especial atención debido al gran crecimiento que se espera en el futuro.

2. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS NEUROCOGNITIVOS MAYORES Y LEVES: DSM-5 Y CIE-10

Según el DSM-5 (APA, 2013), los trastornos neurocognitivos mayores y leves (denominados hasta el DSM-IV-TR como demencias) se caracterizan por la presencia de deterioro cognitivo en uno o más dominios cognitivos que previamente han quedado bien definidos. Estos dominios clave son: la atención compleja, la función ejecutiva, el aprendizaje y la memoria, el lenguaje, la habilidad perceptual motora y la cognición social. El declive cognitivo se debe a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica, a los efectos persistentes de una sustancia o a múltiples etiologías. Supone un cuadro clínico común para todas las demencias, que se diferencian según su etiología.

Todas las demencias incluidas en el DSM-5 aparecen en la Clasificación internacional de las enfermedades (CIE-10, World Health Organization [WHO], 1992) incluso la debida a traumatismo craneoencefálico. En la tabla 27.1 se presenta un resumen de los criterios para su diagnóstico. En general ambos manuales presentan bastantes similitudes, ya que hacen referencia a que el deterioro de la memoria está acompañado de la merma de otras capacidades cognitivas y existe deterioro en las actividades diarias del individuo y con

respecto al nivel premórbido de funcionamiento. Además es posible diagnosticar junto a la demencia un cuadro de delirium que se superponga, aunque los trastornos cognitivos no aparecen exclusivamente durante un estado confusional agudo (delirium).

También se conocen otras propuestas de criterios diagnósticos para la demencia. Una de ellas fue realizada por el Grupo de Estudio de Neurología de la Conducta y Demencias (GENCD) de la Sociedad Española de Neurología (SEN) (Viñuela y Olazarán, 2009), en la que se intenta dar el mismo valor a la pérdida de memoria que al resto de funciones cognitivas superiores y a los cambios en la personalidad y conducta, ampliando la detección de otras demencias no menos importantes que la enfermedad de Alzheimer (tabla 27.2).

Las demencias pueden clasificarse en función de diferentes criterios, tanto clínicos (p. ej., la edad de inicio) como no clínicos (alteraciones histológicas, genéticas y proteómicas) (Baquero, Carnero y Martínez, 2009). Así podemos distinguir entre el *criterio etiológico* (que es el más extendido), según se presenten otros síntomas neurológicos asociados, y *neuroanatómico*.

Clasificación etiológica

La Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento de las demencias de 2009 (Robles, Carnero y Pascual, 2003) es la clasificación recomendada actualmente, y contempla tres grandes grupos (tabla 27.4); 1) demencias degenerativas primarias, que incluye: *a*) demencia tipo Alzheimer y *b*) otras demencias (p. ej., demencia con cuerpos de Lewy, degeneración lobular frontal); 2) demencias secundarias, que incluye: *a*) demencias vasculares y *b*) otras demencias (p. ej., demencia alcohólica), y 3) demencias de etiología múltiple, que incluye: *a*) enfermedad de Alzheimer con enfermedad cerebrovascular asociada y *b*) otras demencias combinadas.

Demencias degenerativas primarias. En esta última década la incesante investigación realizada ha introducido cambios sustanciales en la manera de clasificar y entender la patogenia del Alzheimer y otras demencias. Desde el campo de la bioquímica, en 1997 se propuso una clasificación de las enfermedades neurodegenerativas que causan demencia basándose en la presencia o ausencia de cuerpos de inclusión intraneuronales (Dickson, 1997). En la

TABLA 27.1

Criterios diagnósticos para los Trastornos neurocognitivos según el DSM-5 (APA, 2013) y las Demencias en la CIE-10 (OMS, 1992, 2000)

Criterios diagnósticos según el DSM-5		Criterios diagnósticos según la CIE-10
Trastorno neurocognitivo mayor	Trastorno neurocognitivo leve	Criterios generales y comunes a todas las demencias
<p>A) Declive cognitivo significativo en uno o más dominios cognitivos (atención compleja, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, habilidad perceptual motora o cognición social), basado en:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Preocupación en el individuo, un informante o en el clínico. 2. Deterioro cognitivo sustancial objetivado por un test neuropsicológico estandarizado o por otra evaluación clínica cuantitativa. <p>B) Los déficit cognitivos interfieren con la autonomía en las actividades de la vida diaria.</p> <p>C) Los déficit cognitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un síndrome confusional.</p> <p>D) Los déficit cognitivos no se explican mejor por otro trastorno mental.</p> <p><i>Especificar</i> si debido a, p. ej., enfermedad de Alzheimer, degeneración del lóbulo frontotemporal, enfermedad por cuerpos de Lewy, enfermedad vascular, traumatismo cerebral, consumo de sustancias o medicamentos, infección por VIH, enfermedad por priones, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, otra afección médica, etiologías múltiples, no especificado.</p>	<p>A) Declive cognitivo moderado en uno o más dominios cognitivos (atención compleja, función ejecutiva, aprendizaje y memoria, lenguaje, habilidad perceptual motora o cognición social), basado en:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Preocupación en el individuo, un informante o en el clínico. 2. Deterioro cognitivo modesto objetivado por un test neuropsicológico estandarizado o por otra evaluación clínica cuantitativa. <p>B) Los déficit cognitivos no interfieren con la autonomía en las actividades de la vida diaria, aunque precisa mayor esfuerzo o uso de estrategias compensatorias.</p> <p>C) Los déficit cognitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un síndrome confusional.</p> <p>D) Los déficit cognitivos no se explican mejor por otro trastorno mental.</p> <p><i>Especificar</i> si debido a, p. ej., enfermedad de Alzheimer, degeneración del lóbulo frontotemporal, enfermedad por cuerpos de Lewy, enfermedad vascular, traumatismo cerebral, consumo de sustancias o medicamentos, infección por VIH, enfermedad por priones, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, otra afección médica, etiologías múltiples, no especificado.</p>	<p>G1. Existen pruebas del deterioro en:</p> <ul style="list-style-type: none"> — La memoria. — Otras habilidades cognitivas, especialmente un deterioro en el juicio y pensamiento. <p>Valorar el nivel de gravedad:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Leve, si el déficit interfiere en la vida cotidiana pero no afecta a la independencia de la persona. — Moderado, si el déficit hace que el individuo sea incapaz de manejarse sin la asistencia de otros en la cotidianidad. — Grave, si el deterioro es tan elevado que es incapaz de retener nueva información y reconocer a los familiares más cercanos y la ideación inteligible está ausente. <p>G2. Conciencia del entorno durante un período suficientemente largo como para demostrar la presencia de los síntomas del criterio G1.</p> <p>G3. Deterioro del control emocional, motivación o cambios en el comportamiento social, manifestado por al menos uno de estos síntomas:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Labilidad emocional. — Irritabilidad. — Apatía. — Embrutecimiento en el comportamiento social. <p>G4. El criterio G1 debe estar presente durante al menos seis meses.</p>

TABLA 27.1 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5		Criterios diagnósticos según la CIE-10
Trastorno neurocognitivo mayor	Trastorno neurocognitivo leve	Criterios generales y comunes a todas las demencias
<p><i>Especificar:</i></p> <p>Sin alteración del comportamiento. Con alteración del comportamiento.</p> <p><i>Especificar</i> la gravedad actual:</p> <p>Leve. Moderado. Grave.</p>	<p>Nota de codificación:</p> <p>331.83 Trastorno neurocognitivo leve debido a cualquiera de las etiologías mencionadas.</p> <p><i>Especificar:</i></p> <p>Sin alteración del comportamiento. Con alteración del comportamiento.</p>	
Trastorno neurocognitivo mayor o leve debido a la enfermedad de Alzheimer		Demencia en la enfermedad de Alzheimer
<p>A) Se cumplen los criterios de un trastorno neurocognitivo mayor o leve. B) Inicio insidioso y progresión gradual en uno o más dominios cognitivos (dos o más si es un trastorno neurocognitivo mayor). C) Se cumplen los criterios de la enfermedad de Alzheimer probable o posible.</p> <p>Nota de codificación:</p> <p>294.11 Con alteración del comportamiento. 294.10 Sin alteración del comportamiento. 331.83 Trastorno neurocognitivo leve debido a la enfermedad de Alzheimer.</p> <p>D) La alteración no se explica mejor por una enfermedad cerebrovascular, otra enfermedad neurodegenerativa, los efectos de una sustancia o algún otro trastorno mental, neurológico o sistémico.</p>		<p>Criterios generales:</p> <p>A) Se cumplen los criterios generales (G1-G4). B) No existen pruebas de otra posible causa de demencia, de un trastorno sistémico o de abuso de alcohol o sustancias.</p> <p>Demencia en la enfermedad de Alzheimer de inicio precoz:</p> <ol style="list-style-type: none"> Cumple con los criterios generales de demencia en la enfermedad de Alzheimer (G1-G4) y el inicio es antes de los 65 años. Requiere al menos una de las siguientes circunstancias: <ol style="list-style-type: none"> Inicio y progresión relativamente rápidos. Además del deterioro de la memoria, debe haber afasia, agrafia, alexia, acalculia o apraxia.
Para el trastorno neurocognitivo mayor	Para el trastorno neurocognitivo leve	
<p>Enfermedad de Alzheimer probable, se cumple 1 o 2:</p> <ol style="list-style-type: none"> Evidencia de una mutación genética en los antecedentes familiares o en pruebas genéticas. Declive de la memoria y el aprendizaje, y al menos de otro dominio cognitivo. Declive cognitivo progresivo, gradual y constante. No hay evidencia de una etiología mixta. <p>Enfermedad de Alzheimer posible:</p> <p>No se cumplen 1 y 2.</p>	<p>Enfermedad de Alzheimer probable:</p> <ol style="list-style-type: none"> Evidencia de una mutación genética en los antecedentes familiares o en pruebas genéticas. <p>Enfermedad de Alzheimer posible:</p> <ol style="list-style-type: none"> No se cumple el criterio 1 de enfermedad de Alzheimer probable. Declive de la memoria y el aprendizaje. Declive cognitivo progresivo, gradual y constante. No hay evidencia de una etiología mixta. 	<p>Demencia en la enfermedad de Alzheimer de inicio tardío:</p> <ol style="list-style-type: none"> Cumple con los criterios generales de demencia en la enfermedad de Alzheimer (G1-G4) y el inicio es a los 65 o más años. Requiere al menos una de las siguientes circunstancias: <ol style="list-style-type: none"> Inicio y progresión muy lentos y graduales. Predominio de deterioro de la memoria (G1.1) sobre el deterioro intelectual (G1.2). <p>Demencia en la enfermedad de Alzheimer atípica o mixta:</p> <ol style="list-style-type: none"> Demencias con rasgos atípicos, o que cumplen con algunos criterios de ambos tipos (precoz y tardío), o son demencias mixtas vasculares y de Alzheimer. Demencia en la enfermedad de Alzheimer sin especificación.

