VOLUMEN II

MANUAL DE PSICOPATOLOGÍA

Amparo Belloch | Bonifacio Sandín | Francisco Ramos

TERCERA EDICIÓN

Mc Graw Hill

Índice abreviado de la obra completa

Volumen I

Parte I. Aspectos históricos, conceptuales y diagnósticos de la psicopatología

Parte 2. Psicopatología de los procesos y las funciones psicológicas

Parte 3. Trastornos asociados a necesidades básicas y adicciones

Volumen II

Parte I. Trastornos emocionales

Parte 2. Trastornos psicóticos, de personalidad y antisociales

Parte 3. Trastornos asociados al neurodesarrollo y ciclo vital

MANUAL DE PSICOPATOLOGÍA

VOLUMEN II

TERCERA EDICIÓN

Amparo Belloch
Universidad de Valencia

Bonifacio Sandín
Universidad Nacional de Educación a Distancia

Francisco Ramos
Universidad de Salamanca

MADRID • LONDRES • MÉXICO • NUEVA YORK • MILÁN • TORONTO
LISBOA • NUEVA DELHI • SAN FRANCISCO • SIDNEY •
SAN JUAN • SINGAPUR • CHICAGO • SEÚL

MANUAL DE PSICOPATOLOGÍA VOLUMEN II

No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, ni su tratamiento informático, ni la transmisión de ninguna forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopia, por registro u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito de los titulares del Copyright.

Derechos reservados © 2020, respecto a la tercera edición en español, por:
McGraw-Hill/Interamericana de España, S.L.
Edificio Valrealty, 1.ª planta
Basauri, 17
28023 Aravaca (Madrid)

ISBN: 978-84-486-1760-8
Depósito legal: M-26627-2020

Editora: Cristina Sánchez Sainz-Trápaga
Director General Sur de Europa: Álvaro García Tejeda
Equipo de preimpresión: ESTUDIO C.B.
Diseño de cubierta: CIANNETWORK
Impresión: Grafo, S.A.

0123456789 - 24 23 22 21 20

IMPRESO EN ESPAÑA - PRINTED IN SPAIN

Contenido general

RELACIÓN DE COLABORADORES (VOLUMEN II) ix

Prefacio xi

PARTE I. Trastornos emocionales 1

Capítulo 1. Psicopatología de la ansiedad y trastornos de ansiedad: Hacia un enfoque transdiagnóstico
Bonifacio Sandín, Paloma Chorot y Rosa M. Valiente 3

Capítulo 2. Trastornos de ansiedad
Bonifacio Sandín, Rosa M. Valiente y Paloma Chorot 35

Capítulo 3. Trastorno de ansiedad social
Cristina Botella y Javier Fernández-Álvarez 77

Capítulo 4. Trastornos asociados a traumas y estresores
Enrique Echeburúa y Pedro J. Amor 109

Capítulo 5. Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados
Amparo Belloch, Gemma García-Soriano y Martha Giraldo O'Meara 135

Capítulo 6. Trastornos depresivos
Carmelo Vázquez y Jesús Sanz 199

Capítulo 7. Trastornos bipolares
Luis Gutiérrez-Rojas, Jesús García-Jiménez, Pablo González Domenech y Alfonso Jiménez Medina 233

Capítulo 8. Trastornos disociativos
Anabel Gonzalez Vazquez, Milagros Molero-Zafra y Marián Pérez-Marín 259

Capítulo 9. Trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados
José López-Santiago, Sandra Arnáez y Amparo Belloch 281

Capítulo 10. Trastornos de adaptación
María José Galdón, Rosa María Baños y Marta Miragall 325

PARTE II. Trastornos psicóticos, de personalidad y antisociales 343

Capítulo 11. El espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos
Juan F. Rodríguez-Testal, Eduardo Fonseca-Pedrero, Gloria Bellido-Zanin, Cristina Senín-Calderón y Salvador Perona-Garcelán 345

Capítulo 12. Trastornos destructivos, del control de los impulsos y de la conducta
Iñigo Ochoa de Alda y Aitor Bernal 375

Capítulo 13. Trastornos de la personalidad
Héctor Fernández-Álvarez, Belén Pascual-Vera y Amparo Belloch 399

Capítulo 14. Trastorno de la personalidad límite
Azucena García Palacios y M.ª Vicenta Navarro Haro 443

PARTE III. Trastornos asociados al neurodesarrollo y ciclo vital 461

Capítulo 15. Trastorno del espectro del autismo
Francisco Ramos Campos, Miguel Pérez Fernández y Ana Victoria Torres García 463

Capítulo 16. Trastorno por déficit de atención/hiperactividad
Miguel Ángel Santed Germán y Almudena del Pino Borque 493

Capítulo 17. Los trastornos neurocognitivos
Israel Contador Castillo, Bernardino Fernández-Calvo, Francisco Ramos Campos y Félix Bermejo-Pareja 523

Respuestas a la autoevaluación 553

Índice analítico 555

Relación de colaboradores (Volumen II)

Pedro J. Amor Andrés
Profesor Titular de Universidad.
Departamento de Psicología de la Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos.
Facultad de Psicología.
Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED), Madrid.

Sandra Arnáez Sampedro
Técnico superior de investigación.
Facultad de Psicología.
Universidad de Valencia.

Rosa María Baños Rivera
Catedrática de Psicopatología.
Facultad de Psicología.
Universidad de Valencia.

Gloria Bellido-Zanin
Especialista Psicología Clínica.
CSMIJ Les Corts, Centre d'higiene mental, Barcelona

Amparo Belloch Fuster
Catedrática de Psicopatología.
Facultad de Psicología.
Universidad de Valencia.

Félix Bermejo-Pareja
Asesor Senior.
Instituto de Investigación 'I+12'
Hospital Universitario «12 de Octubre», Madrid.

Aitor Bernal
Psicólogo general sanitario.
Pausoka Elkartea: Asociación de padres y madres con hijos con necesidades especiales.

Cristina Botella Arbona
Catedrática de Universidad.
Universidad Jaume I, Castellón.

Israel Contador Castillo
Profesor Titular de Psicobiología.
Facultad de Psicología.
Universidad de Salamanca.

Paloma Chorot Raso
Catedrática de Psicopatología.
Facultad de Psicología.
Universidad Nacional de Educación a Distancia (UNED), Madrid.

Enrique Echeburúa Odriozola
Catedrático de Psicología Clínica.
Departamento de Psicología Clínica y de la Salud y Métodos de Investigación.
Facultad de Psicología.
Universidad del País Vasco (UPV/EHU).

Héctor Fernández-Álvarez
Catedrático de Psicología Clínica.
Fundación Aiglé y Universidad de Belgrano, Buenos Aires (Argentina).

Javier Fernández-Álvarez
Investigador - Marie Skłodowska-Curie Innovative Training Networks (ITN).
Universidad Jaume I, Castellón.
Università Cattolica del Sacro Cuore, Milán, Italia.

Bernardino Fernández-Calvo
Personal Investigador Distinguido. Departamento de Psicología.
Facultad de Ciencias de la Educación.
Universidad de Córdoba.

Eduardo Fonseca-Pedrero
Profesor Titular.
Departamento Ciencias de la Educación.
Universidad de la Rioja.

María José Galdón Garrido
Catedrática de Psicopatología.
Facultad de Psicología.
Universidad de Valencia.

Jesús García-Jiménez
Departamento de Psiquiatría.
Facultad de Medicina.
Universidad de Granada.

Azucena García-Palacios
Catedrática de Universidad.
Facultad de Ciencias de la Salud.
Universitat Jaume I, Castellón.

Gemma García-Soriano
Profesora Titular de Psicopatología.
Facultad de Psicología.
Universidad de Valencia.

Martha Giraldo O'Meara
Postdoctoral Fellow.
Anxiety and Obsessive-Compulsive Disorders Laboratory.
Universidad de Concordia, Montreal (Canadá).

Pablo González Domenech
Departamento de Psiquiatría.
Facultad de Medicina.
Universidad de Granada.

Anabel Gonzalez Vazquez
Psiquiatra y Coordinadora del Programa de Trauma y Disociación.
Servicio de Psiquiatría.
Hospital Universitario de A Coruña.

Luis Gutiérrez-Rojas
Departamento de Psiquiatría.
Facultad de Medicina.
Universidad de Granada.

Alfonso Jiménez Medina
Departamento de Psiquiatría.
Hospital Clínico San Cecilio de Granada.

José López Santiago
Facultativo Especialista en Psicología Clínica.
Hospital Universitario de Albacete.

Marta Miragall Montilla
Profesora Ayudante Doctora.
Facultad de Psicología.
Universidad de Valencia.

Milagros Molero-Zafra
Profesora Adjunta.
Universidad Internacional de Valencia.
Directora del centro de investigación y terapia
Sintest Psicólogos (Valencia).

M.ª Vicenta Navarro Haro
Profesora Ayudante Doctor.
Universidad de Zaragoza.
Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón.

Iñigo Ochoa de Alda
Profesor Agregado
Facultad de Psicología.
Universidad del País Vasco (UPV/EHU)

Belén Pascual-Vera
Profesora Asociada.
Facultad de Ciencias Sociales y Humanas.
Universidad de Zaragoza.

Miguel Pérez Fernández
Profesor Titular de Psicopatología.
Facultad de Psicología.
Universidad de Salamanca.

Marián Pérez-Marín
Profesora Titular.
Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos
Psicológicos.
Facultad de Psicología.
Universidad de Valencia.

Salvador Perona-Garcelán
Especialista en Psicología Clínica.
Hospital Virgen del Rocío, Sevilla.

Almudena del Pino Borque
Psicóloga Sanitaria.
Excmo. Ayto. de Sigüenza.

Francisco Ramos Campos
Catedrático de Psicopatología.
Facultad de Psicología.
Universidad de Salamanca.

Juan F. Rodríguez-Testal
Profesor Titular.
Departamento de Personalidad, Evaluación
y Tratamiento Psicológicos.
Universidad de Sevilla.

Bonifacio Sandín Ferrero
Catedrático de Psicopatología.
Facultad de Psicología.
Universidad Nacional de Educación a Distancia
(UNED), Madrid.

Miguel Ángel Santed Germán
Profesor Titular de Universidad.
Facultad de Psicología.
Universidad Nacional de Educación a Distancia
(UNED), Madrid.

Jesús Sanz Fernández
Catedrático de Psicología de la Personalidad.
Universidad Complutense de Madrid

Cristina Senín-Calderón
Profesora Ayudante Doctora.
Departamento de Psicología.
Universidad de Cádiz.

Ana Victoria Torres García
Profesora Asociada.
Facultad de Psicología.
Universidad de Salamanca.

Rosa María Valiente García
Profesora Titular de Psicopatología.
Facultad de Psicología.
Universidad Nacional de Educación a Distancia
(UNED), Madrid.

Carmelo Vázquez Valverde
Catedrático de Psicopatología.
Departamento de Personalidad, Evaluación
y Psicología Clínica.
Universidad Complutense de Madrid.

Prefacio

A principios de los años noventa del siglo pasado quienes coordinamos este manual, tres psicólogos profesores de psicopatología, coincidimos en la creciente insatisfacción que sentíamos cuando nuestros estudiantes y nuestros colegas interesados en la clínica nos pedían recomendaciones y sugerencias sobre manuales que fueran no solo comprehensivos, sino también actuales y acordes con los conocimientos disponibles sobre la psicopatología, materia que impartíamos en nuestras respectivas universidades y sobre la que versaban tanto nuestros intereses de investigación como nuestra práctica clínica. No quiere esto decir que no hubiera entonces textos de psicopatología, algunos de ellos sin duda magníficos, aunque la denominación *Manual de Psicopatología* era inusual o anecdótica. Pensábamos que todos adolecían de un problema que, para nosotros, era fundamental afrontar: no recogían, o lo hacían muy de pasada, las muchas aportaciones que la *psicología científica* estaba proporcionando a la comprensión de las alteraciones psicopatológicas. Esa, y no otra, fue la principal motivación que nos llevó a plantear un manual de psicopatología firmemente anclado en la psicología. En el prólogo de la primera edición del manual de 1995, hace ahora 25 años, decíamos: «Se están realizando importantes avances en áreas como las neurociencias, la psicopatología experimental, la medicina conductual, la psicofisiología, etc., que involucran tanto a los aspectos estrictamente teóricos o conceptuales como a los metodológicos. Así mismo, se está produciendo un importante y necesario acercamiento, cada vez más visible, entre las ciencias biológicas, las psicológicas y las sociales en todo lo que concierne a la salud y la enfermedad humanas. La psicopatología es, probablemente, una de las áreas de conocimiento científico donde más se han hecho notar estos cambios y avances. Nuestros métodos de investigación son más potentes y eficaces, lo que nos permite disponer de más y mejores datos para comprender la naturaleza de las diversas alteraciones psicopatológicas; se están formulando nuevas teorías, capaces de proporcionar mejores respuestas a los viejos problemas que tiene planteados nuestra disciplina, a la vez que se han reformulado y adaptado muchas de las que ya existían». Hoy seguimos suscribiendo esas palabras y, en coherencia con ellas, decidimos que había llegado el momento de renovar en profundidad este manual para incluir las nuevas aportaciones que la psicología ha hecho durante estos años a la comprensión de las psicopatologías e integrarlas, siempre que fuera posible, con las más consolidadas.

Así pues, desde el primer momento planteamos una decidida apuesta por la ciencia psicológica como marco de referencia imprescindible para el desarrollo de la psicopatología que, desde siempre, hemos concebido como una disciplina básica de la psicología científica, entendiendo por «básica» aquella que trata de encontrar respuestas a los problemas e interrogantes que plantea la realidad que, en nuestro caso, es la relacionada con los trastornos mentales y del comportamiento humano. Dicho en otros términos, lo que verdaderamente nos motiva e impulsa es, antes que nada, tratar de entender qué le sucede a una persona cuando dice que le pasan pensamientos «raros» por la cabeza, o que escucha voces, o que no consigue afrontar con eficacia los inevitables y necesarios cambios en su entorno vital, o que se pregunta por qué, a pesar de que se supone que debiera ser una persona «sana y feliz», no consigue encontrar sentido a su existencia, o que tiene miedo de perder la razón y volverse «loca». Estamos convencidos de que si no somos capaces de entender y encontrar respuestas convincentes a esos dilemas, difícilmente la psicopatología podría resultar de ayuda. Por eso pensamos también que la psicopatología es la ciencia base que, partiendo de los conocimientos que aporta la psicología científica, permite establecer las bases para diseñar nuevos y mejores modos para evaluar y diagnosticar y, como consecuencia, para intervenir eficazmente y mejorar la vida de las personas. En este sentido, concebimos la psicopatología como una disciplina, un conjunto de saberes, cuya finalidad última es la de servir de puente entre la psicología y la clínica psicológica; y los puentes tienen por definición una doble dirección. En definitiva, esta y no otra ha sido desde el principio la finalidad de este manual.