TABLA 27.1 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5		Criterios diagnósticos según la CIE-10
Trastorno neurocognitivo frontotemporal mayor o leve		Demencia en la enfermedad de Pick (sólo es parte del grupo más amplio de la degeneración frontotemporal)
<p>A) Se cumplen los criterios de un trastorno neurocognitivo mayor o leve.</p> <p>B) Inicio insidioso y progresión gradual.</p> <p>C) Aparece 1 o 2:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Variante de comportamiento. Tres o más de estos síntomas conductuales: desinhibición; apatía o inercia; pérdida de simpatía o empatía, comportamiento conservador, estereotipado o compulsivo y ritualista; hiperoralidad y cambios dietéticos. Hay declive en la cognición social o funciones ejecutivas. 2. Variante de lenguaje. Declive en la habilidad para usar el lenguaje, ya sea producción, elección de las palabras, denominación, gramática o comprensión. <p>D) Ausencia relativa de declive de las funciones perceptual motora, de aprendizaje y memoria.</p> <p>E) La alteración no se explica mejor por una enfermedad cerebrovascular, otra enfermedad neurodegenerativa, los efectos de una sustancia o algún otro trastorno mental, neurológico o sistémico.</p> <p>Nota de codificación:</p> <p>294.11 Con alteración del comportamiento. 294.10 Sin alteración del comportamiento. 331.83 Trastorno neurocognitivo leve debido a una degeneración del lóbulo frontotemporal.</p>		<p>A) Cumple con los criterios generales de demencia (G1-G4).</p> <p>B) Inicio lento, con deterioro progresivo.</p> <p>C) Predominio de afectación frontal por la presencia de dos o más de los siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Embotamiento afectivo. 2. Pérdida de las normas de educación. 3. Desinhibición. 4. Apatía o inquietud. 5. Afasia. <p>D) En estadios tempranos, la memoria y funciones del lóbulo parietal están relativamente conservadas.</p>
Trastorno neurocognitivo frontotemporal probable	Trastorno neurocognitivo frontotemporal posible	
Se cumple 1 o 2: <ol style="list-style-type: none"> 1. Evidencia de una mutación genética en los antecedentes familiares o en pruebas genéticas. 2. Neuroimagen que evidencia afectación desproporcionada del lóbulo frontal o temporal. 	No se cumplen 1 y 2.	

TABLA 27.1 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5		Criterios diagnósticos según la CIE-10
Trastorno neurocognitivo mayor o leve con cuerpos de Lewy		
<p>A) Se cumplen los criterios de un trastorno neurocognitivo mayor o leve.</p> <p>B) Inicio insidioso y progresión gradual.</p> <p>C) Se cumple una combinación de características diagnósticas esenciales y características diagnósticas sugestivas de un trastorno neurocognitivo probable o posible con cuerpos de Lewy.</p> <p>1. Características diagnósticas esenciales:</p> <p>a) Cognición fluctuante con variaciones de la atención y el estado de alerta.</p> <p>b) Alucinaciones visuales recurrentes.</p> <p>c) Características espontáneas de parkinsonismo, de inicio posterior al deterioro cognitivo.</p> <p>2. Características diagnósticas sugestivas:</p> <p>a) Trastorno del comportamiento del sueño REM.</p> <p>b) Sensibilidad neuroléptica grave.</p> <p>D) La alteración no se explica mejor por una enfermedad cerebrovascular, otra enfermedad neurodegenerativa, los efectos de una sustancia o algún otro trastorno mental, neurológico o sistémico.</p> <p>Nota de codificación:</p> <p>294.11 Con alteración del comportamiento.</p> <p>294.10 Sin alteración del comportamiento.</p> <p>331.83 Trastorno neurocognitivo leve con cuerpos de Lewy.</p>		
Trastorno neurocognitivo mayor o leve probable, con cuerpos de Lewy	Trastorno neurocognitivo mayor o leve posible, con cuerpos de Lewy	
Dos características esenciales o una característica sugestiva y una o más características esenciales.	Una característica esencial o una o más características sugestivas.	
Trastorno neurocognitivo vascular mayor o leve		Demencia vascular
<p>A) Se cumplen los criterios de un trastorno neurocognitivo mayor o leve.</p> <p>B) La clínica es compatible con una etiología vascular ya que el inicio de los déficit cognitivos presenta relación temporal con un episodio cerebrovascular o el declive es evidente en la atención compleja (incluida velocidad de procesamiento) y en la función ejecutiva.</p>		<p>Criterios generales:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Cumple con los criterios generales de demencia (G1-G4). 2. Los déficit de las funciones corticales superiores se distribuyen de forma desigual, con algunas funciones afectadas y otras relativamente no afectadas.

TABLA 27.1 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5		Criterios diagnósticos según la CIE-10
Trastorno neurocognitivo vascular mayor o leve		Demencia vascular
<p>C) Está demostrada la presencia de una enfermedad cerebrovascular en la anamnesis, en la exploración física o en la neuroimagen y es suficiente para explicar los déficit neurocognitivos.</p> <p>D) La alteración no se explica mejor por otra enfermedad cerebral o trastorno sistémico.</p> <p>Nota de codificación:</p> <p>331.83 Trastorno neurocognitivo vascular leve.</p>		<p>3. Hay pruebas clínicas de lesión cerebral local que se manifiestan mediante:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Debilidad espástica unilateral de los miembros. — Aumento unilateral de los reflejos osteotendinosos. — Un reflejo plantar extensor. — Parálisis pseudobulbar. <p>4. Hay pruebas en la historia clínica, exploraciones o test de una enfermedad cerebrovascular importante etiológicamente relacionada con la demencia.</p>
Trastorno neurocognitivo vascular probable	Trastorno neurocognitivo vascular posible	
<p>Se cumple 1, 2 o 3: Los criterios clínicos están respaldados por la neuroimagen. El trastorno neurocognitivo presenta relación temporal con uno o más episodios cerebrovasculares. Hay evidencia de enfermedad cerebrovascular tanto genética como clínica.</p>	<p>No se cumplen 1, 2 y 3.</p>	<p>Demencia vascular de inicio agudo:</p> <p>A) Cumple con los criterios generales de demencia vascular (G1-G4). B) Se desarrolla rápidamente (normalmente en un mes, pero no en más de tres meses) tras una serie de ictus o, raramente, tras un único infarto extenso.</p> <p>Demencia multiinfarto:</p> <p>A) Cumple con los criterios generales de demencia vascular (G1-G4). B) El inicio es gradual (entre tres y seis meses), precedido de varios episodios isquémicos menores.</p> <p>Demencia vascular subcortical:</p> <p>A) Cumple con los criterios generales de demencia vascular (G1-G4). B) Antecedente de hipertensión arterial. C) Hay pruebas en los exámenes clínicos e investigaciones especiales de enfermedad vascular localizada en zonas profundas de la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales, con preservación de la corteza cerebral.</p> <p>Demencia vascular mixta cortical y subcortical:</p> <p>A) Cumple con los criterios generales de demencia vascular (G1-G4). B) El componente mixto puede sospecharse por las características clínicas, resultados de pruebas complementarias o ambos.</p> <p>Otra demencia vascular. Demencia vascular sin especificación.</p>

TABLA 27.1 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p align="center">Trastorno neurocognitivo mayor o leve debido a un traumatismo cerebral</p> <p>A) Se cumplen los criterios de un trastorno neurocognitivo mayor o leve. B) Evidencia de un traumatismo cerebral que cursa con pérdida de consciencia, amnesia postraumática, desorientación y confusión o signos neurológicos. C) El trastorno neurocognitivo aparece inmediatamente después del traumatismo o de recuperar la consciencia y persiste tras el período agudo.</p> <p>Nota de codificación: 294.11 Con alteración del comportamiento. 294.10 Sin alteración del comportamiento. 331.83 Trastorno neurocognitivo leve debido a un traumatismo cerebral.</p>	
<p align="center">Trastorno neurocognitivo mayor o leve inducido por sustancias/medicamentos</p> <p>A) Se cumplen los criterios de un trastorno neurocognitivo mayor o leve. B) El deterioro cognitivo no sucede exclusivamente en el transcurso de un síndrome confusional y persiste más allá de lo habitual de la intoxicación y abstinencia. C) La sustancia o el medicamento producen el deterioro cognitivo. D) Los déficit neurocognitivos tienen un curso temporal compatible con el consumo y abstinencia de la sustancia o medicación. E) El trastorno neurocognitivo no se atribuye a otra afección médica y no se explica mejor por otro trastorno mental.</p> <p>Nota de codificación: 291.2 Alcohol tipo no amnésico confabulatorio (trastorno neurocognitivo mayor). 291.1 Alcohol tipo amnésico confabulatorio (trastorno neurocognitivo mayor). 291.89 Alcohol (trastorno neurocognitivo leve). 292.82 Inhalante (trastorno neurocognitivo mayor). 292.89 Inhalante (trastorno neurocognitivo leve). 292.82 Sedante, hipnótico o ansiolítico (trastorno neurocognitivo mayor). 292.89 Sedante, hipnótico o ansiolítico (trastorno neurocognitivo leve). 292.82 Otras sustancias (trastorno neurocognitivo mayor). 292.89 Otras sustancias (trastorno neurocognitivo leve).</p> <p><i>Especificar si:</i> Persistente.</p>	

TABLA 27.1 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p align="center">Trastorno neurocognitivo mayor o leve debido a infección por VIH</p> <p>A) Se cumplen los criterios de un trastorno neurocognitivo mayor o leve. B) Existe una infección documentada por VIH. C) El trastorno neurocognitivo no se explica mejor por otra afección médica (distinta a VIH) ni otro trastorno mental.</p> <p>Nota de codificación: 294.11 Con alteración del comportamiento. 294.10 Sin alteración del comportamiento. 331.83 Trastorno neurocognitivo leve debido a infección por VIH.</p>	<p align="center">Demencia en la infección por VIH</p> <p>A) Cumple con los criterios generales de demencia (G1-G4). B) Diagnóstico de infección por VIH establecido. C) No hay pruebas por la historia, exploración física o investigaciones especiales de otra posible causa de demencia, incluyendo otras formas de enfermedad, lesión o disfunción cerebral, un trastorno sistémico o abuso de alcohol o drogas.</p>
<p align="center">Trastorno neurocognitivo mayor o leve debido a enfermedad por priones</p> <p>A) Se cumplen los criterios de un trastorno neurocognitivo mayor o leve. B) Inicio insidioso y progresión rápida. C) Existen características motoras o evidencias del biomarcador. D) El trastorno neurocognitivo no puede atribuirse a otra afección médica ni se explica mejor por otro trastorno mental.</p> <p>Nota de codificación: 294.11 Con alteración del comportamiento. 294.10 Sin alteración del comportamiento. 331.83 Trastorno neurocognitivo leve debido a una enfermedad por priones.</p>	<p align="center">Demencia en la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (sólo forma parte del grupo más amplio de las enfermedades priónicas)</p> <p>A) Cumple con los criterios generales de demencia (G1-G4). B) Progresión muy rápida, con desintegración virtual de todas las funciones cerebrales superiores. C) Aparición de uno o más de los siguientes síntomas y signos neurológicos, normalmente después, o simultáneamente, de la demencia:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Síntomas piramidales. 2. Síntomas extrapiramidales. 3. Síntomas cerebelosos. 4. Afasia. 5. Déficit visual.
<p align="center">Trastorno neurocognitivo mayor o leve debido a la enfermedad de Parkinson</p> <p>A) Se cumplen los criterios de un trastorno neurocognitivo mayor o leve. B) Existe enfermedad de Parkinson establecida. C) Inicio insidioso y progresión rápida. D) El trastorno neurocognitivo no puede atribuirse a otra afección médica ni se explica mejor por otro trastorno mental.</p> <p>Nota de codificación: 294.11 Con alteración del comportamiento. 294.10 Sin alteración del comportamiento. 331.83 Trastorno neurocognitivo leve debido a una enfermedad de Parkinson.</p>	<p align="center">Demencia en la enfermedad de Parkinson</p> <p>A) Cumple con los criterios generales de demencia (G1-G4). B) Diagnóstico de enfermedad de Parkinson establecido. C) Ninguna de las alteraciones cognitivas es atribuible a la medicación antiparkinsoniana. D) No hay pruebas por la historia, exploración física o investigaciones especiales de otra posible causa de demencia, incluyendo otras formas de enfermedad, lesión o disfunción cerebral, un trastorno sistémico o abuso de alcohol o drogas.</p> <p>Si los criterios también se cumplen para la demencia en la enfermedad de Alzheimer de inicio tardío, debe utilizarse esa categoría en combinación con la de enfermedad de Parkinson.</p>

TABLA 27.1 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p align="center">Trastorno neurocognitivo mayor o leve debido a la enfermedad de Huntington</p> <p>A) Se cumplen los criterios de un trastorno neurocognitivo mayor o leve. B) Inicio insidioso y progresión gradual. C) Existe enfermedad de Huntington clínicamente establecida o riesgo de padecerla o prueba genética confirmatoria. D) El trastorno neurocognitivo no puede atribuirse a otra afección médica ni se explica mejor por otro trastorno mental.</p> <p>Nota de codificación: 294.11 Con alteración del comportamiento. 294.10 Sin alteración del comportamiento. 331.83 Trastorno neurocognitivo leve debido a una enfermedad de Huntington.</p>	<p align="center">Demencia en la enfermedad de Huntington</p> <p>A) Cumple con los criterios generales de demencia (G1-G4). B) Las funciones subcorticales son las que se ven afectadas primero y predominan durante el cuadro clínico de demencia, que se manifiesta por entecimiento del pensamiento o de la movilidad y alteración de la personalidad, con apatía o depresión. C) Presencia de movimientos coreiformes involuntarios típicos de la cara, manos y hombros, o en la marcha. D) Antecedente de enfermedad de Huntington en uno de los padres o en un hermano, o antecedentes familiares que sugieran este trastorno. E) No hay signos clínicos que pudieran explicar los movimientos anormales.</p>
<p align="center">Trastorno neurocognitivo mayor o leve debido a otra afección médica</p> <p>A) Se cumplen los criterios de un trastorno neurocognitivo mayor o leve. B) Demostración a través de la historia, de la exploración física o los análisis clínicos que el trastorno neurocognitivo es la consecuencia fisiopatológica de otra afección médica. C) Los déficit cognitivos no se explican por otra afección mental ni otro trastorno neurocognitivo.</p> <p>Nota de codificación: Se deben anotar todas las afecciones médicas etiológicas. 294.11 Con alteración del comportamiento. 294.10 Sin alteración del comportamiento. 331.83 Trastorno neurocognitivo leve debido a otra afección médica.</p>	<p align="center">Demencia en enfermedades clasificadas en otro lugar</p> <p>Lipoidosis cerebral, epilepsia, degeneración hepatolenticular (enfermedad de Wilson), hipercalcemia, hipotiroidismo adquirido, intoxicaciones, esclerosis múltiple, neurosífilis, deficiencia de niacina (pelagra), poliarteritis nodosa, lupus eritematoso sistémico, tripanosomiasis, deficiencia de vitamina B12.</p>
<p align="center">Trastorno neurocognitivo mayor o leve debido a etiologías múltiples</p> <p>A) Se cumplen los criterios de un trastorno neurocognitivo mayor o leve. B) Demostración a través de la historia, de la exploración física o los análisis clínicos de que el trastorno neurocognitivo posee más de una etiología, excluidas sustancias.</p> <p>Nota de codificación: Se deben anotar todas las afecciones médicas etiológicas. 294.11 Con alteración del comportamiento. 294.10 Sin alteración del comportamiento. 331.83 Trastorno neurocognitivo leve debido a etiologías múltiples.</p>	

TABLA 27.1 (continuación)

Criterios diagnósticos según el DSM-5	Criterios diagnósticos según la CIE-10
<p align="center">Trastorno neurocognitivo no especificado</p>	<p align="center">Demencia sin especificación</p>
<p>Recoge todos aquellos casos en que un trastorno neurocognitivo no cumple los criterios para ninguno de los tipos descritos anteriormente (p. ej., cuando no hay pruebas suficientes para establecer su etiología específica).</p> <p>Nota de codificación:</p> <p>799.59 Trastorno neurocognitivo mayor o leve no especificado.</p>	<p>Cumple con los criterios generales de demencia (G1-G4) pero no es posible identificar uno de los tipos específicos descritos anteriormente:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Demencia presenil sin especificación. — Psicosis presenil sin especificación. — Demencia degenerativa primaria sin especificación. — Demencia degenerativa secundaria sin especificación. — Demencia senil sin especificación. — Demencia senil tipo deprimida o paranoide. — Psicosis senil sin especificación. <p>Excluye:</p> <ul style="list-style-type: none"> — Demencia senil con delirium o síndrome confusional agudo. — Senilidad sin especificación.

TABLA 27.2

Propuesta de definición de la demencia realizada por la Sociedad Española de Neurología

1. Alteración adquirida y constante de al menos dos de las siguientes áreas: <ul style="list-style-type: none"> — Memoria. — Lenguaje. — Función visoespacial. — Función ejecutiva. — Conducta.
2. Interferencia en la actividad habitual de la persona.
3. Ausencia de alteración del nivel de conciencia.
4. Se recomienda cotejar la pérdida de capacidad cognitiva y funcional con un informador fiable y el uso sistemático de una evaluación neuropsicológica.

actualidad se aboga porque los depósitos de distintas proteínas (p. ej., proteína τ , amiloide β) están en el origen de las demencias primarias cuya manifestación clínica está estrechamente relacionada con la zona del cerebro en la que se depositan (tabla 27.3).

La mayor parte de las veces, las demencias primarias son formas esporádicas no familiares que guardan relación con ciertos factores de riesgo, como la edad; otras veces es hereditaria y debida a mutaciones genéticas (Alberca, 2009). En la actualidad, su etiología es desconocida. Se han llegado a relacionar más de 300 genes con la patogénesis de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias, pero sólo tres de ellos son los responsables directos de la enfermedad de Alzheimer precoz, antes de los 65 años (APP, PSEN1 y PSEN2 de los cromosomas 1, 14 y 21 respectivamente), y dos de la demencia frontotemporal (MAPT y PGNR). En el caso de la

TABLA 27.3

Principales enfermedades degenerativas que cursan con demencia y componente proteico asociado

Enfermedades degenerativas	Proteína/molécula
La demencia es una manifestación principal.	
Enfermedad de Alzheimer.	Amiloide beta Presenilina 1 Presenilina 2
Degeneración frontotemporal (demencia frontal, afasia progresiva primaria, demencia semántica y trastornos incluidos en el complejo Pick).	Proteína tau Progranulina TDP-43
Demencia con cuerpos de Lewy.	Sinucleína alfa Sinucleína beta
Demencia por priones (enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y variantes, insomnio familiar mortal).	Prión
La demencia puede formar parte de la clínica.	
Corea de Huntington.	Huntingtina
Degeneración corticobasal.	Proteína tau
Parálisis supranuclear progresiva.	Proteína tau
Enfermedad de Parkinson.	Sinucleína alfa Parkina
Atrofias multisistémicas.	Sinucleína alfa

enfermedad de Alzheimer tardía, después de los 65 años, se han señalado factores de riesgo genéticos (como el alelo 4 del gen APOE en el cromosoma 19) y ambientales (hipertensión arterial, diabetes, hipercolesterolemia, sobrepeso, dietas ricas en vitaminas C, E y B, tabaquismo, nivel educativo, actividad física e intelectual y traumatismo craneal) (Casado y Calatayud, 2009), pero ninguno de ellos determina el hecho de padecer la enfermedad de Alzheimer.

Demencias secundarias. Las demencias secundarias hacen referencia a que en su *origen* existe una patología sistémica o intracerebral conocida y no degenerativa que en muchos casos es reversible. Dentro de ellas se encuentran las demencias vasculares, consecuencia de lesiones vasculares cerebrales y segunda causa más frecuente de demencia. Las demencias vasculares se dividen en: isquémicas (demencia multiinfarto, enfermedad de Binswanger...), isquémicas hipóxicas, hemorrágicas y combinadas.

Otras demencias son secundarias a alteraciones de la dinámica del líquido cefalorraquídeo (hidrocefalia crónica del adulto), neoplasias, infecciones (neurosífilis, complejo demencia-sida), trastornos endocrino-metabólicos (hipo e hipertiroidismo), carenciales (déficit de vitamina B₁₂), tóxicos (demencia alcohólica), traumatismos (demencia pugilística), enfermedades psiquiátricas (esquizofrenia).

Demencias de etiología múltiple. Incluiríamos aquellos casos en los que coinciden al mismo tiempo varias causas de demencia.

Clasificación anatomoclínica

Desde el punto de vista topográfico de la lesión cerebral, es tradicional la división entre demencia cortical, subcortical, global y de inicio focal (Pasqual, 2006). Estos patrones son sólo descriptivos, ya que un mismo perfil clínico con similar localización de la lesión puede estar causado por distintas fuentes etiopatogénicas.

Demencias corticales. Las demencias corticales se caracterizan porque podemos situar los déficit cognitivos a nivel cortical. Según la zona afectada, aparecerán unos u otros síntomas; en el córtex sensorial (falta de atención, agnosia, alucinaciones), en el córtex motor (apraxias), en el córtex temporal (afasia), en el córtex hipocampal (amnesia) y en el córtex frontal y prefrontal (afectación conductual y

de las funciones ejecutivas). Se incluyen la enfermedad de Alzheimer (predominio cortical temporoparietal) y las demencias frontotemporales (predominio cortical temporofrontal).

Demencias subcorticales. En las demencias subcorticales predomina la disfunción de estructuras subcorticales (núcleo estriado, tálamo, sustancia blanca subcortical, núcleos del tronco cerebral y cerebelo). Con frecuencia le acompaña una disfunción cortical de tipo frontal. Sus características principales se pueden resumir en estas cuatro (Sevilla et al., 2007): 1) existe dificultad para recordar sin alterarse el aprendizaje; 2) alteraciones frontales (apatía y trastornos conductuales); 3) trastornos motores (rigidez, temblor), y 4) ausencia de afasia, apraxia y agnosia. Están representadas por la demencia asociada a la enfermedad de Huntington, Parkinson, etc.

Demencia global. Es aquella en la que están afectadas tanto estructuras corticales como subcorticales y es frecuente en un estadio avanzado de las demencias en general.