La primera parte del Volumen I está dedicada a analizar los referentes históricos fundamentales de la psicopatología y los cambios conceptuales que ha experimentado a lo largo de los siglos, con el fin de llegar a entender dónde se ubica actualmente y cómo todo ello se refleja en los modos de clasificar primero, y diagnosticar después, los distintos trastornos y anomalías que pueden calificarse como psicopatológicos. Hemos intentado no caer en el presentismo a la hora de exponer la evolución histórica y conceptual de nuestra disciplina, conscientes de que analizar el pasado desde contextos del presente no solo no contribuye a entender la realidad, sino que la distorsiona y perturba de manera, por qué no decirlo, irresponsable y dañina. Esta parte se cierra con un capítulo dedicado a la entrevista diagnóstica, el procedimiento ineludible que cualquier interesado en el funcionamiento humano debe conocer y ser capaz de utilizar.

La segunda parte, psicopatología de los procesos y las funciones psicológicas, está dedicada a presentar las anomalías y disfunciones que se producen en los procesos mentales, desde los aparentemente más simples, hasta los más complejos, sin olvidar el hecho cierto de que todos ellos están íntima e ineludiblemente interconectados y que, por lo tanto, las anomalías o disfunciones en uno de ellos tiene repercusiones en los demás. El estudio de los procesos y las funciones mentales es, sin duda, uno de los fundamentos básicos de la psicología desde sus mismos orígenes como disciplina científica. A ellos recurrimos y de ellos partimos para intentar entender cuándo esos procesos y funciones se «desvían» de su trayectoria esperable y predecible y, sobre todo, cómo lo hacen y qué consecuencias tiene todo ello en la salud mental. Pero estaríamos equivocando nuestro propósito si olvidáramos incluir aquí también las anomalías y disfunciones que se producen en otros ámbitos, tradicionalmente entendidos como «no cognitivos», como son los comportamientos y las emociones que, como no podía ser de otro modo, actúan a modo de bumerán sobre los procesos cognitivos, modificándolos, regulándolos, mediando en sus efectos y consecuencias: produciendo, en suma, un efecto dominó de alta complejidad y de consecuencias a veces imprevisibles. Todo ello, las relaciones de interdependencia entre funciones mentales, comportamientos, y emociones, se evidencia de un modo palmario en el gran tema del estrés, que además remite a otras connotaciones de orden fisiológico. Esta parte del manual no trata, por tanto, de un mero «regreso al síntoma», objetivo postulado y reivindicado desde algunos enfoques de la psicopatología, sino de re-situar el objeto de la psicopatología en el lugar que nunca debió abandonar, esto es, la investigación de los procesos y funciones mentales y comportamentales, incluyendo las emociones, que atraviesan todos los denominados trastornos mentales y del comportamiento. En consecuencia, se trata de procesos, funciones y comportamientos cuya naturaleza primigenia es de índole transdiagnóstica.

La tercera parte del primer volumen está dedicada a los trastornos asociados a necesidades básicas y adicciones. Con ello se aborda el estudio de un grupo heterogéneo de alteraciones comportamentales y emocionales relacionadas, en muchos casos, con necesidades y/o impulsos de naturaleza biológica, si bien es evidente que, aunque necesaria, la perspectiva biológica dista mucho de ser suficiente para comprender la génesis y el mantenimiento de esos trastornos. El componente social de los mismos es imprescindible para abordarlos de un modo cabal, especialmente en el caso de algunos de esta sección, que tienen en común, además, el carácter adictivo y de control del propio comportamiento por parte del individuo.

El segundo volumen está dedicado íntegramente a presentar los diferentes trastornos mentales y del comportamiento siguiendo, en parte, la agrupación que de ellos se realiza actualmente en los sistemas oficiales de clasificación y diagnóstico psiquiátricos. La primera parte, dedicada a los trastornos emocionales, agrupa un conjunto diverso de entidades que, de un modo genérico, aunque con algunas excepciones (p. ej., los trastornos bipolares y algunas manifestaciones depresivas), se agrupaban históricamente bajo el rótulo general de «neurosis», término denostado desde los años ochenta por sus referentes psicoanalíticos, pero también por su incoherencia tanto etimológica como conceptual —recuérdese que, en su origen, hacía referencia a «inflamación de los nervios»—. La ansiedad es, sin duda, un componente esencial que impregna todos los trastornos que se incluyen en esta parte: desde los estrictamente denominados como trastornos de ansiedad hasta los disociativos, pasando por los vinculados con las respuestas al estrés, los obsesivo-compulsivos, o los somatoformes. Pero ese componente no es el único ni, en algunos casos, el más importante. Entre otras razones, es la acumulación de evidencias que ponen en cuestión el rol predominante de la ansiedad lo que ha dado lugar a la disgregación de los trastornos de ansiedad en grupos diferenciados que, además, se configuran como «espectros» de trastornos. Esos espectros, que se postulan sobre la base de elementos comunes (comorbilidad, edad de inicio, referentes neurobiológicos, respuesta al tratamiento, entre otros), no siempre están justificados por evidencias sólidas. Sea como fuere, más allá de los debates sobre la configuración concreta de cada espectro o conjunto de trastornos (es decir, sobre los trastornos concretos que se incluyen en cada agrupación o espectro), lo cierto es que, como decíamos, la ansiedad no es el único ni el más importante elemento aglutinador de todos ellos. Tampoco los cambios en el estado de ánimo y la modulación de los afectos y las emociones son exclusivos de los trastornos depresivos ni responden únicamente (ni en algunos casos, mayoritariamente) a causas psicológicas. Pero al mismo tiempo configuran el núcleo fundamental de lo que hoy sabemos sobre los trastornos depresivos y sobre los bipolares, dos conjuntos de trastornos que hoy se consideran diferentes y por tanto se presentan aquí en capítulos separados.

El segundo bloque del volumen está dedicado a exponer los trastornos psicóticos y de la personalidad, dos conjuntos de problemas que, ya en la primera edición de este manual, calificábamos como los más complejos a los que se enfrenta la psicopatología. No debemos olvidar que, de hecho, la historia misma de esta disciplina está unida inextricablemente a la historia de las psicosis, consideradas como sinónimo de locura o, al menos, como su más genuina expresión; y la locura era el objeto primigenio del estudio de la psicopatología. Su carácter a menudo devastador, considerado irreversible, y su indudable impronta biológica, dejaban poco margen tanto a la investigación como a la práctica clínica de los psicólogos. Afortunadamente, también aquí la psicología ha demostrado, una vez más, que precisamente por su complejidad no pueden ser entendidos ni abordados desde una óptica exclusivamente biológica. Por lo que se refiere a los trastornos de la personalidad, siguen siendo uno de los retos más complicados que tiene hoy planteados la psicopatología y todas las disciplinas de ella derivadas y/o con ella asociadas, desde la evaluación y el diagnóstico hasta las diversas orientaciones psicoterapéuticas. Una muestra de

esa complejidad es el enconado debate que han suscitado y siguen provocando entre los expertos, cuyo resultado más evidente es la falta de acuerdo, tal y como se pone de manifiesto tanto en la actual edición del manual de diagnóstico y estadística de los trastornos mentales propuesto por la Asociación Americana de Psiquiatría, el DSM, como en el capítulo dedicado a los trastornos mentales de la clasificación internacional de enfermedades, la CIE, propuesta por la OMS. Es muy probable que este conjunto de trastornos experimente cambios sustantivos en los próximos años, aspecto en el que insisten los dos capítulos dedicados a ellos.

La tercera y última parte del Volumen 2 está dedicada a los trastornos del neurodesarrollo y a los neurocognitivos, íntimamente vinculados con el ciclo vital. De nuevo nos hallamos frente a un conjunto de problemas y trastornos altamente complejos, que están experimentado una remodelación profunda en la última década debido, en parte, al descubrimiento de nuevos datos y hechos, pero también al elevado impacto que tienen sobre la salud mental de las personas y al notable incremento que están experimentando en nuestras sociedades actuales.

Más allá de la organización temática seguida en el manual, queremos hacer notar algo que nos parece de la máxima importancia y que hemos intentado poner en valor a lo largo de todo el libro. Se trata de la noción de la dimensionalidad y, estrechamente vinculada con ella, la del transdiagnóstico, ambas subrayadas e integradas desde los primeros capítulos del primer volumen. La dimensionalidad de las psicopatologías significa entenderlas y abordarlas no como algo diferente de la «normalidad mental», sino como claramente vinculado con ella, hasta el punto de que no es posible comprender las psicopatologías prescindiendo del hecho ampliamente contrastado de la continuidad entre lo «normal» y lo psicopatológico. La psicología científica siempre reivindicó esa idea y el tiempo, la investigación, y la realidad, le han dado la razón. Baste como ejemplo la propuesta que hace el DSM-5 de dimensiones y síntomas transversales que «atraviesan», y por tanto trascienden, los diferentes trastornos mentales (ansiedad, depresión, ira, ideación suicida, conductas repetitivas, etc.), o la apuesta de la CIE-11 por caracterizar los distintos trastornos no como conjuntos más o menos estables y definidos de síntomas (o no solo así), sino como problemas crecientes en gravedad partiendo de lo que denominan «trastornos subumbrales». Pero, además, la noción de dimensionalidad permite, nos parece, abordar de un modo eficaz el peligro del estigma que tan injustamente ha recaído desde hace siglos sobre las personas que, en algún momento de sus vidas, experimentan algún problema mental, estigma que agrava todavía más su sufrimiento. El viejo aforismo hipocrático, *no existen enfermedades sino enfermos*, ocupa también un lugar de honor en el ámbito de la salud mental: no hay depresivos, o esquizofrénicos, o hipocondríacos, sino personas con depresión, con esquizofrenia o con hipocondría. Y esas personas, y su sufrimiento, no son tan diferentes de quienes no tienen esos problemas, porque comparten con ellas la mayor parte de las características que configuran la vida mental humana.

Para concluir, es obligado poner de manifiesto nuestro más profundo y sincero reconocimiento y gratitud a todas las personas que han contribuido tan generosamente a hacer realidad este nuevo proyecto. Sin su concurso y su trabajo, hubiera sido imposible haber llegado hasta aquí, a esta tercera edición del manual. Tampoco queremos dejar pasar la oportunidad de agradecer el apoyo y el impulso incondicional que, desde el principio, hemos recibido de la editorial McGraw-Hill Interamericana de España, representado de manera notable por nuestra editora Cristina Sánchez. Por último, no queremos dejar de mostrar nuestro agradecimiento a todas las personas que se disponen a dedicar una parte de su tiempo a la lectura y estudio de los diferentes capítulos que conforman el manual. A todos, muchas gracias.

En Valencia, Madrid y Salamanca, en junio de 2020.

Amparo Belloch, Bonifacio Sandín y Francisco Ramos.

PARTE I

Trastornos emocionales

CAPÍTULO 1

PSICOPATOLOGÍA DE LA ANSIEDAD Y TRASTORNOS DE ANSIEDAD: HACIA UN ENFOQUE TRANSDIAGNÓSTICO

Bonifacio Sandín, Paloma Chorot y Rosa M. Valiente

I. **Introducción: delimitaciones conceptuales** *3*
   A. Ansiedad y otros conceptos afines *4*
   B. Ansiedad, emoción y afecto *7*

II. **Componentes de la ansiedad** *7*
   A. El triple sistema de respuesta *7*
   B. Disociación entre los sistemas de respuesta *8*

III. **Clasificación de los trastornos de ansiedad** *8*
   A. Neurosis y ansiedad: la aportación de Freud *8*
   B. DSM-III: nueva era de los trastornos de ansiedad *10*
   C. Clasificación actual de los trastornos de ansiedad: el DSM-5 *10*

IV. **Características transdiagnósticas de la ansiedad** *10*
   A. El problema de la comorbilidad entre los trastornos de ansiedad *11*
   B. Modelo tripartito sobre el afecto, la ansiedad y la depresión *12*

V. **Modelo transdiagnóstico jerárquico de los trastornos emocionales** *15*
   A. Nivel de rasgos de temperamento generales *15*
   B. Nivel de rasgos clínicos *15*
   C. Nivel de afrontamiento (estrategias de regulación emocional) *19*
   D. Nivel de síndromes clínicos *20*
   E. Nivel de sintomatología *20*
   F. Análisis funcional del modelo *20*

VI. **Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento** *22*
   A. Procedimientos de evaluación relevantes en el marco del modelo transdiagnóstico de los trastornos de ansiedad *23*
   B. Tratamiento transdiagnóstico de los trastornos de ansiedad *23*

VII. **Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras** *26*

TÉRMINOS CLAVE *29*

LECTURAS RECOMENDADAS *30*

REFERENCIAS *30*

AUTOEVALUACIÓN *34*

I. Introducción: delimitaciones conceptuales

La ansiedad es un concepto central en psicopatología y psicología clínica y uno de los conceptos más empleados en la psicología en general. Es un componente presente en la mayor parte de los trastornos psicológicos y psicosomáticos. La ansiedad es una de las principales razones por las que las personas buscan ayuda en salud mental. El presente capítulo se centra en un tipo de trastornos psicológicos en los que el núcleo de perturbación afecta a la ansiedad propiamente dicha, e implica a trastornos conocidos como las fobias, el trastorno de ansiedad de separación, el trastorno de pánico (TP) y el trastorno de ansiedad generalizada (TAG).

La *ansiedad* es una respuesta anticipatoria ante un peligro o amenaza futuros, caracterizada por sensaciones emocionales de aprensión e inquietud, acompañadas de manifestaciones corporales de tensión muscular y activación del sistema nervioso simpático (sudoración, taquicardia, palpitaciones, temblor, respiración acelerada, etc.). El peligro o amenaza puede ser interno o externo, real o imaginario. Se trata, por tanto, de un estado emocional negativo que incluye sentimientos de inquietud, tensión, vigilancia, alarma, aprensión hacia el futuro o nerviosismo (Sandín, 1997; Sandín et al., 2018a).

Una propiedad importante de la ansiedad es su naturaleza *anticipatoria*. Esto quiere decir que la respuesta de ansiedad posee la capacidad de anticipar o señalar un peligro o amenaza para el propio individuo. Esto confiere a la ansiedad un valor funcional importante, ya que posee una utilidad biológico-adaptativa. Esta utilidad, no obstante, se convierte en desadaptativa cuando, como en la ansiedad clínica, se anticipa un peligro irreal o inexistente. Dicho en otros términos, la ansiedad no siempre varía en proporción directa al peligro real (objetivo) de la situación, sino que puede ocurrir de forma *irracional*, esto es, produciéndose ante situaciones de escaso peligro objetivo, o bien que carecen de peligro real.

Otra característica de la ansiedad es su capacidad para *motivar la conducta* (motivar para la acción), preparar al organismo para acciones futuras. En este sentido, la ansiedad es algo positivo y adaptativo; por ejemplo, un cierto nivel de ansiedad puede ayudarnos a preparar mejor un examen, o a rendir más en un partido de competición deportiva. Sin embargo, un exceso de ansiedad perturba el rendimiento y puede interferir en la vida de la persona.

Como puede deducirse a partir de lo que hemos expuesto, la ansiedad puede ser entendida como una respuesta normal y necesaria. Sin embargo, también puede consistir en una respuesta desadaptativa *(ansiedad patológica)*. En principio, la ansiedad patológica difiere de la ansiedad no patológica (ansiedad normal o adaptativa) por ser más frecuente, más intensa y/o más persistente. Es decir, a nivel general la ansiedad patológica se caracterizaría en principio por presentar ciertas diferencias cuantitativas respecto a la ansiedad normal (esto es, un nivel más elevado de ocurrencia, intensidad y duración). Si la perturbación es tal que interfiere significativamente en la vida del individuo (p. ej., alterando su vida familiar, social o laboral) o produce un nivel elevado de malestar personal (i. e., de sufrimiento personal), entonces la manifestación patológica de la ansiedad es considerada como un trastorno de ansiedad (es decir, un trastorno mental).

- **Ansiedad.** Respuesta anticipatoria ante un peligro o amenaza futuros, caracterizada por sensaciones emocionales de aprensión e inquietud, acompañadas de manifestaciones corporales de tensión muscular y activación del sistema nervioso simpático. El peligro o amenaza puede ser interno o externo, real o imaginario.
- **Trastorno de ansiedad.** Síndrome clínico en el que la ansiedad es la perturbación predominante (central). Puede caracterizarse, bien por ansiedad manifiesta, como en el trastorno de pánico o en la ansiedad generalizada, bien por conductas de evitación para reducir la ansiedad, como en las fobias.

A. Ansiedad y otros conceptos afines

Al ser la ansiedad un concepto muy empleado en psicología, su utilización generalmente ha estado asociada al uso de diversos términos relacionados, como el estrés, la angustia, el miedo, la fobia, y el pánico. Estos términos unas veces se han empleado con un significado más o menos equivalente, y otras veces no. No obstante, lo que resulta claro actualmente es que se trata de conceptos diferentes, o que al menos no deberían confundirse en algunos contextos psicopatológicos. Por ello, resulta necesario hacer una distinción entre estos conceptos, así como su ubicación en el concepto más amplio de la emoción y el afecto.

Como punto de partida diremos que la ansiedad no debe confundirse con el *estrés*. El estrés es un concepto más amplio que implica un conjunto complejo de mecanismos y procesos psicobiológicos que se asocian a respuestas biológicas y psicológicas características, siendo la ansiedad únicamente una de estas respuestas. La ansiedad es una de las muchas formas de respuesta psicológica que pueden producirse en situaciones de estrés, especialmente durante las situaciones de estrés agudo (la depresión suele asociarse más a las situaciones de estrés crónico) (una exposición detallada sobre el estrés puede encontrarla el lector en el Capítulo 12 del Volumen I).

Los términos de *ansiedad* y *angustia* derivan de la raíz indogermánica *angh*, que significa estrechez y constricción, y también malestar o apuro. A partir de la influencia latina (se distinguió entre *anxietas* y *angor*), y posteriormente mediante el influjo de la psiquiatría francesa, que diferenció entre *anxieté* (malestar e inquietud del espíritu) y *angoisse* (sentimiento de constricción epigástrica, dificultades respiratorias e inquietud), se estableció en nuestro país (tradición psiquiátrica española) la separación entre ansiedad (predominio de componentes psíquicos) y angustia (predominio de componentes físicos). Por tanto, la angustia suele entenderse como una forma de ansiedad (i. e., ansiedad en la que predominan las manifestaciones somáticas), aunque apenas se utiliza en la psicopatología actual, permaneciendo únicamente el concepto de ansiedad, con sus variantes somática y cognitiva, algo semejante a lo que ocurre en el ámbito anglosajón (véase Sandín y Chorot, 1991). En algunos contextos actuales a veces se ha identificado el término de angustia con el concepto de *distrés*, contribuyendo con ello a incrementar la confusión de dicho término, ya que el distrés representa un estado de malestar emocional global producido por el estrés que implica a las emociones negativas en general (ansiedad, tristeza, miedo, disgusto, etc.) y un estado de agobio o abatimiento («sentirse estresado»).

La distinción entre ansiedad y *miedo* debe hacerse necesariamente pues, aunque no pocas veces se confunden en la literatura científica, son conceptos que poseen aspectos diferentes. Como indicamos arriba, un aspecto central de la ansiedad es que se trata de una respuesta anticipatoria ante un peligro o amenaza futuros. El *miedo* es un fenómeno equivalente al de ansiedad pero difiere de esta porque la reacción está orientada hacia el presente, es menos difusa, menos cognitiva y más primigenia (alarma primitiva), y ocurre como respuesta a un estímulo concreto (próximo o inminente). A no ser que se produzca de forma excesiva, el miedo, al igual que la ansiedad, suele ser una respuesta adaptativa para el individuo. El miedo nos motiva para reaccionar de forma rápida ante un peligro presente (respuesta de «lucha-huida»), mientras que la ansiedad nos alerta y activa para hacer frente a un peligro o amenaza futura (p. ej., ante una próxima entrevista importante con el jefe de la empresa). Esta separación básica implica diversas características que definen diferencialmente la ansiedad y el miedo (véase la **Tabla I.1**).

Así mismo, aunque la ansiedad puede ser motivadora de la conducta, esta propiedad de actuar como *drive* la posee más claramente el *miedo*, ya que este motiva la conducta de evitación (o escape) ante la percepción de un estímulo amenazante, mientras

Tabla 1.1. Diferencias entre ansiedad y miedo

	Miedo	Ansiedad
Manifestación	• Respuesta automática. • Reacción de lucha-huida. • Respuesta universal e innata. • Activación autónoma.	• Respuesta contextual. • Tensión, aprensión. • Respuesta personal. • Activación somático-general. • Tensión muscular, vigilancia.
Función	• Actuar ante una situación de emergencia próxima inminente. • Reacción de supervivencia. • Presencia de peligro real o imaginario.	• Anticipar la posible ocurrencia de eventos negativos. • Reacción anticipatoria. • No presencia de peligro real. • Preparación para sucesos negativos inesperados.
Prototipo	• Ataque de pánico (activación de un sistema de alarma ancestral).	• Preocupación ansiosa (trastorno de ansiedad generalizada).
Características generales	• Emoción orientada al presente. • Urgencia comportamental de evitar o escapar.	• Emoción orientada al futuro. • Incontrolabilidad y/o impredecibilidad sobre eventos potenciales futuros.
Substrato biológico	• Cerebro subcortical primitivo. • Amígdala.	• Neocórtex. • Córtex cerebral izquierdo.

Nota: Adaptado de Sandín et al. (2018a).

que la ansiedad constituye un estado de activación que no posee una dirección específica tras la percepción de amenaza. A este respecto algunos autores (p. ej., Barlow, 1988) han identificado la ansiedad con la «aprensión ansiosa». Barlow sugirió que el miedo consiste en una alarma primitiva en respuesta a un peligro presente, caracterizado por elevada activación y alto afecto negativo. En cambio, la ansiedad es una combinación difusa de emociones (estructura cognitivo-afectiva) orientada hacia el futuro. De este modo, mientras que el miedo se caracterizaría por presentar componentes más primigenios, biológicos y en cierto modo automáticos (reacciones de alarma-defensa), y una orientación hacia el presente, la ansiedad (aprensión ansiosa) es fundamentalmente de naturaleza cognitiva y de marcada orientación hacia el futuro (Sandín y Chorot, 1991).

Miedo. Emoción equivalente a la ansiedad, pero difiere de esta por estar orientada hacia el presente, ser menos difusa, menos cognitiva y más primigenia (alarma primitiva), y ocurre como respuesta a un estímulo concreto (próximo o inminente).

Como indicamos en la **Tabla 1.1**, el miedo y la ansiedad difieren sobre la base de diferentes factores, incluyendo la forma en que se manifiestan (p. ej., una respuesta automática vs. una respuesta contextual), la función primaria que desempeña la emoción (p. ej., una reacción de supervivencia vs. una reacción anticipatoria), el prototipo de manifestación clínica con el que se asocian (p. ej., un ataque de pánico vs. un trastorno de ansiedad generalizada), las características o propiedades generales (p. ej., una emoción orientada al presente vs. una emoción orientada al futuro) y la estructura neurobiológica subyacente (p. ej., la amígdala vs. el neocórtex).

LeDoux (1994) subrayó la importancia de una vía nerviosa que comunica directamente el tálamo con la amígdala en las reacciones emocionales, y que puede representar un papel crucial en los procesos emocionales automáticos (no conscientes) (véase la **Figura 1.1**). El hecho de que se ubique en la amígdala la memoria emocional (se almacena la información primitiva), dice LeDoux, posee un enorme valor adaptativo para las respuestas de ansiedad. Los estímulos visuales (p. ej., una serpiente) se procesan inicialmente en el tálamo, el cual transmite una información rudimentaria (de forma esquemática) a la amígdala. Esta transmisión se produce de forma casi instantánea (ya que el procesamiento exige muy poca elaboración), permitiendo un rápido cambio en la focalización de la atención y/o la emisión por el organismo de una respuesta automática de evitación/huida ante el peligro potencial. Paralelamente, la corteza visual recibe información del tálamo y lleva a cabo una representación precisa y detallada sobre el estímulo (percepción consciente de la serpiente y sus características como color, movimientos, tamaño, contexto, etc.). Tal información cognitiva se transmite a la amígdala, induciendo activación autónoma y muscular.

LeDoux argumenta que tanto los animales como el ser humano necesitan disponer de un mecanismo de respuesta rápida ante lo peligroso. La vía tálamo-amígdala permite que las respuestas emocionales se inicien en la amígdala antes de ser conscientes del estímulo que nos hace reaccionar o de que identifiquemos las sensaciones experimentadas. El autor enfatiza las ventajas de este mecanismo emocional no consciente de la siguiente manera:

> La vía talámica puede ser muy útil en situaciones que requieran una respuesta rápida. Fracasar en la respuesta ante el peligro resulta bastante peor que desencadenar una respuesta desproporcionada ante un estímulo intrascendente. Basta, por ejemplo, un ligero crujido de hojas cuando caminamos por el bosque para ponernos en alerta sin que hayamos tenido tiempo de identificar el origen de ese ruido. Lo que necesita el cerebro es almacenar unas claves

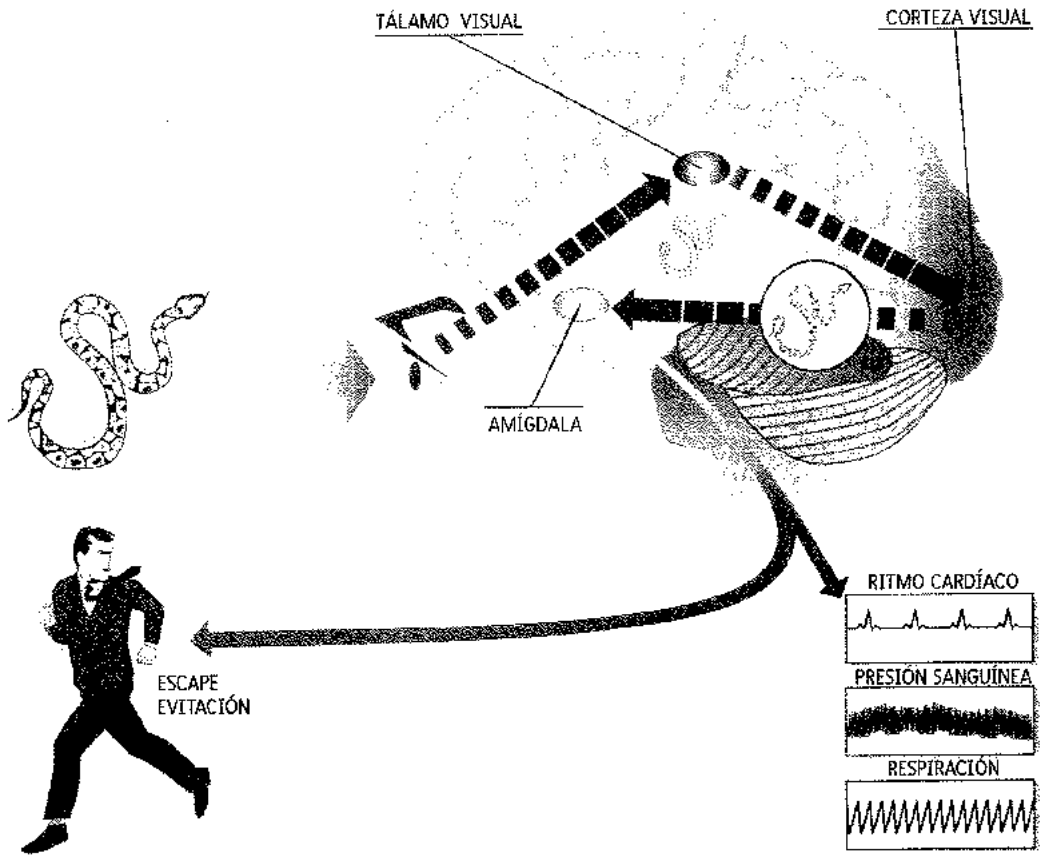


Figura 1.1. Diferenciación entre las vías nerviosas correspondientes al procesamiento emocional automático y controlado (adaptado de LeDoux, 1994).

primitivas y detectarlas. Después, la coordinación de esta información básica con la corteza nos permitirá realizar la verificación (si es que se trata de una serpiente) o suspender la respuesta (gritos, hiperventilación o huida) (p. 44).

Los descubrimientos de LeDoux sobre la memoria emocional primigenia (almacenada en la amígdala) revisten un especial interés para los estudios sobre la psicopatología de la ansiedad. Aportan, por ejemplo, una base neurobiológica específica a la teoría de la preparación de las fobias. También permiten dar una explicación a muchos trabajos experimentales que sugieren un papel primordial a los componentes automáticos y no conscientes de la ansiedad. En concreto, los datos e ideas aportados por este autor apoyan la hipótesis de Zajonc (1980) sobre la primacía del afecto (respecto a la cognición) y sobre la existencia de un procesamiento en paralelo entre el afecto y la cognición.

Para LeDoux es de enorme importancia la distinción entre «memoria declarativa» y «memoria emocional». La memoria declarativa se refiere a la reproducción consciente de hechos ocurridos de forma consciente. Este tipo de memoria depende del hipocampo y la corteza cerebral. La memoria emocional puede heredarse (memoria filogenética), o bien puede adquirirse por aprendizaje (p. ej., aprendizaje de una fobia). El aprendizaje emocional, dice LeDoux, opera independientemente de nuestros procesos conscientes, si bien la información emocional puede almacenarse como un «frío» hecho declarativo (p. ej., información concurrente a un condicionamiento de miedo). Un aspecto importante que señala este autor se refiere a que los recuerdos emocionales y declarativos se almacenan y se recuperan (se hacen conscientes) en paralelo, lo cual «no significa que tengamos acceso consciente directo a la memoria emocional, sino que lo tenemos a las consecuencias (modo de comportarnos o sensación que experimentamos)».