Demencia de inicio focal. Hace referencia a aquellas demencias que suelen iniciarse con una afectación cognitiva selectiva sin cumplir al inicio los criterios propios de una demencia. Algunos ejemplos son la atrofia cortical posterior o la afasia primaria progresiva.

3. CAMBIOS DEL DSM-5 RESPECTO AL DSM-IV-TR

La principal modificación que se ha introducido en el DSM-5 es de enfoque, ya que la neuropsicología es el nuevo enfoque que se introduce en esta categoría. Ello conlleva varias modificaciones importantes y que, en nuestra opinión, mejorarán el diagnóstico de estos pacientes y facilitarán el uso del DSM-5 en la actividad profesional del neuropsicólogo clínico.

En primer lugar, se elimina el término «demencia» como etiqueta diagnóstica para cualquier deterioro cognitivo discapacitante y se sustituye por «trastorno neurocognitivo» para que se puedan diagnosticar alteraciones neuropsicológicas que no sean necesariamente causadas por una demencia. Además se actualiza la terminología neuropsicológica y explícitamente se recomienda el uso de instrumentos neuropsicológicos para su evaluación.

Concretamente se indica que para comprobar el criterio A2 (véase tabla 27.1) se deben utilizar «pruebas neuropsicológicas estandarizadas», y si no se dispusiera de este tipo de pruebas, se deben utilizar pruebas cuantitativas. De esta manera, también queda implícito que no se pueden utilizar pruebas cualitativas para el diagnóstico de trastorno neurocognitivo.

Por otro lado, se adopta el criterio estadístico de deterioro basado en dos desviaciones típicas sobre baremos ajustados en edad, escolaridad, sexo, nivel y cultura. De este modo, si el paciente puntúa dos desviaciones típicas por debajo de los baremos en el criterio A2, se clasifica como trastorno neurocognitivo mayor, y si puntúa entre una y dos desviaciones típicas, se clasifica como trastorno neurocognitivo leve. En el DSM-IV-TR, aunque se hablaba de deterioro en diferentes funciones cognitivas, no se especificaba ningún criterio para su deterioro y, menos aún, un criterio cuantitativo.

Es de especial mención que se haya añadido la necesidad de que los baremos de las pruebas neuropsicológicas estén ajustados a la cultura de los pacientes. La amplia literatura existente sobre las diferencias culturales en las pruebas neuropsicológicas y su influencia en el proceso clínico (Puente, Pérez-García, Vilar-López, Hidalgo-Ruzzante y Fasfous, 2013) hace imprescindible la utilización de normas ajustadas por cultura para evitar problemas diagnósticos. Esta necesidad de considerar las variables culturales se considera en todo el DSM-5.

Por último, se concreta mejor el término de problemas funcionales en las actividades de la vida diaria para operativizarlo en términos de independencia, y la independencia la operativiza en términos de ayuda para realizar actividades que anteriormente el paciente podía realizar por sí mismo. Esta falta de independencia, por definición, está asociada al trastorno neurocognitivo mayor.

En resumen, el DSM-5 ha incorporado la neuropsicología en la clasificación del deterioro cognitivo tanto en términos de contenido, incluyendo en los criterios los deterioros neuropsicológicos encontrados en las demencias, delirium, etc., como de procedimiento, requiriendo una evaluación mediante pruebas neuropsicológicas objetivas de estos criterios. En nuestra opinión, esto supone una importante mejora sobre el DSM-IV-TR.

4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La mayoría de los pacientes afectados por uno u otro tipo de demencia evolucionan a lo largo de tres fases. El déficit cognitivo y los cambios en la personalidad y la conducta predominan al inicio de la enfermedad, apenas necesitan supervisión por un tercero y se mantienen autónomos para la realización de las actividades de autocuidado. En una segunda fase existe una progresiva necesidad de apoyo de la familia, ya que se empiezan a ver afectadas las actividades instrumentales de la vida diaria. Finalmente existe una dependencia total de los demás que lleva al afectado a permanecer encamado en etapas tardías (Balbuena, 1991; Sevilla et al., 2007). Veamos lo que ocurre en cada una de las demencias.

Demencia tipo Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer (EA) es «una entidad anatomoclínica de naturaleza neurodegenerativa y curso progresivo que se caracteriza clínicamente por causar una demencia y morfológicamente por la presencia de degeneraciones u ovillos neurofibrilares y placas neuríticas o seniles» (Alberca, 2009, p. 61).

La EA se caracteriza fundamentalmente por la presencia de alteraciones cognitivas, siendo la pérdida de memoria episódica para hechos recientes el primer síntoma informado por el propio paciente o sus familiares allegados, ya que en algunas ocasiones puede darse anosognosia (Akai, Hanyu, Sakuri, Sato e Iwamoto, 2009). Más tarde se añaden otras áreas cognitivas afectadas que se traducen en desorientación temporoespacial, problemas del lenguaje (anomia), la atención, las praxis, la capacidad visoespacial, las funciones ejecutivas y la conducta.

Los síntomas conductuales más frecuentes y relevantes que aparecen en el conjunto de un grupo de demencias degenerativas (EA, demencia frontotemporal, degeneración corticobasal, parálisis supranuclear progresiva, afasia primaria progresiva) son la apatía en primer lugar (60 por 100), seguida de la depresión, irritabilidad, agitación-agresividad, ansiedad, conducta motora aberrante, trastornos de la conducta alimentaria y desinhibición (hasta un 40 por 100). En menor grado, euforia, delirios y alucinaciones. Además existen otros síntomas: obsesi-

vos compulsivos, impulsividad y conductas estereotipadas (Chow et al., 2009).

Otras demencias degenerativas: demencia con cuerpos de Lewy y degeneración lobular frontal

La demencia con cuerpos de Lewy (DCLw) se caracteriza por «la presencia de cuerpos de Lewy y neuritas de Lewy en la corteza cerebral y por la asociación de deterioro cognitivo fluctuante (con predominio del déficit de atención y visoespacial), parkinsonismo y síntomas psicóticos» (Reñé, Campdelacreu y Gascón, 2009, p. 87). Es la segunda causa de demencia degenerativa o primaria después de la EA. La DCLw se caracteriza por un conjunto de síntomas cognitivos (alteraciones atencionales, ejecutivas y visoespaciales), motores (parkinsonismo y mioclonías) y alteraciones psiquiátricas (alucinaciones visuales, delirios autorreferenciales, apatía). Los criterios diagnósticos fueron revisados por última vez en 2005 (McKeith et al., 2005) (tabla 27.4).

La degeneración lobular frontal (DLFT) es una enfermedad neurodegenerativa caracterizada por un cambio progresivo de la personalidad y el comportamiento y/o por una alteración temprana y progresiva del lenguaje, con relativa preservación de la memoria y las capacidades visoespaciales en los estados iniciales (Lladó y Sánchez-Valle, 2009).

Los síntomas de esta demencia pueden cambiar según sea la variante (existen tres). Para la demencia frontotemporal o variante frontal, podemos esperar alteraciones conductuales como desinhibición, apatía, rigidez mental, trastornos de la conducta alimentaria y estereotipias; en la demencia semántica, la sintomatología más característica es la pérdida del significado de las palabras y la comprensión mientras que el lenguaje expresivo está relativamente intacto, y en la afasia progresiva no fluente se presenta una alteración del lenguaje expresivo.

Demencias vasculares

El término «demencia vascular» (DV) hace referencia a «un grupo de entidades clinicopatológicas en las que el daño cerebral vascular isquémico o hemorrágico produce un deterioro de diversas funciones cognitivas que, acompañado o no de trastornos psicológicos o conductuales, interfiere con la

capacidad sociolaboral del individuo (Martínez-Lage et al., 2009, p. 243).

TABLA 27.4

Criterios para el diagnóstico clínico de la Demencia con cuerpos de Lewy

- Demencia progresiva: la alteración de la memoria puede no ser evidente en las fases iniciales. Destacan las alteraciones de la atención y de las funciones frontosubcorticales y visoespaciales.
- Dos o tres de los siguientes aspectos sirven para diagnosticar demencia con cuerpos de Lewy probable. Un aspecto permite diagnosticar demencia con cuerpos de Lewy posible:
 - Fluctuaciones de las funciones cognitivas (nivel de conciencia y grado de atención).
 - Alucinaciones visuales.
 - Signos motores espontáneos de parkinsonismo.
- Demencia por cuerpos de Lewy posible: con uno de los anteriores y uno o más de los siguientes:
 - Trastorno del comportamiento del sueño REM.
 - Acusada sensibilidad a neurolépticos.
 - Baja captación del transportador de dopamina en ganglios basales en SPECT o PET.
- Apoyan el diagnóstico:
 - Caídas repetidas.
 - Síncopes.
 - Pérdida de conciencia transitoria.
 - Delirios sistematizados.
 - Alucinaciones no visuales.
 - Disfunción autonómica.
 - MIGB disminuido en escintigrafía cardíaca.
 - Depresión.
 - Preservación de estructuras del lóbulo temporal medial en TC/RM.
 - Disminución generalizada de la captación cerebral, de predominio occipital en SPECT/PET.
 - EEG: ondas lentas generalizadas con puntas temporales.
- Hacen menos probable el diagnóstico:
 - Enfermedad vascular cerebral (signos neurológicos focales).
 - Lesiones vasculares (neuroimagen cerebral).
 - Evidencia de otra enfermedad neurológica o sistémica que pueda ser causa del cuadro clínico.
 - Inicio del parkinsonismo cuando la demencia ya es muy grave.

Los síntomas cognitivos y trastornos conductuales que se aprecian en estos pacientes son muy variables, ya que dependen, en parte, de la ubicación y distribución de las lesiones cerebrovasculares (corticales o subcorticales). Los síntomas conductuales y psicológicos suelen deberse al bloqueo de los circuitos frontosubcorticales que originan apatía, inatención, bradipsiquia, perseveración y otros síntomas frontales. En estos casos es vital la prevención de factores de riesgo cardiovascular.

5. EPIDEMIOLOGÍA Y CURSO

Prevalencia

En el campo de las demencias, los estudios epidemiológicos adquieren una doble importancia: por una parte tienen un valor pronóstico, porque permiten anticipar los recursos necesarios para decidir las políticas asistenciales, y, por otra, su relevancia analítica para conocer qué factores están relacionados con la aparición (tanto en la dirección de protección como de riesgo de desarrollo) y la evolución del trastorno es enorme (Martín, 2004).

Sin embargo, realizar estudios epidemiológicos descriptivos en la demencia es muy difícil, ya que no existen criterios diagnósticos definitivos que no sean post mórtem y, en numerosas ocasiones, los criterios son por exclusión. Por tanto, la prevalencia depende muchísimo de los criterios y los instrumentos diagnósticos utilizados en los estudios. Esto sería suficiente para explicar diferencias entre el 5 por 100 y el 16 por 100 según el estudio (López-Pousa, 2006).

Además de la influencia de los criterios y los instrumentos diagnósticos, los índices epidemiológicos se ven afectados de modo importante por sesgos de muestreo. Así, las prevalencias pueden variar considerablemente dependiendo de si el estudio se ha realizado en entorno rural con el método puerta a puerta (p. ej., Vega y Bermejo, 2002, que encontraron un 6,2 por 100) o en un ambiente institucionalizado (p. ej., López, López, Castrodeza, Tammes y León-Colombo, 2009, que encontraron un 61,7 por 100).