Tanto la ansiedad como el miedo pueden ser adaptativos y por tanto útiles en determinados momentos. Sin embargo, pueden ser patológicos cuando se experimentan de forma excesiva o inapropiada. A este respecto, el miedo resulta patológico cuando se convierte en *fobia*. El miedo puede considerarse una respuesta normal y apropiada ante un peligro real; por ejemplo, es normal que cualquier persona experimente cierto miedo a viajar en avión. Sin embargo, el miedo se considera fobia cuando concurren una serie de circunstancias particulares (véase el Capítulo 2). Las fobias son miedos intensos asociados a situaciones u objetos diversos, incluyendo ciertos animales, entornos naturales (p. ej., las aguas profundas), situaciones particulares (p. ej., viajar en avión), o las situaciones sociales.

El ataque de *pánico* consiste en una reacción súbita y aguda, de intenso miedo o malestar, que se acompaña de una serie de síntomas fisiológicos característicos (generalmente síntomas de hiperactivación autónoma; p. ej., sudoración, taquicardia) y cognitivos (p. ej., miedo a perder el control). Aparte de consistir en un miedo intenso, a veces de naturaleza inesperada (puede sorprender

al individuo), de breve duración, etc. (véanse las características del ataque de pánico en el Capítulo 2), una característica peculiar es su asociación con síntomas corporales, similares a los síntomas de hiperventilación, más que a peligros o amenazas externas. Por tanto, el pánico constituye una forma extrema de miedo asociado a la percepción de síntomas somáticos.

B. Ansiedad, emoción y afecto

Como indicamos atrás, la ansiedad y el miedo son formas principales en que se dan las emociones negativas. Otros tipos de emociones negativas son la tristeza, el enfado/ira, el asco, la culpa, el odio, la rabia, la vergüenza, etc. Afortunadamente no todas las emociones son negativas; también hay emociones positivas, tales como la alegría, la felicidad, el interés, o el entusiasmo. Una *emoción* consiste en cambios fisiológicos, subjetivos y conductuales que se producen en respuesta a algún suceso desencadenante. La *emoción* incluye, por tanto, al menos tres elementos importantes: (a) la experiencia emocional (estado emocional subjetivo), (b) la conducta motora (tendencias a la acción, y expresiones faciales) y (c) el estado fisiológico (a veces el estado fisiológico puede ser el mismo ante emociones positivas y negativas: p. ej., las lágrimas aparecen igualmente ante experiencias subjetivas de dolor y de felicidad). La cualidad específica de cada emoción (p. ej., tristeza o miedo) viene determinada por el significado (valoración cognitiva) del suceso. Así, por ejemplo, si el significado implica crítica o desaprobación en público por otras personas, una emoción probable es la vergüenza. Si el significado es de una amenaza presente o futura, la emoción más probable es el miedo o la ansiedad, respectivamente.

Comparado con las emociones, el *estado de ánimo* es algo más general y más prolongado en el tiempo (p. ej., una persona puede sentirse con ánimo decaído durante largos períodos de tiempo). Así mismo, en contraste con la emoción, el estado de ánimo no suele asociarse a desencadenantes específicos. Las emociones, en cambio, se generan en respuesta a sucesos desencadenantes y son de naturaleza más específica; por ejemplo, el miedo, la ira, los celos, etc., se producen como respuesta a estímulos concretos.

El *afecto* (o afectividad) es un concepto más amplio; incluye las emociones, los estados de ánimo, y las respuestas de estrés (malestar emocional o distrés). Las emociones pueden diferenciarse de los estados de ánimo y del distrés por ser reacciones más breves y por poder diferenciarse cualitativamente más allá de la distinción entre afecto positivo y afecto negativo.

Afecto negativo. Estado afectivo caracterizado por sensaciones de estados emocionales aversivos como nerviosismo, miedo, disgusto, culpa e ira. Se trata de una dimensión general de distrés (malestar emocional) y participación no placentera. El bajo afecto negativo es un estado de calma y serenidad.

Afecto positivo. Estado afectivo caracterizado por sensaciones de entusiasmo y de estar activo/a y alerta. El alto afecto positivo es un estado de elevada energía, buena concentración y participación placentera. En el bajo afecto positivo predomina la tristeza y el letargo.

En los ámbitos de la psicopatología y la psicología clínica se ha utilizado con frecuencia el concepto de *trastornos emocionales* para referirse a los trastornos de ansiedad y a los trastornos depresivos (trastornos unipolares), aunque en algunos casos también han sido sugeridos otros trastornos relacionados como los trastornos asociados a estresores (p. ej., el trastorno de estrés postraumático; TEPT), los trastornos somatomorfos, el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) y los trastornos disociativos. Bullis et al. (2019) propusieron los siguientes criterios para la definir los trastornos emocionales: (a) el trastorno se caracteriza por la experiencia de emociones negativas frecuentes e intensas; (b) existe una reacción aversiva a la propia experiencia emocional, la cual es impulsada por una evaluación negativa de la emoción y una reducida percepción de control, y (c) el individuo realiza esfuerzos para reducir, escapar o evitar la experiencia emocional, bien de forma preventiva o como reacción al inicio del estado emocional negativo. De acuerdo con estos autores, también cabría considerar como trastorno emocional otros tipos de trastornos mentales, como los trastornos alimentarios (anorexia nerviosa y bulimia nerviosa) y el trastorno de personalidad límite.

II. Componentes de la ansiedad

A. El triple sistema de respuesta

Es bien conocido que la ansiedad no es un fenómeno unitario (Sandín y Chorot, 1986). Desde hace bastante tiempo se conoce que la ansiedad, al igual que cualquier otra emoción, implica al menos tres componentes, modos o sistemas de respuesta («triple sistema de respuesta»): subjetivo (o cognitivo), fisiológico (o somático) y motor (o conductual). De forma resumida, el contenido de la ansiedad según estos sistemas es como sigue:

1. ***Subjetivo-cognitivo.*** También denominado verbal-cognitivo, es el componente de la ansiedad relacionado con la propia experiencia interna. Incluye un amplio espectro de variables relacionadas con la percepción y evaluación subjetiva de los estímulos y estados asociados con la ansiedad. Así, por ejemplo, a esta dimensión pertenecen las experiencias de miedo, pánico, alarma, inquietud, preocupación, aprensión, obsesiones, pensamientos intrusivos, etc. La persona con ansiedad experimenta subjetivamente un estado emocional desagradable, cualitativamente diferente de la ira y tristeza y semejante a la experiencia conocida comúnmente como miedo. A nuestro juicio, el componente subjetivo es el elemento central, ya que sin él difícilmente la ansiedad puede tener algún valor clínico.

2. ***Fisiológico-somático.*** La experiencia de ansiedad suele acompañarse de un componente biológico. Los cambios fisiológicos más característicos consisten en un incremento de la actividad del sistema nervioso autónomo, que puede reflejarse tanto en cambios externos (sudoración, dilatación pupilar, temblor, incremento de la tensión muscular, palidez facial, etc.) como internos (aceleración cardíaca, descenso de la salivación, aceleración respiratoria, etc.); algunos pertenecen a funciones corporales que pueden ser controladas voluntariamente (agitación, defecación, respiración, etc.) y otros a funciones involuntarias o parcialmente voluntarias (palpitaciones, vómitos, temblor, etc.). La experiencia subjetiva de estos cambios orgánicos suele ser percibida de forma molesta y desagradable, pudiendo contribuir de esta manera a conformar el estado subjetivo de ansiedad.

3. ***Motor-conductual.*** Corresponde a los componentes observables de conducta que, aparte de implicar variables como la expresión facial y movimientos o posturas corporales, fundamentalmente hacen referencia a las respuestas instrumentales de escape (huida) y evitación.

B. Disociación entre los sistemas de respuesta

La investigación centrada en el triple sistema de respuesta de la ansiedad ha sugerido que las tres modalidades de respuesta pueden estar disociadas, esto es, pueden no covariar entre sí (fenómeno conocido como *fraccionamiento de respuestas*) (Sandín y Chorot, 1996). La asincronía entre los tres modos de respuesta, y en conjunto el propio modelo, ha sido criticado y cuestionado por algunos autores (p. ej., Hughdal, 1981). No obstante, la disociación entre los tres tipos de respuesta parece estar bastante aceptada en el ámbito científico. Un área de investigación derivada de este fenómeno se relaciona con la búsqueda de patrones o perfiles de respuesta diferenciales en los pacientes con trastornos de ansiedad.

A este respecto, se han señalado diversos perfiles de respuesta de la ansiedad combinando las distintas posibilidades (véase la **Tabla 1.2**). De acuerdo con lo indicado en la tabla, pueden darse ocho patrones de respuesta de la ansiedad diferentes basándonos en los sistemas de respuesta subjetivo (fenomenológico), fisiológico y conductual (Rachman, 1976). No obstante, únicamente los primeros cuatro patrones poseen relevancia clínica, por poseer elevado el componente fenomenológico (i. e., percepción subjetiva de ansiedad). El primer patrón se da cuando los tres componentes aparecen con niveles elevados; i. e., los individuos perciben subjetivamente la ansiedad, pero también manifiestan a nivel elevado los componentes conductuales (p. ej., evitación) y fisiológicos (p. ej., frecuencia cardíaca elevada). En los tres patrones siguientes se mantiene elevado el componente subjetivo, pudiendo darse o no los dos restantes componentes.

La importancia de los perfiles de respuesta se ha demostrado a diferentes niveles: (1) a nivel de diagnóstico (permite separar grupos de pacientes); (2) para la implementación de tratamientos (se maximiza la eficacia del tratamiento optimizando la consonancia perfil-terapia; por ejemplo, en un paciente que exhiba un perfil cognitivo puede maximizarse el beneficio terapéutico incluyendo técnicas de reestructuración cognitiva), y (3) para lograr un mejor pronóstico (a mayor concordancia, mejor pronóstico terapéutico). Para una presentación extensa sobre la relación entre perfiles de respuesta y tratamiento de la ansiedad, véase Sandín y Chorot (1986).

Tabla 1.2. Posibles patrones de respuesta de la ansiedad a partir de los tres sistemas de respuesta (subjetivo, fisiológico y conductual)

	Subjetivo	Fisiológico	Conductual
Patrón 1	+	+	+
Patrón 2	+	+	–
Patrón 3	+	–	+
Patrón 4	+	–	–
Patrón 5	–	+	+
Patrón 6	–	+	–
Patrón 7	–	–	+
Patrón 8	–	–	–

Nota: (+) manifestación de la modalidad de respuesta; (–) ausencia de manifestación de la modalidad de respuesta. Adaptado de Rachman (1976, p. 128).

III. Clasificación de los trastornos de ansiedad

Una característica de los trastornos de ansiedad es que el miedo y/o la ansiedad se experimentan de forma excesiva, tanto en intensidad como en frecuencia. El miedo y la ansiedad pueden solaparse en un mismo trastorno, aunque, como indicamos atrás, también pueden diferenciarse. Los trastornos de ansiedad difieren entre sí en función del tipo de situaciones elicitadoras del miedo/ansiedad y según la ideación cognitiva asociada (pensamientos o creencias asociados al trastorno). Los trastornos de ansiedad difieren de la ansiedad o miedo normales por ser excesivos y mantenerse más allá de los períodos normales de desarrollo (p. ej., la ansiedad de separación o ciertos miedos pueden ser apropiados en las primeras etapas del desarrollo evolutivo (Sandín, 1997).

La clasificación actual de los trastornos de ansiedad más aceptada y utilizada a nivel internacional es la establecida por la quinta edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5; APA, 2013). No obstante, esta clasificación, ni es la misma que ha existido en épocas anteriores ni ha surgido de forma espontánea, pues es el resultado, acertado o no, de años de investigación y cambios en la conceptualización de los trastornos de ansiedad. El primer gran paso importante en este sentido fue dado por Sigmund Freud (1856-1939) al establecer el concepto y clasificación de las neurosis. Esta clasificación influyó de forma significativa en la clasificación que se plasmó a este respecto en el DSM-II (APA, 1968). No obstante, la era moderna de la clasificación de los trastornos de ansiedad no se inicia hasta 1980 con la publicación del DSM-III (APA, 1980). El gran cambio no se produce hasta la aparición de esta publicación; en posteriores revisiones se refinan las descripciones clínicas y los criterios de diagnóstico, hasta llegar a la situación actual reflejada en su quinta edición. La aportación de las clasificaciones de la Organización Mundial de la Salud, a través de las sucesivas ediciones de la *Clasificación Internacional de las Enfermedades* (CIE), ha sido más limitada, y ha tenido menor repercusión en la comunidad científica.

A. Neurosis y ansiedad: la aportación de Freud

Hace más de 2.000 años que los antiguos «médicos» diferenciaron muchas de las características clínicas que hoy identificamos como componentes de los trastornos de ansiedad. La clasificación de los trastornos de ansiedad tiene un largo pasado, aunque su historia es muy reciente. Observaciones sobre conductas fóbicas, obsesivo-compulsivas y otras manifestaciones de la ansiedad existen desde antiguo, pero solo recientemente se han integrado en los sistemas

nosológicos. Por ejemplo, el término «ansiedad» no aparece en la CIE hasta su séptima revisión, publicada en 1955 (Barlow, 1988).

Lo que hoy entendemos como ansiedad, históricamente hablando ha sido el componente central incluido en el tradicional concepto de *neurosis*. El término de neurosis fue utilizado por primera vez por William Cullen (1710-1790), el cual estableció una interpretación vitalista de la enfermedad; consideró que la «irritabilidad» del sistema nervioso se asociaba al «tono» general del organismo, estando ambos factores determinados por un fluido que llena el sistema nervioso (Pinillos et al., 1966). Cullen consideró que las neurosis (irritabilidad, nerviosismo, estado de ánimo deprimido, etc.) eran trastornos producidos por una alteración del sistema nervioso (alteración en los fluidos neurales). Esta concepción, que coincidía con la moda «neurocéntrica» de la segunda mitad del siglo XVIII, significó conceptualizar los trastornos emocionales como alteraciones del sistema nervioso.

Es a partir del último tramo del siglo XIX, mediante la influencia de Freud, cuando comienza a desarrollarse de forma consistente el concepto de neurosis y, en particular, la psicopatología de la ansiedad. Freud conceptualizó la ansiedad en términos de una «teoría de señal de peligro», destacando que la ansiedad consistía en una reacción emocional que servía para señalar la presencia de una situación peligrosa, i.e., la presencia de una amenaza (concepto muy similar al que se tiene actualmente sobre la ansiedad).

Freud, por otra parte, estableció que la ansiedad constituía el componente central de las neurosis. Este autor empleó el concepto de «neurosis» (o «psiconeurosis») con fines descriptivos y etiológicos. Freud no solo utilizó el término neurosis para describir los síntomas de malestar emocional, sino también para referirse a los procesos que se ponen en marcha para defenderse contra la ansiedad; pensó que cuando un conflicto inconsciente produce ansiedad, estos procesos subyacentes o mecanismos de defensa afrontan patológicamente la ansiedad (tratando de reducirla) causando los síntomas neuróticos. La teoría de Freud sirvió para conceptualizar definitivamente las neurosis como trastornos de origen no orgánico (en contra de los supuestos originales de Cullen).

Una aportación importante de Freud fue su clasificación de las neurosis. Distinguió entre dos grandes tipos de neurosis, según que la ansiedad fuera experimentada o inferida. En el primer tipo («ansiedad sentida o experienciada») incluyó las *neurosis fóbicas* y las *neurosis de ansiedad*, y en el segundo («ansiedad inferida») la *neurosis obsesivo-compulsiva* y la *histeria*. Desde una óptica actual, las neurosis fóbicas incluirían los distintos tipos de fobias (fobias específicas, fobia social y agorafobia) y el TEPT, mientras que las neurosis de ansiedad englobarían al TAG y al TP. La neurosis obsesivo-compulsiva correspondería al actual TOC. Finalmente, la histeria incluía los tipos de histeria de conversión e histeria disociativa descritos en el DSM-II, y se correspondería con los trastornos actuales (DSM-5) descritos como trastorno de conversión o trastorno de síntomas neurológicos funcionales (incluido en el espectro de los trastornos de síntomas somáticos) y trastornos disociativos, respectivamente. Cabe destacar que, de acuerdo con Freud, todos estos trastornos podrían conceptualizarse como trastornos de ansiedad, ya que esta constituye el elemento psicopatológico primario en todos ellos.

El concepto de neurosis fue ampliamente aceptado en el campo de la psicopatología durante gran parte del pasado siglo. Dicho concepto ha sido de gran utilidad teórica y práctica para separar los trastornos emocionales de las alteraciones psicóticas. Las neurosis se han entendido generalmente como trastornos contrapuestos a la psicosis, ya que en aquellas (1) permanece intacto el contacto con la realidad; (2) no existe violación de las normas sociales; (3) los síntomas son reconocidos por el paciente como inaceptables, y (4) el principal foco de alteración lo constituyen los síntomas de malestar/sufrimiento emocional (básicamente ansiedad).

La consolidación del concepto de neurosis como término descriptivo y predictivo de los problemas de ansiedad también depende en gran medida de la influencia de Hans J. Eysenck (1916-1997) a partir de sus trabajos sobre el concepto de «neuroticismo», si bien este autor planteó la conducta anormal en términos dimensionales más que categoriales (Eysenck, 1957, 1967; Eysenck y Eysenck, 1976). Una diferencia fundamental entre la descripción de las neurosis que hacen Eysenck y Freud, aparte de las notables diferencias en cuanto a los supuestos etiológicos, se refiere a que mientras que el primero entiende las neurosis y las psicosis según dimensiones independientes (asociadas a las dimensiones de neuroticismo y psicoticismo, respectivamente), Freud consideró que las categorías de neurosis y de psicosis se sitúan sobre una única dimensión de «funcionamiento del yo». Este último autor separó las neurosis de las psicosis en base a que las psicosis poseen mayor grado de «regresión» del yo que las neurosis, y estas mayor que en las personas normales.

En línea con el concepto de neurosis, desde la psiquiatría, Roth (1992) desarrolló la idea del «síndrome neurótico general» referido inicialmente por Tyrer (1989) como un continuo unitario en cuyos polos opuestos se sitúan la ansiedad y la depresión. El planteamiento de Roth es equivalente al punto de vista teórico de Tyrer, que entendió y clasificó las neurosis como pertenecientes a una entidad nosológica unitaria, estando los pacientes neuróticos distribuidos a lo largo de un continuo, ocupando un extremo aquellos individuos en los que predominan los síntomas de ansiedad, y el otro extremo los que exhiben depresión como síntomas predominantes. El síndrome neurótico general consiste únicamente en una estructura subyacente, ya que solo puede ser diagnosticado en presencia de un perfil premórbido específico de «personalidad inhibida o dependiente», y en ausencia de sucesos vitales antecedentes, los cuales, como sabemos, suelen desempeñar un papel importante como desencadenantes de los trastornos de ansiedad (Sandín y Chorot, 1993; Sandín et al., 2004).

Más recientemente algunos autores (p. ej., Barlow et al., 2014b) retomaron el concepto de neuroticismo como constructo transdiagnóstico temperamental involucrado en el desarrollo y curso de los trastornos emocionales (especialmente de los trastornos de ansiedad y depresivos). El neuroticismo se define como la tendencia a experimentar con frecuencia emociones negativas intensas en respuesta a las situaciones de estrés. Estas emociones pueden ser diversas (incluyendo, por ejemplo, la irritabilidad y el enfado e ira), pero generalmente se han referido a la ansiedad, el miedo y el ánimo depresivo.

Neuroticismo. Rasgo de personalidad asociado estrechamente a la hiperfunción del sistema nervioso autónomo; se identifica con labilidad emocional y se ha sugerido como el principal factor de predisposición a padecer los trastornos emocionales. Posee solapamiento con el afecto negativo.

B. DSM-III: nueva era de los trastornos de ansiedad

Como punto de partida es importante indicar que el grupo de «Trastornos de ansiedad», como grupo separado de otros trastornos mentales, se establece por primera vez con la publicación de la tercera edición del DSM (DSM-III; APA, 1980). Este manual definió el grupo de los trastornos de ansiedad como síndromes en los que la ansiedad es la perturbación predominante del cuadro, como en el trastorno de pánico (TP) o en el trastorno de ansiedad generalizada (TAG), o bien la ansiedad es experimentada cuando la persona trata de dominar los síntomas, como ocurre cuando afronta las situaciones u objetos temidos en el trastorno fóbico o se resiste a las obsesiones o compulsiones en el TOC. Este grupo de trastornos de ansiedad incluía los trastornos fóbicos (agorafobia, fobia social y fobia simple), los estados de ansiedad (TP, TAG, y TOC), y el TEPT (véase la **Tabla I.3**). El DSM-III también incluyó un subgrupo de «Trastornos de ansiedad de la infancia y la adolescencia», en el grupo de «Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia», el cual incluía el trastorno de ansiedad de separación, el trastorno de evitación, y el trastorno de hiperansiedad.

La publicación DSM-III significó un cambio radical respecto a sus antecesores (véase Sandín, 2013, y el Vol. I, Capítulo 3). Supuso una notable mejora respecto a cualquier sistema al uso de clasificación categorial de los problemas de ansiedad y, en particular, significó el comienzo de una nueva era en la conceptualización y diagnóstico de los trastornos basados en la ansiedad. Comparado con las anteriores ediciones del DSM, es más descriptivo y detallado, más específico (los trastornos de ansiedad son definidos con gran especificidad y operatividad de criterios), más fiable y válido, elude los supuestos etiológicos psicodinámicos (es ateórico) y se centra más en conductas observables que en conductas inferidas. El DSM-III describe y operativiza por primera vez cuadros clínicos de ansiedad tan relevantes como el TP, el TEPT, el TAG y el trastorno de ansiedad de separación, proporcionando criterios objetivos para su diagnóstico. Su influencia fomentando la investigación psicopatológica y el tratamiento de estos trastornos ha sido enorme.

C. Clasificación actual de los trastornos de ansiedad: el DSM-5

Las últimas revisiones y ediciones del DSM consistieron básicamente en refinamientos y mejoras del DSM-III. Aunque el DSM-5 (APA, 2013) pretendió llevar a cabo un cambio de paradigma hacia un sistema de clasificación dimensional, desde el comienzo estuvo condenado al fracaso ya que su pretensión era establecer la clasificación de los trastornos mentales basándola en dimensiones biológicas (p. ej., circuitos cerebrales y variables neuroquímicas). Finalmente se conformó con efectuar algunos retoques al DSM-IV (APA, 1994), recolocando trastornos y retocando algunos de los criterios, incluyendo algunos nuevos trastornos y suprimiendo otros; introdujo la idea de la necesidad de un acercamiento más dimensional a la clasificación psiquiátrica, aunque finalmente no la aplicó (véase Sandín, 2013 y Sandín et al., 2016a, para un análisis detallado sobre los cambios más significativos introducidos por el DSM-5).

En lo que concierne a los trastornos de ansiedad, el principal cambio introducido por el DSM-5 consistió en eliminar del grupo de trastornos de ansiedad el TOC y los trastornos asociados a estresores (el TEPT y el trastorno de estrés agudo). Estos dos tipos de trastornos son ubicados en dos nuevos grupos de trastornos. El TOC se ubica en el nuevo grupo de «Trastorno obsesivo compulsivo y trastornos relacionados», mientras que el TEPT y trastorno de estrés agudo forman parte del nuevo grupo de «Trastornos asociados a traumas y estresores». La evidencia de la literatura sugiere que estos trastornos, aunque poseen componentes comunes a los trastornos de ansiedad, poseen otras características que les diferencian de los trastornos de ansiedad propiamente dichos. En la **Tabla I.3** indicamos la clasificación que establece el DSM-5 sobre los trastornos de ansiedad, así como también las correspondencias con la clasificación llevada a cabo por el DSM-III 33 años antes (primera clasificación de los trastornos de ansiedad) (un análisis sobre los cambios introducidos por el DSM-5 respecto al DSM-IV pueden consultarse en Sandín et al., 2016a). También se indican en la tabla las categorías propuestas por la CIE-11.

Merece la pena señalar que el DSM-5 incluye un trastorno de ansiedad (i. e., el *trastorno de ansiedad a la enfermedad*) en el grupo de «Trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados». El manual asume que puede clasificarse en este grupo o en el grupo de los trastornos de ansiedad, habiendo optado por incluirlo en el primero por simple conveniencia. No obstante, la CIE-11 clasifica la hipocondría (equivalente a este trastorno) en el grupo de «Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados». Finalmente, puede apreciarse que la clasificación que establece la CIE-11 es prácticamente idéntica a la publicada en el DSM-5, lo cual supone asumir la organización establecida por este último y facilitar la homologación y codificación de los diagnósticos.

IV. Características transdiagnósticas de la ansiedad

El transdiagnóstico es un nuevo enfoque en psicopatología y psicología clínica que implica una nueva formalización de los trastornos mentales y una nueva protocolización de la terapia cognitivo-conductual [un análisis más amplio sobre el transdiagnóstico puede encontrarlo el lector en el Vol. I, Capítulo 3, y en Sandín et al. (2012) y Belloch (2012)]. Desde el punto de vista psicopatológico, el punto central consiste en que ciertos grupos o espectros de trastornos mentales pueden organizarse en base a un conjunto de procesos cognitivos y conductuales causales o de mantenimiento comunes (i. e., procesos etiopatogénicos que son compartidos por el grupo de trastornos). Se ha sugerido, así mismo, que los trastornos de ansiedad y depresivos comparten muchos de estos procesos, lo cual justificaría su elevada comorbilidad. El transdiagnóstico posibilita, por tanto, un enfoque más realista de la psicopatología al partir de la comunalidad que se da entre los trastornos de ansiedad, así como también entre estos y otros trastornos emocionales, especialmente los trastornos depresivos. Tras subrayar el problema de la comorbilidad y la estructura jerárquica de los trastornos emocionales, en este epígrafe examinaremos brevemente algunos constructos transdiagnósticos relevantes para los trastornos de ansiedad.

Transdiagnóstico. Enfoque de la psicología clínica que formaliza los trastornos mentales sobre la base de un conjunto de procesos o factores etiológicos, cognitivos y conductuales, que son compartidos por grupos de trastornos (p. ej., los trastornos emocionales).

Tabla 1.3. Clasificación de los trastornos de ansiedad según el DSM-5 y correspondencias con las clasificaciones establecidas por el DSM-III (primera clasificación de los trastornos de ansiedad) y la CIE-11

DSM-III *Trastornos de ansiedad*	DSM-5 *Trastornos de ansiedad*	CIE-11 *Trastornos de ansiedad*
Trastorno de ansiedad de separación[1]	Trastorno de ansiedad de separación	Trastorno de ansiedad de separación
Mutismo selectivo[2]	Mutismo selectivo	Mutismo selectivo
Fobia simple	Fobia específica	Fobia específica
Fobia social	Trastorno de ansiedad social (fobia social)	Trastorno de ansiedad social
Trastorno de pánico	Trastorno de pánico	Trastorno de pánico
Agorafobia	Agorafobia	Agorafobia
Trastorno de ansiedad generalizada	Trastorno de ansiedad generalizado	Trastorno de ansiedad generalizada
	Trastorno de ansiedad inducido por droga/medicación[3]	Trastorno de ansiedad inducido por sustancias
	Trastorno de ansiedad debido a una condición médica[3]	Síndrome de ansiedad secundario
	Otro trastorno de ansiedad especificado[4]	Otro trastorno de ansiedad o miedo especificado
Trastorno de ansiedad atípico	Trastorno de ansiedad no especificado	Trastorno de ansiedad o miedo no especificado
	Trastorno de ansiedad a la enfermedad[5]	
Trastorno obsesivo-compulsivo		
Trastorno de estrés postraumático		
Trastorno de evitación en la infancia o adolescencia[1]		
Trastorno de hiperansiedad[1]		

Nota: [1]Clasificado en el grupo de «Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia», subgrupo de «Trastornos de ansiedad en la infancia o adolescencia». [2] Clasificado en el grupo de «Trastornos de inicio en la infancia, la niñez o la adolescencia», subgrupo de «Otros trastornos de la infancia, la niñez o adolescencia». [3] Trastorno de ansiedad introducido por el DSM-IV. [4] Nueva categoría del DSM-5. [5] Aunque este trastorno es ubicado por el DSM-5 en el grupo de «Trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados», asume que puede incluirse igualmente en el grupo de los trastornos de ansiedad. Las categorías CIE-11 se basan en el borrador de esta edición recuperado el 18 de mayo de 2020 de: https://icd.who.int/en

A. El problema de la comorbilidad entre los trastornos de ansiedad

Un problema asociado a los trastornos emocionales (trastornos de ansiedad y depresivos) es que son muy comórbidos. El término «comorbilidad» puede referirse al solapamiento de síntomas que se da entre varios trastornos, o a que dos o más trastornos diferentes se dan conjuntamente en la misma persona (solapamiento diagnóstico). Ambas formas de comorbilidad son elevadas entre los trastornos de ansiedad, así como también entre los trastornos de ansiedad y la depresión (véase la **Tabla 1.4**). En la tabla indicamos los porcentajes promedio obtenidos a partir de varias publicaciones. Cada valor de la tabla indica el porcentaje de pacientes de cada trastorno (diagnóstico principal) que, a su vez, son diagnosticados con otro trastorno (diagnóstico secundario o comórbido). Si observamos la tabla se evidencia que la fobia específica es el trastorno de ansiedad más concurrente como diagnóstico secundario (en particular concurre de forma elevada con la fobia social y la agorafobia). En cambio, la fobia específica es el trastorno que, como diagnóstico principal, menos diagnósticos secundarios asociados posee. El primer fenómeno (esto es, la fobia específica como síndrome comórbido) indica que la fobia específica se asocia de forma muy común con otros síndromes de ansiedad; dicho en otros términos, es muy probable que un paciente con algún trastorno de ansiedad tenga también algún tipo de fobia específica. El segundo fenómeno, por otra parte, sugiere que pocos pacientes con fobia específica como diagnóstico principal reciben a su vez otros diagnósticos de trastorno de ansiedad. Esto es congruente con la asunción de que las fobias específicas son las que implican menor grado de gravedad clínica (al menos si asumimos que los síndromes más graves clínicamente suelen tener más diagnósticos comórbidos que los síndromes leves).