Finalmente, otro factor que influye mucho en la prevalencia de una enfermedad degenerativa es la edad (Martín, 2004). Algunos estudios han encontrado diferencia de más de 40 puntos porcentuales

entre los sujetos de 70-74 años (2,8 por 100) y los de 85-89 años (46,3 por 100) (López-Pousa, 2006). En tres revisiones sobre artículos de epidemiología de las demencias realizadas entre los años ochenta y noventa que incluían un total de 57 estudios se encontraron diferencias entre 0,3 por 100 y 36 por 100 (López Pousa, 2006).

En España no existen muchos estudios. Los tres últimos realizados en distintas zonas geográficas encontraron una prevalencia del 9,6 por 100 en Barcelona (Gascón et al., 2004), 12,8 por 100 en Valencia (Santoja et al., 2004) y 9,1 por 100 en el País Vasco (Fernández et al., 2008). La prevalencia aumenta con la edad y se duplica cada cinco años.

En Europa, el estudio EURODEM (Lobo, Saz, Marcos, Roy y Grupo Zaradem, 2003) ha encontrado que 3.286.000 personas padecen demencia y que 824.000 casos aparecen cada año. Eso apuntó a una prevalencia de 6,4 por 100 para la demencia, 4,4 por 100 para la enfermedad de Alzheimer y 1,6 por 100 para la vascular. También se informó de que la demencia aumentaba progresivamente con la edad: la prevalencia para el grupo de 65-69 fue de 0,8 por 100, y de 28,5 por 100 para edades iguales o superiores a 90 años.

En el contexto latinoamericano existen pocos estudios. Mangone, Arizaga, Allegri y Ollari (2000) revisaron el estado de los estudios epidemiológicos en algunos países, concretamente Argentina, Uruguay, Chile, Brasil, Puerto Rico, México, Guatemala y Venezuela. La prevalencia en Uruguay fue de 4,03 por 100; en Chile, de 5,96 por 100, y en Brasil, fue del 3,42 por 100, no existiendo datos en esos momentos para el resto de los países. Más recientemente, en Cuba se ha realizado otro estudio epidemiológico que ha encontrado una prevalencia de 5,42 por 100 (Martínez, Pérez, Carballo y Varona, 2005).

Curso

La EA se caracteriza por un *inicio* insidioso y un deterioro cognitivo progresivo y es la causa más frecuente de demencia neurodegenerativa, con una esperanza de vida media de diez años desde el diagnóstico (Alberca, 2009). Hay que decir que no todos los síntomas conductuales y psicológicos de la demencia aparecen en todos los pacientes ni siguen un mismo *curso* en su evolución, pero la proliferación

de estudios ha permitido establecer perfiles conductuales para los grandes grupos de demencias. Invariablemente dicha clínica repercute en primer lugar en las actividades complejas de la vida diaria (esfera sociolaboral), más adelante en las actividades instrumentales (p. ej., cocinar, manejar dinero) y, finalmente, en las actividades básicas (p. ej., aseo, vestido), que generan gran discapacidad funcional y un estado de dependencia total de sus cuidadores, que pueden sufrir de sobrecarga tanto física como emocional (López-Pousa, 2010).

Respecto a la demencia con cuerpos de Lewy, el inicio del cuadro clínico es subagudo, fluctuante y de comienzo en la vejez, y resultan implicados los sistemas dopaminérgico y colinérgico. Por su parte, el curso de la degeneración lobular frontal depende considerablemente del subtipo y del perfil genético que presente. Existen muy pocos trabajos sobre la evolución de los subtipos, pero se puede encontrar una buena descripción en Hernández et al. (2010). Por último, en cuanto a la DV, a diferencia de la EA, podemos decir que tiene un curso fluctuante, de modo que el paciente puede permanecer estable durante un período de tiempo o iniciar bruscamente un deterioro cognitivo grave.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y COMORBILIDAD

El *diagnóstico diferencial* hará posible un mejor abordaje de la enfermedad, tanto desde el punto de vista del pronóstico y tratamiento (farmacológico y no farmacológico) como del asesoramiento de la familia y cuidadores. El objetivo principal será la realización del diagnóstico en fases precoces para contar con una situación de línea de base y poder detectar una demencia inicial, facilitando el inicio de terapias que modifiquen el curso de la enfermedad, ofrecer consejos sobre el curso y pronóstico del deterioro cognitivo, permitir al paciente decidir sobre aspectos económicos, ofrecer servicios disponibles, programas de estimulación cognitiva y brindar consejos genéticos a familiares.

Dentro de las patologías que hay que tener muy en cuenta a la hora del diagnóstico diferencial, nos encontramos con: el deterioro normal para la edad («olvido benigno del anciano»); trastornos psiquiátricos (conocidos como pseudodemencias-depre-

sión, síndrome de Ganser, esquizofrenia, histeria, simulación, etc.); síndromes cerebrales focales: síndrome parietal, frontal, amnesia, afasia, etc; síndromes cerebrales difusos (síndrome confusional agudo o «delirium»).

También se enumeran algunos cuadros que por su frecuencia deben ser considerados a la hora de realizar el diagnóstico diferencial con la demencia, como son el déficit de vitamina B₁₂, anomalías tiroideas, el consumo crónico de alcohol, cuadros infecciosos (parasitosis), sífilis, demencia, sida, hidrocefalia a tensión normal. Además, existen síndromes o síntomas aislados que pueden confundirse con una demencia, como son las lesiones focales cerebrales (lesiones de los lóbulos frontales, de los lóbulos temporales) o los síndromes amnésicos.

Deterioro cognitivo ligero (DCL). Los ancianos sanos o que no tienen ninguna enfermedad específica presentan con frecuencia alteraciones neurológicas, entre las que destacan las alteraciones cognitivas (Coria, 1994). Éstas pueden ser de tres tipos: de memoria, ejecutivas y de la velocidad del pensamiento y razonamiento (Hof y Morrison, 2004).

Es normal que cada vez acudan más personas mayores a las unidades de memoria y/o de demencias con quejas de memoria. Dichas quejas aparecen en personas completamente independientes para las actividades de la vida diaria, con preservación del aspecto social, y que, sin embargo, se lamentan de pequeños olvidos, como no recordar nombres propios, no encontrar objetos o documentos, no poder retener números de teléfono o la lista de la compra. Este grado de deterioro de las funciones cognitivas que se pone de manifiesto con el paso del tiempo es más evidente a partir de los 60 años.

El deterioro de la memoria causa una alteración significativa en el funcionamiento social o laboral, pues ella es esencial para todos los aspectos de la vida diaria y su anormalidad afecta al aprendizaje y al recuerdo (Allegri, 1994). El envejecimiento trae aparejado un menor rendimiento en una gran variedad de dominios cognitivos. En pruebas neuropsicológicas de memoria de trabajo, que requieren almacenamiento y procesamiento concurrente, los adultos mayores generalmente tienen peor ejecución que los más jóvenes, pero en tareas de memoria de corto plazo, que requieren sólo almacenamiento, las diferencias son pequeñas e inconsistentes (Craik, 1977; Salthouse, 2000; Salthouse y Babcock, 1991).

El DCL es un trastorno relativamente benigno, si no evoluciona a demencia, que puede ser bastante común por el hecho de estar vinculado al envejecimiento normal y al evidente incremento de la expectativa de vida en el ámbito mundial y nacional, con una mayor población de personas de la tercera edad y el consecuente aumento de enfermedades crónicas, propias de este segmento poblacional. Los criterios diagnósticos más recientes son los del Grupo de Trabajo Internacional en DCL (Winblad et al., 2004) (tabla 27.5). En este trastorno mnésico hay una fuerte asociación con la ansiedad y la depresión más que con un deterioro funcional en las pruebas de memoria objetivas. Las quejas de declinación de la memoria parecen estar más fuertemente correlacionadas con el afecto y la personalidad que con las actuales mediciones o estimaciones de su rendimiento (Llibre, Guerra, Pérez, Bayarre y Samper, 1999).

TABLA 27.5

Criterios diagnósticos del Grupo de Trabajo Internacional para el Deterioro cognitivo leve (Winbland et al., 2004)

1. No normal, no demencia (no cumple los criterios para la demencia según DSM-IV-TR o la CIE-10).
2. Deterioro cognitivo constatado mediante una o ambas de las siguientes opciones:
 - a) Quejas subjetivas del paciente y/o de un informante externo, y objetivación de la alteración en tareas cognitivas.
 - b) Evidencia de deterioro por cambios en la ejecución de tareas cognitivas a lo largo del tiempo.
3. Preservación de las actividades básicas de la vida diaria y afectación mínima de las instrumentales.

Existen por tanto alteraciones cognitivas que aparecen en el envejecimiento y en las demencias, pero los patrones clínicos son cualitativa y cuantitativamente diferentes. En las demencias el deterioro neuropsicológico es más global y abarca las llamadas funciones cerebrales superiores (Koivisto et al., 1995). El déficit mnésico que aparece en el DCL, cuando existe, no afecta a la memoria inducida por ayudas. Libon et al. (1994) encontraron que existe

un efecto de la edad en el funcionamiento ejecutivo y en pruebas visoespaciales con componente ejecutivo.

Síndrome confusional agudo (delirium). Aunque la demencia y el síndrome confusional agudo comparten características clínicas similares, como desorientación, alteración de la memoria, el pensamiento y el juicio, cuando hablamos de síndrome confusional agudo o delirium nos referimos a un proceso agudo y reversible, con fluctuaciones del nivel de conciencia (Budson y Price, 2005), siendo el mejor criterio para diferenciar ambos trastornos el inicio y el curso temporal de los deterioros cognitivos que presentan. El delirium se caracteriza por una alteración de la conciencia y un cambio de las cogniciones que se desarrollan a lo largo de un breve período de tiempo (APA, 2013). En la tabla 27.6 se incluyen los criterios clínicos del delirium según el DSM-5.

TABLA 27.6

Criterios para el diagnóstico de Delirium debido a una enfermedad médica, según el DSM-5 (APA, 2013)

- A) Una alteración de la atención (p. ej., capacidad reducida para dirigir, centrar, mantener o desviar la atención) y la conciencia (orientación reducida al entorno).
- B) La alteración aparece en poco tiempo (habitualmente unas horas o pocos días), constituye un mecanismo respecto a la atención y conciencia iniciales y su gravedad tiende a fluctuar a lo largo del día.
- C) Una alteración cognitiva adicional (p. ej., déficit de memoria, de orientación, de lenguaje, de la capacidad visoespacial o de la percepción).
- D) Las alteraciones de los criterios A y C no se explican mejor por otra alteración neurocognitiva preexistente, establecida o en curso, ni suceden en el contexto de un nivel de estimulación extremadamente reducido, como sería el coma.
- E) En la anamnesis, la exploración física o los análisis clínicos se obtienen evidencias de que la alteración es una consecuencia fisiológica directa de otra afectación médica, una intoxicación o la abstinencia de una sustancia (p. ej., debida a un consumo de drogas o a un medicamento), una exposición a una toxina o se debe a múltiples etiologías.