La depresión es un trastorno que parece darse frecuentemente asociado a algún trastorno de ansiedad. Los pacientes con diagnóstico principal de depresión mayor tienden a exhibir tasas elevadas y consistentes de diagnósticos comórbidos de ansiedad (véase la **Tabla 1.4**). Pero la depresión también se asocia de forma elevada a

Tabla 1.4. Tasas de comorbilidad entre los trastornos de ansiedad (porcentaje promedio de sujetos clínicos con comorbilidad entre los trastornos que se especifican)

DIAGNÓSTICO SECUNDARIO	DIAGNÓSTICO PRINCIPAL						
	TP	AG	FE	FS	TAG	TOC	TDM
Trastorno de pánico (TP)[1]	–	–	04	33	14	06	21
Agorafobia (AG)[2]	–	–	04	17	17	33	57
Fobia específica (FE)	12	50	–	66	38	28	57
Fobia social (FS)	06	11	29	–	34	06	25
Trastorno de ansiedad generalizada (TAG)	11	06	06	06	–	08	21
Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)	19	07	04	07	07	–	10
Otro trastorno de ansiedad/depresión	61	47	41	48	68	67	67

Nota: [1]No incluye agorafobia. [2] Con o sin pánico. TDM = trastorno depresivo mayor. Elaborado a partir de los datos referidos por Barlow (1988), de Ruiter et al. (1989), Sanderson y Wetzler (1991), Oakley-Browne y Joyce (1992), y Wittchen y Essau (1993).

los síndromes de ansiedad como diagnóstico comórbido (secundario). La frecuente coexistencia de síntomas de ansiedad y depresión en un mismo individuo ha llevado a designar como entidad clínica el «trastorno mixto de ansiedad-depresión». De hecho, la ansiedad y la depresión pocas veces se dan como entidades puras. Esto, no obstante, no implica que ambos conceptos se confundan. Ansiedad y depresión comparten aspectos comunes, pero también poseen fenómenos específicos. La diferenciación entre ambos constructos o dimensiones es necesaria, y aporta información fundamental para el conocimiento psicopatológico y para el tratamiento de los trastornos de ansiedad y depresivos.

Comorbilidad. Cuando concurren síntomas semejantes en diferentes trastornos (comorbilidad de síntomas), o cuando concurren diferentes diagnósticos en una misma persona (comorbilidad de diagnósticos).

Diagnóstico principal (o primario). Diagnóstico efectuado respecto a un trastorno que, cumpliendo los requisitos (criterios) para ser diagnosticado como síndrome específico, produce mayor perturbación al paciente que otros trastornos comórbidos (diagnósticos secundarios).

El hecho de que un paciente tenga más de un diagnóstico de ansiedad en un momento dado posee notables implicaciones. En primer lugar tiene implicaciones terapéuticas; la co-ocurrencia de dos diagnósticos diferentes suele implicar estrategias de intervención diferenciales para cada cuadro y el uso de protocolos de intervención diferentes. Pero tiene también muchas otras implicaciones relacionadas con el origen, curso y pronóstico del trastorno. La creencia de que la presencia de un trastorno psicopatológico incrementa el riesgo de sufrir otro trastorno parece ser aquí aún más válida, ya que la presencia de un trastorno de ansiedad incrementa la posibilidad de que aparezca otro trastorno de ansiedad y algún trastorno depresivo.

B. Modelo tripartito sobre el afecto, la ansiedad y la depresión

El modelo tripartito sobre la afectividad, la ansiedad y la depresión fue formulado por Clark y Watson (1991) para explicar las comunalidades y diferencias entre la ansiedad y la depresión. Según establecieron estos autores, el modelo está constituido por tres elementos, los cuales fueron denominados como (1) afecto negativo (o distrés afectivo general, no específico); (2) hiperactivación fisiológica, y (3) anhedonia (disminución del afecto positivo). El primer componente es común a la ansiedad y la depresión; el segundo (hiperactivación) es específico de la ansiedad; finalmente, el bajo afecto positivo o anhedonia (apatía, pérdida de entusiasmo, pérdida de interés, etc.) sería específico de la depresión. Clark y Watson sugieren que la presencia de niveles elevados de afecto negativo es un indicador común de los trastornos de ansiedad y depresivos.

Anhedonia. Pérdida notoria de la capacidad para experimentar placer con objetos o situaciones físicas (anhedonia física) o a través de la interacción con otras personas (anhedonia social).

El modelo se basa en los conceptos de *afecto positivo* y *afecto negativo* como dos dimensiones generales de la afectividad independientes. Los autores construyeron un instrumento psicométrico para evaluar estas dos dimensiones del afecto, denominado *Positive and Negative Affect Schedule* (PANAS; Watson et al., 1988). Nuestro grupo llevó a cabo la traducción y validación de la versión española

Tabla 1.5. Versión española del cuestionario *Positive and Negative Affect Schedule* (PANAS)

A continuación se indican diversos sentimientos y emociones que suele experimentar la gente. Lea cada uno de ellos y, refiriéndolo a usted, conteste indicando cómo suele sentirse habitualmente[1]:

Habitualmente [en general] suelo sentirme:

	NADA O CASI NADA	UN POCO	MODERADAMENTE	BASTANTE	MUCHO O MUCHÍSIMO
Interesado/a (que muestro interés por la gente o las cosas)					
Estresado/a, con sentimiento de malestar o agobio					
Emocionado/a, animado/a					
Disgustado/a, o molesto/a					
Enérgico/a, con vitalidad					
Culpable					
Asustado/a					
Enojado/a, hostil					
Entusiasmado/a					
Orgulloso/a (de algo), satisfecho/a					
Irritable, malhumorado/a					
Alerta (despierto/a), despejado/a					
Avergonzado/a					
Inspirado/a					
Nervioso/a					
Decidido/a, atrevido/a					
Atento/a o consciente (pongo atención)					
Intranquilo/a o inquieto/a					
Activo/a					
Temeroso/a, con miedo					

Nota: [1]Modificando esta instrucción el PANAS puede aplicarse referido a: (1) el momento actual, (2) el día de hoy, (3) los días recientes, (4) la semana pasada, (5) las semanas pasadas y (6) el último año.

© 1988 D. Watson, L. A. Clark y A. Tellegen. American Psychological Association, Inc. © 1993 B. Sandín para la versión española. Adaptado de Sandín, Valiente y Chorot (2008d), *El estrés psicosocial: Conceptos y consecuencias clínicas*. Madrid: Klinik (p. 322). Traducido y reproducido con permiso.

de este cuestionario (véase la **Tabla 1.5**), proporcionando evidencia sobre su validez y fiabilidad, y sobre la convergencia transcultural de estas dos dimensiones básicas del afecto (Sandín et al., 1999)[1].

Una aportación importante del modelo es que permite explicar el solapamiento de los síntomas ansioso-depresivos, y refleja la importancia de distinguir entre los niveles de síntomas y de diagnóstico. La ansiedad y la depresión comparten síntomas de malestar emocional, más que significar un solapamiento de diagnóstico (Clark y Watson, 1991). Dicho en otros términos, el aspecto común a la ansiedad y la depresión consiste en que ambas están relacionadas con la variable temperamental de afecto negativo o neuroticismo. Por otra parte, si bien el modelo explica la comunalidad que se da entre la ansiedad y la depresión en base al afecto negativo, explica también su distintividad sobre la base del afecto positivo. El modelo explica que lo que caracteriza y diferencia a los pacientes depresivos de los pacientes con ansiedad es el bajo afecto positivo. Datos a favor de este modelo han sido presentados por varios autores (p. ej., Joiner et al., 1996).

1 Esta publicación sobre la validación de la versión española del PANAS es el artículo más citado entre todos los artículos empíricos (trabajos de investigación originales) publicados por la revista *Psicothema*, y registrados en las bases de Scopus y Web of Science. Esto demuestra el gran interés y relevancia que ha tenido el cuestionario PANAS en la investigación llevada a cabo en los países de habla española.

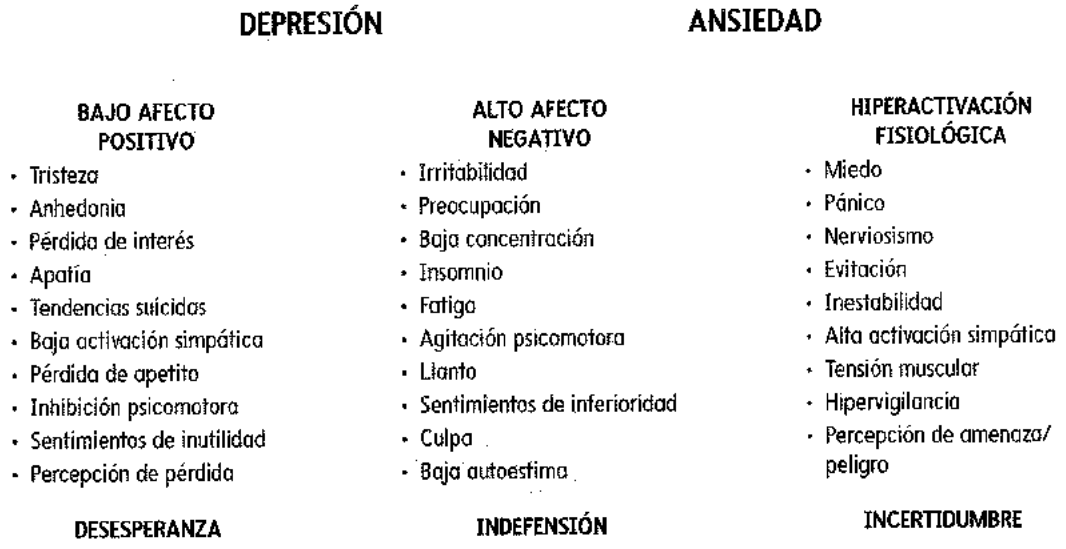


Figura 1.2. Ansiedad y depresión: aspectos comunes y aspectos específicos (explicación en el texto) (elaborado basándonos en Clark y Watson, 1991, Alloy y cols., 1990, y otras fuentes).

En la **Figura 1.2** representamos esquemáticamente las relaciones entre la ansiedad y la depresión basándonos, por una parte, en el modelo y las aportaciones del grupo de Watson sobre el concepto de afecto positivo y negativo y, por otra parte, en la hipótesis de Alloy et al. (1990) sobre la interrelación entre ansiedad y depresión según la teoría de la indefensión-desesperanza. Puede observarse la faceta común a la ansiedad y depresión, representado por el área más sombreada. Con letras de mayor tamaño representamos las variables básicas relacionadas con ambos modelos (arriba el modelo tripartito, abajo el modelo de indefensión-desesperanza). Los síntomas se circunscriben entre los conceptos generales de ambas teorías (p. ej., bajo afecto positivo y desesperanza). A medida que el síntoma se aproxima más al concepto general, significa que el síntoma está aproximadamente más próximo al concepto en cuestión. La indefensión, aunque se trata de un componente común a la depresión y la ansiedad, en general tiende a ser más propia de la depresión. El diagnóstico de un trastorno de ansiedad vendría caracterizado por una predominancia de los factores de «hiperactivación fisiológica» e «incertidumbre». El diagnóstico de un trastorno depresivo, en cambio, estaría dominado por el «bajo afecto positivo» y la «desesperanza». Finalmente, el diagnóstico del síndrome mixto de ansiedad-depresión se asociaría a la presencia de los síntomas vinculados al «alto afecto negativo» y a la «indefensión».

Partiendo de la base de los tres constructos básicos del modelo tripartito (afecto negativo, afecto positivo e hiperactivación fisiológica), se han llevado a cabo diversos estudios posteriores con objeto de examinar la estructura jerárquica de los trastornos emocionales (trastornos de ansiedad y depresivos). En uno de estos estudios basado en pacientes con diagnóstico de trastornos de ansiedad y depresión, Brown et al. (1998) confirmaron la estructura jerárquica de la ansiedad y la depresión formulada por Clark y Watson, en el sentido de que la combinación de alto afecto negativo y elevada activación autónoma se asociaba a los diferentes trastornos de ansiedad, mientras que la combinación de alto afecto negativo y bajo afecto positivo se vinculaba con la depresión. No obstante, los autores introdujeron algunos cambios en el modelo, ya que ni el afecto negativo se asociaba de forma similar a todos los trastornos, ni el afecto positivo ni la activación autónoma son tan específicos como se había señalado inicialmente (i. e., específicos de la depresión y los trastornos de ansiedad, respectivamente). Estos autores encontraron, por ejemplo, que el alto afecto negativo parece ser más específico del TAG que de los restantes trastornos de ansiedad. El bajo afecto positivo parece relacionarse también con la fobia social, y la activación autónoma es más específica del TP y mucho menos del TAG. En realidad, Brown et al. encuentran que la hiperactivación autónoma no es una característica de todos los trastornos de ansiedad, sino que más bien parece ser específica del TP (aunque también se ha relacionado con el TEPT). Un aspecto importante de esta estructura jerárquica viene dado por el carácter etiopatogénico otorgado a los dos factores generales del temperamento, esto es, el afecto negativo o neuroticismo y el afecto positivo o extraversión. Existe evidencia de que estos constructos son heredables en gran medida y estables en el tiempo. Brown et al. resaltaron que estos dos factores de orden superior han demostrado estar implicados en la causa, desarrollo y mantenimiento de los trastornos de ansiedad y depresivos.

V. Modelo transdiagnóstico jerárquico de los trastornos emocionales

En este apartado exponemos brevemente un modelo etiopatogénico jerárquico sobre los trastornos emocionales basado en procesos transdiagnósticos (véase la **Figura 1.3**). El modelo se basa en otras propuestas transdiagnósticas previas (Barlow et al., 2004, 2014b; Ehrenreich-May et al., 2018; Hofmann et al., 2012), así como también en evidencia reciente sobre la identificación de constructos transdiagnósticos relevantes en la etiología de los trastornos emocionales. El modelo lo estructuramos según cinco niveles de organización jerárquica, los cuales incluyen (a) un primer nivel (nivel superior) constituido por el afecto negativo (o neuroticismo); (b) dos niveles intermedios constituidos, respectivamente, por los rasgos clínicos (segundo nivel) y las respuestas de afrontamiento (estrategias de regulación emocional; tercer nivel), y (c) dos niveles inferiores referidos a los trastornos emocionales (cuarto nivel) y a los síntomas y signos clínicos (quinto nivel). En lo que sigue se describe la estructura y funcionamiento del modelo.

A. Nivel de rasgos de temperamento generales

El *afecto negativo* o neuroticismo es un constructo transdiagnóstico de nivel superior (primer nivel; véase la Figura 1.3). Como se indica en la figura, el neuroticismo se relaciona etiológicamente con todos los trastornos emocionales. Al igual que establecieron Sandín (1999) y Barlow et al. (2004, 2014b), en el presente modelo retomamos el papel central del afecto negativo como variable etiológica general de la psicopatología de los trastornos emocionales. El afecto negativo o neuroticismo (aplicado a la infancia se ha definido habitualmente como «inhibición conductual») es una variable temperamental que predispone al individuo a experimentar síntomas emocionales negativos en situaciones de estrés (p. ej., miedo, ansiedad, tristeza, ira, etc.). Las personas con niveles elevados de afectividad negativa tienden a experimentar emociones negativas con mayor frecuencia e intensidad que las personas con niveles más bajos. De forma similar, desde hace años se conoce que las personas con diagnóstico de trastornos emocionales suelen presentar niveles elevados de neuroticismo, tal y como fue formulado por Eysenck y Eysenck (1976).

Se ha sugerido que el neuroticismo se debe a una perturbación neurofisiológica caracterizada por un exceso de activación de la amígdala y un déficit de control inhibitorio desde las estructuras prefrontales, dando lugar a hiperexcitabilidad de los circuitos correspondientes ante estímulos de estrés y miedo. Se entiende, por tanto, que el neuroticismo es un factor transdiagnóstico de vulnerabilidad general hacia los trastornos emocionales, y depende tanto de factores genéticos como ambientales (Eysenck, 1967). Se ha estimado una contribución genética entre el 40% y el 60% de la varianza en la expresión del rasgo de neuroticismo (Barlow et al., 2014a). Los efectos de la influencia ambiental se producen fundamentalmente a través experiencias adversas durante períodos tempranos del desarrollo. Tanto las experiencias de estrés traumático (p. ej., maltrato infantil) como los estilos de crianza adversos (p. ej., estilo de crianza aversivo o de rechazo) pueden contribuir al desarrollo del neuroticismo, y a las perturbaciones neurofisiológicas asociadas a este rasgo. Tales experiencias podrían ser responsables de las expectativas de impredecibilidad e incontrolabilidad, aspectos psicológicos nucleares del neuroticismo (constitutivos de la denominada «vulnerabilidad psicológica» del neuroticismo) (Barlow et al., 2014a).

En la infancia, este rasgo temperamental está representado por la *inhibición conductual*. Más específicamente, es la tendencia a reaccionar con miedo y evitación ante personas o situaciones no familiares. «Es una predisposición a ser irritable cuando el niño es bebé, a ser miedoso y triste cuando el niño comienza a andar, y a ser callado y retraído cuando durante la edad escolar, con marcada evitación, restricción comportamental (inhibición) y activación fisiológica en situaciones no familiares» (Sandín, 1997, p. 14). Como tal, la inhibición conductual es un factor general de riesgo hacia los trastornos de ansiedad.

El modelo, también incluye como constructo de nivel superior el afecto positivo (o extraversión). Generalmente se asume que el afecto positivo se asocia a repertorios de conducta más amplios que el afecto negativo, predominando las conductas de aproximación (en el afecto negativo predomina la evitación). También se ha relacionado con mayor bienestar subjetivo y felicidad. Aunque su papel como variable transdiagnóstica de los trastornos emocionales es menos relevante que el del neuroticismo, el bajo afecto positivo (junto con el alto afecto negativo) se ha asociado de forma relevante con la depresión y algunos trastornos de ansiedad (trastorno de ansiedad social y agorafobia). El afecto positivo, por tanto, parece actuar como factor protector general de la sintomatología emocional negativa.

B. Nivel de rasgos clínicos

En un nivel más bajo (segundo nivel) que el ocupado por el afecto negativo se sitúan los constructos que ocupan un puesto intermedio. Son constructos transdiagnósticos que se relacionan etiológicamente con algunos de los trastornos emocionales (explican su inicio o mantenimiento). Estos constructos son la sensibilidad a la ansiedad, la intolerancia a la incertidumbre, la tolerancia al estrés, la sensibilidad al asco, la fusión pensamiento-acción, y el perfeccionismo[2]. Tales constructos son variables cognitivas de diferencias individuales (variables de rasgo o disposicionales), consistentes en creencias personales o expectativas sobre los síntomas emocionales negativos experimentados y/o las situaciones asociadas; pueden relacionarse causalmente con el afecto negativo (al menos parcialmente pueden depender de esta variable).

La *sensibilidad a la ansiedad* es la tendencia a experimentar miedo ante los síntomas de ansiedad, miedo que se supone es debido a la creencia de que la ansiedad y sus sensaciones poseen consecuencias peligrosas o dañinas (Reiss y McNally, 1985). Muchas personas tienen un elevado rasgo de ansiedad (i. e., tienen tendencia a experimentar ansiedad ante cualquier situación estresante), pero sin experimentar miedo a los propios síntomas de ansiedad. Por tanto, la sensibilidad a la ansiedad no debe confundirse con el rasgo

2 Estos constructos transdiagnósticos de nivel intermedio son algunos de los que se han sugerido en el contexto de los trastornos emocionales (véase Sandín et al., 2012). Son las variables que, a nuestro juicio, poseen elevada relevancia relacionada con la etiología de los trastornos emocionales y están apoyadas por un mayor grado de evidencia empírica.

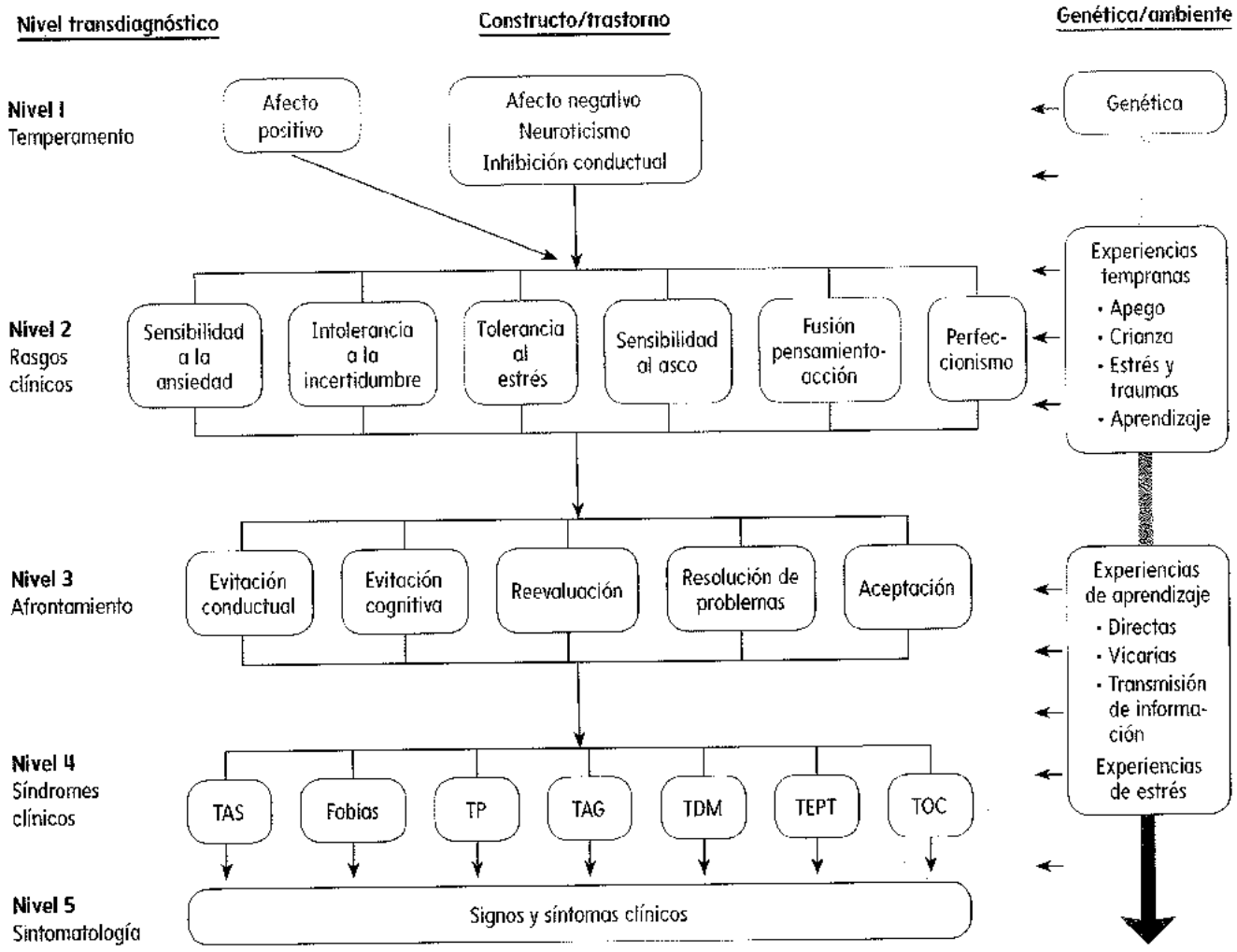


Figura 1.3. Modelo transdiagnóstico jerárquico de los trastornos emocionales (explicación en el texto). TAS = trastorno de ansiedad de separación; TP = trastorno de pánico; TAG = trastorno de ansiedad generalizada; TDM = trastorno depresivo mayor; TEPT = trastorno de estrés postraumático; TOC = trastorno obsesivo-compulsivo.

de ansiedad (tendencia a experimentar ansiedad) (Sandín et al., 2001). En el marco de esta teoría, la sensibilidad a la ansiedad ha sido conceptualizada como un «miedo fundamental», en contraste con otros miedos no fundamentales (i. e., miedos derivados), como, por ejemplo, el miedo a volar en avión o el miedo a los perros. Si nos fijamos en estos dos últimos miedos, vemos que no existe una conexión lógica entre ellos: nadie dice que tiene miedo a volar porque teme a los perros, o viceversa. Sin embargo, sí cabe afirmar que uno tiene miedo a volar, o a los perros, porque tiene miedo a los síntomas de ansiedad (p. ej., miedo a los síntomas de un posible ataque de pánico asociado a estas situaciones). Aunque la sensibilidad a la ansiedad se asocia más específicamente con el TP (Sandín et al., 1996; Taylor et al., 1992), existe evidencia de que también se relaciona con otros trastornos emocionales incluida la depresión (Taylor, 1999), lo cual es consistente con la propuesta inicial de Reiss (1991); este autor propuso el constructo de sensibilidad a la ansiedad como un factor de vulnerabilidad para el desarrollo de los trastornos de ansiedad en general. La sensibilidad a la ansiedad tiene tres dimensiones separadas, según que se refiera a síntomas de ansiedad de tipo físico, cognitivo o social (Taylor et al., 2007). En la **Tabla 1.6** reproducimos la *Childhood Anxiety Sensitivity Index* (Silverman et al., 1991; Sandín, 1997), una escala diseñada para evaluar la sensibilidad a la ansiedad en niños y adolescentes; a través de sus diferentes ítems puede observarse el contenido de este constructo aplicado al ámbito infantojuvenil.

La *intolerancia a la incertidumbre* ha sido definida como la forma en que un individuo percibe la información en situaciones inciertas o ambiguas y responde a esa información con un conjunto de reacciones cognitivas, emocionales y conductuales (Ladouceur et al., 1997). También se ha definido como la tendencia de un individuo a considerar inaceptable la posibilidad de que ocurra un suceso negativo, con independencia de la probabilidad que tenga de ocurrir (Carleton et al., 2007). Los individuos con intolerancia a la incertidumbre están predispuestos a interpretar la información

Tabla 1.6. Versión española del cuestionario de sensibilidad a la ansiedad para niños *Childhood Anxiety Sensitivity Index* (CASI) de Silverman, Fleising, Rabian y Peterson (1991)

Cuestionario CASI

Instrucciones: A continuación se indican algunas frases que los niños y niñas utilizan para describirse a sí mismos.
Lee detenidamente cada frase y marca con una «X» la casilla correspondiente a la palabra (**Nada, Un poco, Mucho**) que tú consideras más descriptiva de ti mismo.
No existen contestaciones buenas ni malas. Recuerda que tienes que señalar la palabra que mejor te describa.

1. Cuando me siento asustado/a, quiero que la gente no se dé cuenta.	__ Nada	__ Un poco	__ Mucho
2. Cuando no puedo concentrarme en mis deberes de clase, me preocupa que pueda estar volviéndome loco/a.	__ Nada	__ Un poco	__ Mucho
3. Me asusto cuando siento que tiemblo.	__ Nada	__ Un poco	__ Mucho
4. Me asusto cuando siento como si me fuera a desmayar.	__ Nada	__ Un poco	__ Mucho
5. Es importante para mí controlar mis sentimientos.	__ Nada	__ Un poco	__ Mucho
6. Me asusto cuando mi corazón late rápidamente.	__ Nada	__ Un poco	__ Mucho
7. Me siento violento/a cuando mi estómago hace ruidos.	__ Nada	__ Un poco	__ Mucho
8. Me asusto cuando siento como si fuera a vomitar.	__ Nada	__ Un poco	__ Mucho
9. Cuando noto que mi corazón late rápido, me preocupa que pueda tener algo malo.	__ Nada	__ Un poco	__ Mucho
10. Me asusto cuando no respiro bien.	__ Nada	__ Un poco	__ Mucho
11. Cuando me duele el estómago, me preocupa que pueda estar realmente enfermo/a.	__ Nada	__ Un poco	__ Mucho
12. Me asusto cuando no puedo concentrarme en los deberes del colegio.	__ Nada	__ Un poco	__ Mucho
13. Cuando siento que tiemblo, los otros chicos(as) pueden también darse cuenta.	__ Nada	__ Un poco	__ Mucho
14. Me asusto cuando noto en mi cuerpo sensaciones nuevas o poco habituales.	__ Nada	__ Un poco	__ Mucho
15. Cuando tengo miedo, me preocupa que pueda estar loco/a.	__ Nada	__ Un poco	__ Mucho
16. Me asusto cuando me siento nervioso/a.	__ Nada	__ Un poco	__ Mucho
17. Me gusta no mostrar mis sentimientos a los demás.	__ Nada	__ Un poco	__ Mucho
18. Me asusto cuando siento en mi cuerpo sensaciones raras o inesperadas.	__ Nada	__ Un poco	__ Mucho

© Silverman, W. K.; Fleisig, W.; Rabian, B., y Peterson, R. A. (1991). Adaptado de Sandín (1997), *Ansiedad, miedos y fobias en niños y adolescentes*. Madrid: Dykinson. Traducido y reproducido con permiso.

ambigua como amenazante, y a reaccionar negativamente ante las situaciones ambiguas. Se trata de intolerancia ante la posibilidad de que puedan ocurrir sucesos negativos sin que exista una forma de predecirlos.