En ocasiones el delirium puede constituir el primer síntoma de una demencia. Delirium y demencia coexisten con mucha frecuencia, presentando el enfermo demente episodios confusionales que modifican, exageran y distorsionan la semiología demencial, de modo que a menudo es difícil esclarecer la sintomatología debida a cada uno de estos dos procesos. Por tanto, la presencia previa de demencia es un factor de riesgo importante para desarrollar trastornos confusionales. Sin embargo, nunca podrá hacerse el diagnóstico de una demencia en presencia de un síndrome confusional agudo (Kaufer y Cummings, 2000), ya que la sintomatología característica de la confusión mental, proceso agudo y fluctuación de la vigilancia, sus trastornos masivos de la atención, sus alteraciones del sueño, incluso con la inversión del ritmo sueño-vigilia, su perplejidad ansiosa y su onirismo, se opone en principio punto por punto a la demencia, sobre todo si existe una alteración concomitante del estado general, afección somática conocida, fiebre, un contexto de alcoholismo o de medicación, una distorsión metabólica evidente o un antecedente de traumatismo craneal (Roger, 2007).

Con respecto a las alteraciones cognitivas, el perfil neuropsicológico del paciente con síndrome confusional agudo nos mostrará una alteración de la conciencia manifestada por una disminución de la capacidad de atención del entorno, desorientación temporal y espacial, un lenguaje disártrico y disnomia, disgrafía y alteraciones perceptivas (alucinaciones). A menudo hay convicción delirante de la realidad de las alucinaciones y una respuesta emocional y de comportamiento congruente con sus contenidos.

Como se recoge en el DSM-5, el diagnóstico diferencial entre demencia y delirium consiste en establecer si el paciente padece una demencia en lugar de un delirium, si tiene sólo un delirium o si éste se sobreañade a una demencia preexistente. Con respecto a las alteraciones de la memoria, en la demencia el sujeto está vigil y no tiene alteración de la conciencia característica del delirium. El curso temporal del delirium es más rápido (de horas a días), mientras que en la demencia el inicio es típicamente más gradual o insidioso. La fluctuación de los síntomas existente en el delirium (período de 24 horas) no se da en la demencia. En la tabla 27.7 se presentan una serie de rasgos orientativos sobre la diferenciación del delirium y la demencia.

TABLA 27.7

Diagnóstico diferencial entre Delirium y Demencia

Características	Delirium	Demencia
Inicio	Agudo	Insidioso
Orientación	Alterada	Alterada
Memoria a corto plazo	Alterada	Alterada
Atención	Alterada	Variable
Alucinaciones	Frecuentes	Infrecuentes
Duración	Corta	Crónica
Curso	Fluctuante	Progresivo

Depresión y pseudodepresión. La depresión y la demencia son dos síndromes frecuentemente interrelacionados en la población anciana. En las personas ancianas suele ser difícil determinar si los síntomas cognitivos (p. ej., desorientación, apatía, dificultades para concentrarse, pérdida de memoria) son atribuibles a una demencia o a un episodio depresivo. La depresión tiene una gran prevalencia en el anciano. La depresión que se solapa con la demencia no cumple los criterios clínicos propuestos por el DSM-5 para una depresión mayor (Kaye, 1998). Es importante reseñar que en ningún caso la depresión y la demencia son diagnósticos excluyentes y que pueden coexistir en un mismo paciente, sobre todo en ancianos y especialmente en demencia por cuerpos de Lewy. Además, en pacientes con enfermedad de Alzheimer, demencia frontotemporal o enfermedad de Parkinson con demencia, la evolución del cuadro puede llevar a una situación de apatía y abulia que se interprete como depresión pero que no responderá a antidepresivos (Kaufer y Cummings, 2000). Lo que importa en la práctica clínica ante un enfermo con síntomas demenciales y depresivos yuxtapuestos es establecer en qué medida los síntomas depresivos reversibles permiten ver el trastorno demencial.

A la hora de realizar el diagnóstico diferencial habrá que tener en cuenta que el paciente con un síndrome depresivo refiere con frecuencia la pérdida de memoria como una de las principales quejas. Lo más característico y llamativo a la hora del diagnóstico es el hecho de que la pérdida de memoria del paciente depresivo suele ser exagerada por el que la experimenta, siendo el propio paciente el que verba-

liza las primeras quejas. Sin embargo, el paciente con demencia tenderá a minimizar su deterioro y será un familiar el que lo lleve a la consulta (Geldmacher, 2004). En la depresión la duración del proceso suele ser más corta, de semanas o meses, y es posible encontrar un acontecimiento desencadenante. Con respecto a los problemas amnésicos, no existen intrusiones en el recuerdo diferido ni falsos reconocimientos, las respuestas son del tipo «no sé», mientras que en un paciente con demencia las respuestas serán erróneas.

El perfil neuropsicológico de estos cuadros clínicos —si bien comportan una alteración de las funciones cognitivas— es muy diferente. En el caso de la depresión, la disfunción es reversible con un buen tratamiento salvo que sea expresión de otra patología, como puede ocurrir con la demencia. Los test neuropsicológicos más afectados en la depresión son aquellos que implican memoria reciente, atención, concentración, tiempos de respuesta, fluidez verbal y elaboración de la información y aprendizaje de nueva información.

Como cuadro clínico, la depresión hace referencia a una alteración psiquiátrica particular contemplada dentro de los trastornos depresivos según el DSM-5 (APA, 2013) (o trastornos del humor en el CIE-10) (véase capítulo 12 de este manual). La depresión puede ocurrir en todas las formas de demencia, y su presencia incrementa la incapacidad funcional, la frecuencia de trastornos alimentarios, el deterioro cognitivo, el deterioro de las actividades de la vida diaria (específicamente las instrumentales), el «desgaste» psicológico de los cuidadores, la institucionalización y la mortalidad de los pacientes.

En las tablas 27.8 y 27.9 aparecen las características que diferencian a la demencia de la depresión. Dicha información será extraída de la anamnesis y de la exploración.

Simulación. La demencia debe diferenciarse de la simulación y del trastorno facticio. Los déficit cognitivos presentes en la simulación y en el trastorno facticio no son habitualmente consistentes a lo largo del tiempo y difieren de los que son típicos de la demencia. Según el DMS-5, la característica esencial de la simulación es la representación de síntomas físicos o psicológicos falsos o muy exagerados, motivada por incentivos externos. Se debe sospechar la simulación cuando se observa alguna combinación de los siguientes:

TABLA 27.8

Diagnóstico Diferencial entre la depresión y la demencia

Características	Depresión	Demencia
Inicio	Variable	Insidioso
Orientación	Intacta	Alterada
Memoria a corto plazo	Intacta	Alterada
Atención	Alterada	Variable
Alucinaciones	Raras	Infrecuentes
Duración	Variable	Crónica
Curso	Variable	Progresivo

FUENTE: *Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones* (2009).

1. Contexto médico legal de la presentación (p. ej., el individuo ha sido derivado al clínico por un abogado para que lo examine o el propio individuo viene por voluntad propia estando en pleno proceso judicial o a la espera de acusación).
2. Marcada discrepancia entre las quejas o discapacidad que cita el individuo y los hallazgos y observaciones objetivos.
3. Falta de cooperación durante el proceso diagnóstico y para cumplir la pauta de tratamiento prescrito.
4. La presencia de un trastorno antisocial de la personalidad.

Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, la simulación implica siempre la existencia de recompensas externas (p. ej., cobro de seguro e indemnizaciones, liberación del servicio militar, etc.) o evitar una responsabilidad legal, a diferencia de los trastornos facticios, y se realiza de forma consciente y deliberada en contraposición con los trastornos somatoformes (APA, 2013).

Son bastante conocidas las peticiones de peritación de las secuelas tras los traumatismos craneoencefálicos (TCE), solicitando que se determine la presencia o ausencia de deterioro o daño cerebral en pacientes con quejas de déficit cognitivos o emocionales. Del mismo modo se han incrementado las reclamaciones económicas basadas en la existencia de una posible demencia. Los sujetos simulan o sobres-

TABLA 27.9

Características diferenciadoras de la depresión frente a demencia

Depresión	Demencia
Antecedentes personales o familiares de depresión.	Ausencia de antecedentes de depresión.
Comienzo agudo o subagudo, bien determinado, curso variable.	Inicio gradual que no puede fecharse, meses o años de evolución, curso progresivo.
Humor triste, llanto, anhedonia, pérdida de apetito, insomnio, con escasas fluctuaciones.	Ánimo normal, ligeramente hipértimico o fácilmente cambiante (irritabilidad).
El paciente destaca y detalla sus discapacidades (en particular la «pérdida de memoria»); el informador relativiza los déficit.	Quejas más vagas; justifica, minimiza, oculta o niega sus discapacidades; con frecuencia no es consciente del trastorno cognitivo; el informador toma la iniciativa.
Lentitud psicomotora (salvo si se asocia a ansiedad), impersistencia en tareas cognitivas simples.	Mínimos cambios motores o de atención en las fases iniciales.
Falta de motivación durante la exploración; respuestas tipo «no sé», «no puedo»; rendimiento incongruente ante tareas relacionadas o de similar dificultad; se muestra angustiado ante sus pérdidas.	Esfuerzo y deseo de colaborar; signo del «giro de la cabeza» (hacia el acompañante); rendimiento congruente; no reacciona tanto ante sus pérdidas.
La memoria de hechos recientes y remotos se ve igualmente afectada.	Peor la memoria de hechos recientes.
Fallos en el registro y en el recuerdo diferido, que mejoran con ayuda (p. ej., motivación, pistas semánticas).	Registro normal; el recuerdo diferido apenas mejora con ayuda.

FUENTE: *Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones* (2009).

timulan los síntomas reales de la demencia. Este aumento de simuladores se debe a un aumento cultural, a una mejor información sanitaria y un mejor acceso a esa información. Las simulaciones más simples, que se dan en sujetos de bajo nivel cultural, son fácilmente diagnosticables por su brevedad y su falta de persistencia, y presentan los síntomas más conocidos de la enfermedad. No suelen colaborar con el evaluador, adoptan una actitud de mutismo, suelen contestar con pararrrespuestas, muestran resistencia a la sugestión, a la inversa de lo que ocurre en la demencia orgánica, los síntomas son transitorios («bajan la guardia» cuando no se encuentran vigilados) y lo más llamativo será la discordancia encontrada entre el rendimiento ante el explorador y el de su vida diaria.

En aquellos casos en que se detecte falta de consistencia externa o marcada discrepancia entre las quejas aducidas y la dificultad expresada para las actividades cotidianas y/o laborales, y se excluyan

otras posibles explicaciones del cuadro clínico, sería conveniente acudir a una exploración neuropsicológica más detenida/extensa que permita investigar la consistencia interna del rendimiento del sujeto en las distintas pruebas de evaluación. La evaluación neuropsicológica pondrá en evidencia los indicadores de falta de consistencia interna en la ejecución de las pruebas neuropsicológicas (tabla 27.10).

Los estudios neuropsicológicos han proporcionado resultados controvertidos en el diagnóstico de la simulación.

Retraso mental. Se ha establecido por acuerdo que, para el diagnóstico de retraso mental, el fallo en la adquisición de hitos ha de ocurrir antes de los 18 años, pero no debe olvidarse que cualquier otro síndrome neuroconductual puede añadirse a un retraso, objetivándose entonces un empeoramiento de las capacidades previas (p. ej., demencia en el síndrome de Down) (Olazarán, Viñuela y Boada, 2009).

TABLA 27.10

Indicadores de falta de consistencia interna en la ejecución de pruebas neuropsicológicas

- Discrepancia en los resultados de pruebas que exploran los mismos procesos y habilidades y no pueden ser explicados por diferencias en la atención, motivación, dificultad de la tarea o propiedades psicométricas de las pruebas.
- Muy bajo rendimiento en pruebas neuropsicológicas, que la mayor parte de las personas con lesiones cerebrales moderadas o graves realizan bien.
- Patrón de ejecución malo bueno malo en evaluaciones seriadas.
- Baja fiabilidad test-retest en sesiones separadas.
- Presencia de respuestas ilógicas o absurdas (p. ej., mejor recuerdo de los ítems difíciles que de los fáciles).
- Puntuaciones bajas en pruebas motoras y sensoriales que no se corresponden con un patrón anatómico de lesión.
- Puntuaciones en las pruebas de atención/concentración muy inferiores a las de memoria general.
- Memoria de reconocimiento exageradamente alterada, incluso peor que en las pruebas de evocación o recuerdo libre.
- Reducido efecto de posición serial (tendencia a recordar los primeros y los últimos elementos de una serie, por ejemplo una lista de palabras, con mayor precisión que los elementos intermedios) en las pruebas de evocación libre de material aprendido.
- Ningún efecto de las claves en las tareas de recuerdo demorado.
- Rendimiento final por debajo del esperado por azar.

Actualmente, estamos asistiendo a la emergencia de un nuevo desafío: se trata del envejecimiento y los cambios relativos a la edad en las personas con retraso mental. La relación entre el síndrome de Down y la enfermedad de Alzheimer va adquiriendo consistencia científica. La percepción del deterioro debido a una demencia y la forma como se manifiesta en una persona con retraso mental requieren la evidencia de cambios definitivos en aquellas funciones cognitivas que se ven afectadas por la enfermedad: memoria (agnosia), lenguaje (afasia), capacidad para realizar tareas complejas (apraxia), orientación en el tiempo y el espacio, actividades de la vida diaria y personalidad, todas ellas en mayor o menor

grado, ya alteradas prematuramente por la discapacidad intelectual (Oliver, 1999).

Al igual que en la población general, en personas con retraso mental podemos observar ligeros déficit memorísticos (no recordar normas sociales, situación de objetos recientemente colocados, información proporcionada por cuidadores, nombres de personas conocidas, eventos diarios), déficit en el procesamiento de la información (organizar, planificar), enlentecimiento, afectación de la atención, aumento de la desorientación temporoespacial y apraxia (dificultad para vestirse o lavarse los dientes).

Diferenciar entre qué es debido a la presencia del retraso mental y qué lo es al inicio de una demencia debe contemplar cambios a partir del funcionamiento de línea de base. En personas que no presentan retraso mental, los signos de demencia son detectados precozmente al evidenciarse fallos en la solución de situaciones en la vida diaria que requieren del correcto funcionamiento de diversas capacidades cognitivas (juicio, planificación, organización, procesamiento de la información). En el caso de las personas con retraso mental, generalmente, se genera un ambiente de sobreprotección carente de retos cognitivos para el sujeto. Si el entorno no presenta estos desafíos intelectuales, los signos pueden ser enmascarados (Harper y Wandsworth, 1993).

Vista la dificultad en el diagnóstico de la demencia en esta población, un grupo de expertos reunidos bajo los auspicios de la International Association for the Scientific Study of Intellectual Disabilities ha propuesto un conjunto de normas prácticas como ayuda para identificar la enfermedad de Alzheimer y otras demencias en personas con retraso mental (Aylward, Burt y Thorpe, 1997; Zygmán, Schlipf y Haveman, 1997). En la tabla 27.11 se incluyen los criterios diagnósticos de demencia adaptados para personas con retraso mental (Evenhuis, 1992).

A la hora de realizar la valoración neuropsicológica en la población con retraso mental, se necesitará una buena exploración de las funciones cognitivas premórbidas. Esta información se conseguirá mediante unos buenos informadores (cuidadores, familiares, compañeros de trabajo). Si en el diagnóstico de la demencia es imprescindible un informador fiable, aquí es más necesario aún, ya que hay muchas pruebas que no se pueden administrar a estas personas (por su complejidad, por el nivel de comprensión y de motivación necesarios).

TABLA 27.11

Criterios de Demencia adaptados para personas con retraso mental (Evenhuis, 1992)

- A) Evidencia de deterioro del nivel previo de memoria a corto y largo plazo (observado en actividades de la vida diaria).
- B) Como mínimo uno de los siguientes (observado en actividades de la vida diaria):
 - 1. Alteración del nivel basal de orientación temporal y espacial.
 - 2. Afasia.
 - 3. Apraxia.
 - 4. Cambio de personalidad.
- C) Las alteraciones en A y B interfieren significativamente en el rendimiento en el trabajo o las actividades sociales o las relaciones con los demás.
- D) No aparece de forma exclusiva en el curso de un delirium.

7. EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Actualmente el diagnóstico de la demencia sigue siendo eminentemente clínico, y los criterios más utilizados son los del DSM-5 (APA, 2013) y los de la CIE-10 (WHO, 1992, 2000). Algunos profesionales implicados en la evaluación y diagnóstico de las demencias son:

1. *Personal de enfermería* encargado de la entrevista inicial, además de administrar las escalas que valoran el nivel funcional del sujeto, es decir, las «Actividades de la vida diaria» (AVD).
2. *Neurólogo de la conducta*, que realiza la exploración neurológica y la administración de alguna prueba inicial de cribado, como el «Miniexamen del estado mental» (*Mini Mental State Examination*; Folstein, Folstein y McHugh, 1975). Tras la entrevista inicial, se encarga de remitir al paciente al neuropsicólogo, al psicólogo clínico, al radiólogo. Finalmente, será pertinente la realización de un correcto diagnóstico.
3. *Neuropsicólogo clínico*, que se encarga de comprobar los criterios de inclusión del diagnóstico de demencia, es decir, que existe un deterioro cognitivo y si dicho deterioro

es discapacitante para el funcionamiento cotidiano. El neuropsicólogo clínico debería comprobar qué dominios cognitivos, emocionales o comportamentales están dañados/alterados en el paciente y con qué gravedad. Dicha información deberá aportarse en forma de informe, indicando si dichos hallazgos son compatibles con el diagnóstico de demencia, y, en el caso de que sea una demencia, con qué tipo de demencia es compatible y en qué fase se encuentra.

4. *Psicólogo clínico*, que se encarga de la evaluación de los síntomas psicológicos y conductuales de la demencia, como son delirios, alucinaciones y agresividad. En este proceso de evaluación durante la entrevista inicial clínica del paciente hay que realizar diagnósticos diferenciales de las demencias con las pseudodemencias, como son la depresión, ansiedad, TOC, trastornos de personalidad que en muchas ocasiones no son excluyentes sino comórbidos, además de los trastornos facticios o posibles simuladores.

Evaluación neuropsicológica

La comprobación de los criterios diagnósticos requiere una completa exploración clínica que deberá contar con una meticulosa exploración neuropsicológica. Ésta constará de las siguientes etapas:

1. *Entrevista clínica al paciente y al familiar*: ésta es la primera aproximación al paciente; de ella se extraen informaciones necesarias para establecer la conciencia mórbida y la capacidad de reconstrucción autobiográfica del paciente. El familiar o el allegado, si es un informante válido, nos proporciona el perfil del olvido y los datos necesarios para establecer la real capacidad de funcionamiento del paciente en las actividades cotidianas. Sin embargo, la valoración clínica y el interrogatorio al familiar son componentes necesarios pero no suficientes para el diagnóstico. Se aplican, además, escalas y se realiza la valoración neuropsicológica completa. Además de la exploración neuropsicológica, son necesarias la exploración

física y neurológica y una serie de pruebas complementarias de laboratorio y pruebas de neuroimagen.

2. *Escalas*: incluimos escalas de cribado (*screening*) breves, como el «Minixamen del estado mental» (*Mini Mental State Examination*; Folstein, 1975), útiles especialmente para futuros controles evolutivos. Usamos también diferentes escalas de funcionamiento en actividades de la vida diaria, como la «Escala de demencia de Blessed» (*Blessed Dementia Rating Scale*; Blessed, Tomlinson y Roth, 1968).
3. *Examen neuropsicológico*: explorando especialmente memoria y demás dominios cognitivos. La implementación de técnicas neuropsicológicas permite captar los déficit cognitivos. Estos test deben ser aplicados por profesionales expertos en su administración e interpretación, los neuropsicólogos, y tener sensibilidad para la detección de la demencia en los diferentes estadios de la enfermedad. El estudio neuropsicológico ofrece en muchos casos sensibilidades y especificidades superiores a los de otras modalidades diagnósticas, por lo que debe efectuarse siempre. Se puede realizar con pruebas específicas de demencia o seleccionar pruebas específicas para cada función (para una descripción completa de estas pruebas, véase Lezak, Howieson y Loring, 2004).

Una completa exploración neuropsicológica junto a las técnicas actuales de neuroimagen estructural y funcional (TC, RM, SPECT, PET) se hacen imprescindibles para la realización de un diagnóstico lo más afinado posible en una consulta habitual ante la sospecha de deterioro cognitivo, aunque aún no existe un marcador biológico o biomarcador (genético, bioquímico y de neuroimagen) universal para la detección de las demencias (Frank et al., 2003).

Concretamente, en el caso de la EA, la anatomía patológica confirma el diagnóstico mostrando atrofia cerebral de predominio cortical, especialmente en la corteza temporal medial. A nivel microscópico, observamos las lesiones características: placas amiloideas y ovillos neurofibrilares. Asimismo hay una pérdida de neuronas y una disminución de neurotransmisores (Molinuevo, Rami y Lladó, 2007). De-

bido a la demostrada heterogeneidad de formas de presentación de la EA, el diagnóstico puede precisar al inicio la exploración de otras áreas cerebrales afectadas tempranamente (lóbulos frontal y occipital), mientras que en la DLFT, como su nombre indica, los daños anatómicos afectarán a los lóbulos frontal y temporal.

8. TRATAMIENTO

El tratamiento para pacientes con demencia persigue proporcionar asistencia médica adecuada, apoyo emocional para el enfermo y su familia y tratamiento farmacológico y no farmacológico (estimulación cognitiva) para los síntomas específicos, entre los que se incluyen las conductas perturbadoras y los déficit cognitivos.

Hay que prestar especial atención a la familia y cuidadores, que tienen que manejar la frustración, la pérdida y el agotamiento psicológico derivados del cuidado del paciente durante un largo periodo de tiempo. Entre los objetivos del tratamiento están: educarlos sobre la enfermedad; establecer pautas para el manejo de los síntomas psicológicos y conductuales asociados; ayudarlos en la toma de decisiones financieras, la realización de testamento, etc. El psicólogo clínico puede realizar sus intervenciones de forma individual o en grupo, pero también se cuenta con el recurso de los grupos de apoyo y organizaciones comunitarias dirigidos al cuidador (Kaplan, 2007).

Para el tratamiento del paciente, resultan interesantes dos aspectos. Uno de ellos es el tratamiento farmacológico, en el cual se emplean medicamentos que tienen como fin paliar los déficit de la neurotransmisión secundarios a la demencia, además de intentar retardar la muerte neuronal y restaurar las células dañadas, y el otro asunto es el tratamiento cognitivo (de estimulación cognitiva), al respecto del cual queremos comentar que existen diferentes opciones, pero ya la medicina basada en las pruebas ha destacado varios estudios que ponen de manifiesto la mejoría en la función cognitiva y conductual utilizando las diversas técnicas no farmacológicas, con un grado de evidencia II-III (es decir, la realización de dichos estudios ha sido de una forma adecuada y buena desde el punto de vista estadístico y de la calidad del estudio). Tales técnicas son la teoría de la orientación la

realidad (Amer y Torrealba, 2009; Onder et al., 2005), la reminiscencia (Woods, Spector, Jones, Orrell y Davies, 2005), la terapia de validación (Vink, Birks, Bruinsma y Scholten, 2004), el entrenamiento cognitivo (Wenisch et al., 2005) y la estimulación sensorial (Farina et al., 2006). Las diferentes intervenciones no farmacológicas en los pacientes con demencia, aisladas o combinadas entre sí, pueden tener algún efecto beneficioso para el paciente y el cuidador. En conjunto, y como se propone en la *Guía oficial para la práctica clínica en demencias* (Alberca, 2009), la mejor evidencia disponible es de clase II, que corresponde con un grado de recomendación B, es decir, una favorable aplicabilidad de dichas técnicas.

9. CONCLUSIONES Y TENDENCIAS FUTURAS

En conclusión, la demencia es una patología de prevalencia creciente que requiere un abordaje multidisciplinar. Los criterios diagnósticos requieren varios profesionales para su comprobación. Por otro lado, el diagnóstico diferencial es importante, ya que puede confundirse con otras patologías como delirium o depresión, por ejemplo.

En el futuro, el diagnóstico de esta patología evolucionará hacia una mejor cuantificación de los criterios y un mayor enfoque en el desarrollo de pruebas de diagnóstico neuropsicológico.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Alberca, R. y López-Pousa, S. (2006). *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (3.ª ed.). Madrid: Panamericana.
- Cagigas, X. E., Salmon, D. P. y Filoteo, J. V. (2009). La neuropsicología de la demencia. En M. Pérez García (dir.). *Manual de Neuropsicología Clínica*. Madrid: Pirámide.
- Molinuevo, J. L. y Peña-Casanova, J. (dirs.) (2009). *Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones*. Sociedad Española de Neurología. Barcelona: Prous Science.
- Sabbagh, M. (2009). *Alzheimer. Guía práctica*. Barcelona: Robinbook.

CASO CLÍNICO DE UN TRASTORNO NEUROCOGNITIVO MAYOR DEBIDO A LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

M.^a MARTIRIO ANTEQUERA TORRES, LAURA VIVANCOS MOREAO y MIGUEL PÉREZ GARCÍA

1. Presentación del caso

Paciente varón de 74 años de edad, casado y que vive con su esposa. Jubilado por motivos ajenos a deterioro cognitivo. Su nivel de estudios es mínimo, sabe leer y escribir con algunas faltas de ortografía, así como realizar operaciones aritméticas simples (sumas y restas), pues sólo pudo acudir un año al colegio. Por tanto, cuenta con un nivel de estudios equivalente a estudios mínimos. No presenta antecedentes familiares de interés (síndrome de Down, demencia, Parkinson, Huntington o trastornos psiquiátricos). Entre los antecedentes personales está que hace unos 58 años tuvo una caída fortuita, que le provocó un traumatismo craneoencefálico (TCE) con pérdida de conciencia de unas horas de duración, fumó en su juventud de los 15 a los 30 años, tiene dos hernias inguinales intervenidas y un injerto óseo en el primer dedo de la mano derecha por degeneración articular; neoprostática tratada con radioterapia hace tres años; actualmente tiene hipercolesterolemia, por la que recibe tratamiento. No presenta hipertensión arterial, ni cardiopatía, ni accidentes cerebrovasculares, ni diabetes, ni alcoholismo ni antecedentes psiquiátricos.

El proceso demencial se inició aproximadamente en el otoño del 2001. El primer síntoma fue trastorno de memoria de inicio insidioso que evolucionó de forma progresiva. En el momento de la consulta destacan trastornos de memoria (olvidos de cosas recientes, tendencia a hablar del pasado) y trastornos del sueño (pesadillas frecuentes). Con respecto a las actividades de la vida diaria, el paciente se mantiene activo para las cosas básicas, mientras que presenta problemas con las instrumentales avanzadas (p. ej., cuando tiene que pagar en la tienda se lío con el dinero, cuando tiene que llamar por teléfono o escribir una carta). No presenta trastornos de conducta, ni síntomas depresivos, ni delirios, ni alucinaciones ni cuadros confusionales; no hay trastornos del lenguaje, ni trastornos de la marcha ni incontinencia urinaria.

La exploración neurológica se encuentra dentro de la normalidad. La exploración neuropsicológica

muestra un déficit del estado mental general, con ligera desorientación temporal, alteración de la memoria de trabajo, de la memoria verbal demorada y del reconocimiento de dicho material, alteración de la memoria visual inmediata y demorada para material familiar y ligera alteración del recuerdo inmediato de material verbal poco familiar y de las funciones promotoras. Durante la exploración neuropsicológica el paciente se muestra muy colaborador y consciente de sus dificultades, el lenguaje espontáneo es fluido y con un contenido normal. La resonancia magnética encefálica muestra múltiples lesiones isquémicas periaxiales y supratentoriales bilaterales sin significación clínica. Moderada atrofia córtico-subcortical de predominio frontotemporal que afecta significativamente a hipocampos y corteza entorrinal. Silla turca parcialmente vacía.

2. Instrumentos de evaluación empleados

Entrevista clínica

Se realiza una primera entrevista con el paciente en la que se recoge información sobre si es consciente o no de sus déficit; también se entrevista individualmente a su esposa. En la entrevista se recoge información detallada sobre su biografía, antecedentes y síntomas que presenta el paciente.

Inventarios y escalas

Se le administra una serie de escalas a la esposa, a solas, para evaluar las dificultades que tiene el paciente en las actividades de la vida diaria y valorar los problemas de conducta que pueda presentar el paciente. Éstas son:

- «Escala de demencia, de Blessed» (*Blessed Dementia Rating Scale*; Blessed, Tomlinson y Roth, 1968).
- «Entrevista para el deterioro en las actividades de la vida diaria en la demencia» (*Interview for Deterioration in Daily Living*; Teunisse, Derix y Crevel, 1991).

- «Inventario neuropsiquiátrico» (*Neuropsychiatric Inventory*; NPI; Cummings et al., 1994).

Pruebas cognitivas

Se le administran una serie de pruebas neuropsicológicas para valorar los déficit cognitivos que presenta el paciente:

- «Minexamen del estado mental» (*Mini Mental State Examination*; Folstein, Folstein y McHugh, 1975).
- «Test del trazo» (*Trail Making Test*; Partington, 1949).
- Batería Germeide (Grupo para Estudio y Registro Multicéntrico de Casos Incidentes de Demencia en España).
- Batería Cerad (batería neuropsicológica del Consorcio para el Establecimiento de un Registro de la Enfermedad de Alzheimer).

3. Diagnóstico y formulación clínica del caso

Según el DSM-5 (APA, 2013), el paciente cumple los criterios de trastorno neurocognitivo mayor debido a la enfermedad de Alzheimer:

- A) Cumple los criterios de un trastorno neurocognitivo mayor.
- B) Presenta un inicio insidioso y una progresión gradual del trastorno en los siguientes dominios cognitivos: memoria, orientación, denominación, funciones visoconstructivas.
- C) Cumple con tres de los criterios de la enfermedad de Alzheimer probable:
 1. Evidencias claras de un declive de la memoria y del aprendizaje y de otros dominios cognitivos (orientación, denominación, funciones visoconstructivas).
 2. Declive progresivo, gradual y constante de la capacidad cognitiva sin mesetas prolongadas.
 3. Sin evidencias de una etiología mixta (es decir, ausencia de cualquier otra enfermedad neurodegenerativa o cerebrovascular, otra enfermedad neurológica, mental o sistémica o cualquier otra

afección con probabilidades de contribuir al declive cognitivo).

- D) La alteración no se explica mejor por una enfermedad cerebrovascular, otra enfermedad neurodegenerativa, los efectos de una sustancia o algún otro trastorno mental, neurológico o sistémico.

4. Resumen del tratamiento

Los objetivos del tratamiento serán por un lado ralentizar el proceso de deterioro cognitivo propio de la demencia (manteniendo las capacidades cognitivas y funcionales) y la dependencia, promover la relajación y la disminución de la ansiedad, activar el estado de ánimo, aumentar la autoestima y reforzar la motivación. En definitiva, lo que se pretende es mejorar la calidad de vida y el nivel de satisfacción vital.

Para ello se diseñó un programa de estimulación cognitiva en el que se combinaron diferentes formatos de ejercicios (lápiz y papel, presentaciones en power point, fotografías, materiales de la vida diaria...), estructurado de la siguiente manera:

- Se trabajó de manera grupal (máximo 6-7 personas).
- Se realizaron dos sesiones a la semana de una hora y media.
- En cada sesión se trabajará siempre:
 - La orientación temporal, espacial y personal.
 - La atención (selectiva, dividida, focalizada).
 - La memoria. Se utilizan estrategias de codificación semántica a través de distintos canales sensoriales, asociación, agrupación...
- En las distintas sesiones se trabajarán con frecuencia:
 - El lenguaje.
 - Funciones ejecutivas.
 - Cálculo.
- Las demás funciones se irán alternando (gnosias, praxias...).
- Se finalizará la sesión con un ejercicio de relajación: mandalas y música de relajación.

En la realización de los ejercicios es importante ir corrigiendo sobre la marcha los errores que puedan ir cometiendo; esto repercute en las ejecuciones posteriores de ejercicios similares.

Además del tratamiento farmacológico combinado con el programa de estimulación cognitiva, se realiza asesoramiento a la familia, en este caso a la esposa del paciente.

Dicho asesoramiento consiste en darle información sobre la enfermedad y una serie de recomendaciones que le ayuden a afrontar las distintas fases del

proceso por las que irá pasando el paciente. La labor de la esposa dentro del programa de estimulación cognitiva es importante, ya que debe intentar que el paciente en casa ponga en práctica las estrategias que se le enseñan en las sesiones de estimulación. El familiar debe comprometerse a ayudar al paciente pero dejando que realice el mayor número de actividades posible.

Con el asesoramiento a la esposa conseguimos reducir la ansiedad y la sobrecarga de la cuidadora, mejorando así las relaciones sociales entre ellos y con otros.