La intolerancia a la incertidumbre se ha relacionado con la preocupación excesiva, la rumiación y los estados de ansiedad. El individuo puede preocuparse por la posibilidad de que ocurra algún suceso negativo (p. ej., que se repita algún suceso) (Carleton et al., 2007). Las preocupaciones son validadas por el propio individuo por el hecho de que la probabilidad de que se repita el suceso no es de cero (aunque tenga escasa probabilidad de repetirse). Por ello, cuanto menor tolerante sea una persona a la incertidumbre asociada a la probabilidad de que ocurra el suceso negativo, mayor será su frecuencia de preocupación. La intolerancia a la incertidumbre se ha relacionado especialmente con la etiología del TAG, pero también con otros trastornos emocionales, incluyendo el TOC, el trastorno de ansiedad social y la depresión (Boelen et al., 2010; Boswell et al., 2013; Dugas et al., 1998; Tolin et al., 2003).

También se ha asociado a los miedos, especialmente en contextos de ambigüedad y peligro (véase la **Figura 1.4**). En la figura se indican los resultados obtenidos en un reciente estudio llevado a cabo por nuestro grupo de investigación durante el período de confinamiento (marzo-abril de 2020) por la pandemia de COVID-19 (Sandín et al., 2020). Como se muestra en la figura, los individuos con elevada intolerancia a la incertidumbre presentan niveles de miedos relacionados con la COVID-19 significativamente superiores

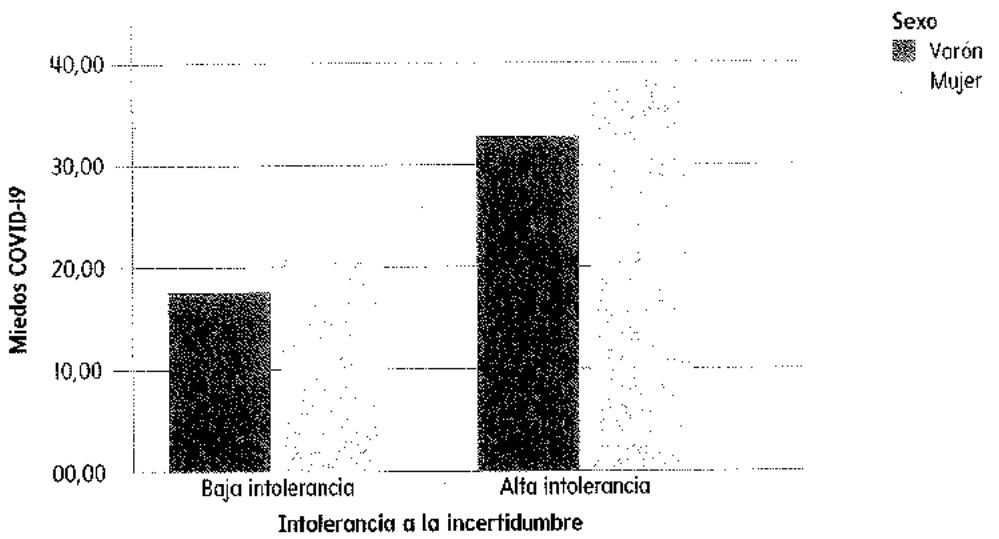


Figura 1.4. Puntuaciones medias en la Escala de Miedos al Coronavirus en función del nivel de intolerancia a la incertidumbre (puntuación total en la *Intolerance of Uncertainty Scale–12*) (grupos de alta y baja intolerancia a la incertidumbre). Adaptado de Sandín et al., 2020 (reproducido con permiso).

a los que poseen bajos niveles de intolerancia (estos parecen estar protegidos del impacto negativo del coronavirus). Un aspecto llamativo fue que la intolerancia a la incertidumbre resultó ser mejor predictor del miedo al coronavirus (miedos asociados a la COVID-19) que otras variables conocidas de vulnerabilidad a los miedos en general, como el afecto negativo o pertenecer al género femenino. Este resultado podría explicarse por el elevado nivel de incertidumbre y peligro que rodea a los miedos a la pandemia de COVID-19.

La *tolerancia al estrés* se refiere a la capacidad de la persona para experimentar y soportar estados psicológicos negativos (distrés). Las personas con baja tolerancia al estrés tienen tendencia a experimentar las emociones negativas como inaceptables o inapropiadas y poseen poca capacidad para tolerarlas y aceptarlas. Ha sido conceptualizada como variable de diferencias individuales relacionada con evaluaciones y expectativas sobre las experiencias de estados emocionales negativos (Simons y Gaher, 2005). Las personas con baja tolerancia al estrés suelen percibir el distrés como insoportable e inaceptable y ser excesivamente reactivas a la experiencia de malestar emocional (distrés). Se ha relacionado con múltiples problemas o trastornos psicológicos, entre los que se incluyen los síntomas de ansiedad y depresión, el TEPT, los trastornos alimentarios y el trastorno de personalidad límite (Leyro et al., 2010; Sandín et al., 2017).

La *sensibilidad al asco* es la tendencia o predisposición a experimentar la emoción de asco. Se refiere, por tanto, al grado en que un individuo suele sentir asco en respuesta a diversos estímulos (la sensibilidad al asco también ha sido entendida como reacción negativa a los síntomas o experiencias de asco; véase Sandín et al., 2008a). El asco es una emoción básica con componentes cognitivos, fisiológicos y conductuales que actúa para prevenir la contaminación y la enfermedad. Se asocia primigeniamente al rechazo de la ingesta oral de alimentos posiblemente contaminantes, protegiendo así al organismo de la incorporación de posibles sustancias peligrosas y promoviendo la evitación de la enfermedad (Davey, 1992; Sandín et al., 2008b). Se ha sugerido que, al igual que ocurre con el miedo, el asco podría desempeñar un papel protector de la salud al motivar la conducta de evitación ante estímulos o situaciones potencialmente generadoras de enfermedad o contaminación. Por tanto, similarmente a lo que ocurre con el miedo, las respuestas de asco podrían ser entendidas como respuestas emocionales preparadas filogenéticamente. Aunque el asco ha sido definido como la «emoción olvidada», en las últimas décadas se ha producido un renovado interés por la investigación sobre la sensibilidad al asco debido a su naturaleza transdiagnóstica, al haber sido asociada etiológicamente a diversos trastornos emocionales, tales como ciertas fobias (fobias a la sangre y a los animales relevantes al asco), el TOC (obsesiones de contaminación, impulsos de limpieza, etc.), los trastornos alimentarios y los síntomas hipocondríacos (Chorot et al., 2013; Sandín et al., 2008a, 2008b, 2013a, 2013b, 2014).

La *fusión pensamiento-acción* es una variable cognitiva que inicialmente fue asociada al TOC como un paso intermedio entre un pensamiento intrusivo y la realización de la compulsión; son creencias subyacentes sobre el significado o efecto de las obsesiones (Rachman, 1998). Según este autor, tales atribuciones son críticas para la transformación de los pensamientos intrusivos en obsesiones. La fusión pensamiento-acción puede ser de dos formas: (a) de *probabilidad* (creencia de que un suceso tiene mayor probabilidad de ocurrir por el mero hecho de tener un pensamiento sobre dicho suceso; p. ej., si pienso que voy a suspender un examen, esto hace que sea más probable que suspenda), y (b) *moral* (creencia de que el hecho de pesar en algún acto equivale a llevarlo a cabo; p. ej., si pienso en robar algo en un supermercado es moralmente igual de reprobable que si lo hubiera hecho realmente). Aunque esta variable se relacionó inicialmente con el TOC, actualmente se sabe que no es un fenómeno específico de este trastorno, pudiendo relacionarse etiológicamente con otros trastornos emocionales. Entre estos trastornos se incluyen el TAG, el trastorno de ansiedad social, el TP, y la depresión (Thompson-Hollands et al., 2013); estos autores encontra-

ron que la fusión pensamiento-acción de probabilidad era significativamente mayor en el grupo de TAG que en el resto de trastornos, pero no encontraron diferencias entre los grupos de trastornos en las puntuaciones de la subescala moral.

El *perfeccionismo* ha sido considerado recientemente como un proceso transdiagnóstico (Egan et al., 2012). El perfeccionismo es una variable de personalidad caracterizada por esforzarse en establecer estándares de desempeño extremadamente altos junto a evaluaciones excesivamente críticas de la propia conducta (Frost et al., 1990). El perfeccionismo de relevancia clínica se ha denominado como «perfeccionismo clínico», y consiste en una dependencia excesiva de la consecución de estándares autoimpuestos y personalmente exigentes, a pesar de sus consecuencias negativas (Stoeber y Damian, 2014). Existe evidencia significativa en la literatura indicativa de que un elevado nivel de perfeccionismo se asocia a diversos trastornos de ansiedad, la depresión, los trastornos alimentarios (anorexia y bulimia nerviosas), y los trastornos somatomorfos (Egan et al., 2012). Entre los trastornos relacionados con la ansiedad destacan el TOC, la ansiedad social, el TP, el TAG y el TEPT. Los dos tipos de trastornos somatomorfos que se han vinculado etiológicamente con el perfeccionismo son el trastorno dismórfico corporal y el síndrome de fatiga crónica. En el primero, el perfeccionismo juega un rol similar a como lo hace en los trastornos alimentarios (los pacientes con elevado perfeccionismo expresan intensa preocupación por la perfección de su cuerpo). En lo que concierne al síndrome de fatiga crónica, el perfeccionismo es una de las principales variables que mantienen el síndrome (véase Sandín, 2005).

C. Nivel de afrontamiento (estrategias de regulación emocional)

Una diferencia entre este nivel y los dos anteriores consiste en que en los dos primeros niveles se trata fundamentalmente de variables de personalidad o diferencias individuales, que se relacionan etiológicamente con todos los trastornos emocionales (afecto negativo) o con grupos amplios de trastornos emocionales (rasgos clínicos). En el caso del afecto negativo se trata de una variable temperamental general. Los rasgos clínicos consisten en variables que se refieren a expectativas o creencias desadaptativas. En cambio, este tercer nivel se refiere a las *estrategias de regulación emocional*, es decir acciones que lleva a cabo el individuo (afrontamiento) para hacer frente al malestar o temor que le produce la experiencia de los síntomas emocionales negativos (p. ej., experimentar los síntomas de ansiedad). La regulación emocional suele definirse en términos de estrategias cognitivas y conductuales que utiliza un individuo para modificar la ocurrencia, experiencia, intensidad y expresión de un conjunto amplio de emociones (véase el Vol. I, Capítulo 11).

Uno de los enfoques sobre la regulación emocional ha consistido en examinar *déficits* generales en el funcionamiento emocional (Gratz y Roemer, 2004). Según esta orientación, se evalúa la regulación emocional en términos de (1) capacidad de aceptación, conocimiento y conciencia emocional; (2) habilidad para llevar a cabo conductas dirigidas a objetivos y para inhibir conductas impulsivas ante la experiencia de emociones negativas; (3) uso flexible de estrategias apropiadas a la situación emocional, y (4) disponibilidad a experimentar emociones negativas como parte de las actividades del proyecto de vida personal. No obstante, ha tenido mayor relevancia el enfoque centrado en el estudio de la relevancia de las diferentes *estrategias* que utiliza la persona para hacer frente a sus emociones (Gross, 1999). Partiendo de este segundo enfoque cabe diferenciar entre estrategias adaptativas y desadaptativas. Entre las primeras han sido sugeridas la reevaluación, la resolución de problemas y la aceptación (incluye la conciencia y el conocimiento emocional). Las estrategias desadaptativas incluyen la evitación emocional conductual (interoceptiva y exteroceptiva) y cognitiva (supresión, rumiación y preocupación).

En la Figura 1.3 se indican algunas de las principales estrategias de regulación emocional cuya implicación en los trastornos emocionales ha sido establecida de forma más consistente. La principal estrategia y forma más común de regulación emocional es la *evitación emocional*. Mediante esta estrategia el individuo simplemente trata de evitar la experiencia emocional negativa, y puede incluir emociones, pensamientos, memorias, sensaciones, etc., que se asocien a su experiencia emocional actual o pasada (si bien también se ha utilizado el término de «evitación experiencial» para referirse a la evitación emocional, este último término hace referencia a un concepto equivalente aunque menos preciso). La evitación emocional es una estrategia desadaptativa y puede adoptar múltiples formas, tanto de tipo comportamental como de tipo cognitivo (supresión, rumiación, preocupación, distracción).

La *evitación comportamental* tiene como finalidad evitar o escapar de las emociones intensas. Puede consistir en evitar situaciones exteroceptivas («evitación exteroceptiva») más o menos específicas o generales, como ocurre, por ejemplo, en la fobia social, en las fobias específicas, o en la agorafobia. También puede consistir en «evitación interoceptiva», como ocurre cuando se evitan las sensaciones corporales de ansiedad o miedo; por ejemplo, no tomar bebidas estimulantes o no hacer ejercicio físico para evitar las sensaciones corporales de activación autónoma, es característico en el TP (véase Sandín, 2005b). También pueden darse formas más sutiles de evitación comportamental, tales como evitar el contacto ocular durante una conversación (en la fobia social), conductas compulsivas (en el TOC), o llevar a cabo «conductas de seguridad», como tener que ir acompañado de otras personas en situaciones que generan miedo o ansiedad (p. ej., en un agorafóbico al viajar en autobús), o llevar ansiolíticos en el bolso o una botella de agua, en personas con TP. Un concepto relevante relacionado con la evitación comportamental fue introducido por Barlow et al. (2004) mediante el término de «conductas impulsadas por emociones». Las emociones negativas intensas impulsan al individuo a llevar a cabo conductas desadaptativas, llevando a que se produzca el círculo vicioso de la evitación; una persona con agorafobia evitará cada vez más el uso del trasporte público; una persona con depresión se aislará cada vez más en su casa evitando los contactos y actividades sociales. Por ello, los nuevos tratamientos de terapia cognitivo-conductual transdiagnóstica recomiendan al paciente hacer lo contrario de «lo que piden las emociones»; i. e., si la emoción intensa le pide no ir a cierto sitio (p. ej., en un caso de fobia específica) o no salir de casa (p. ej., en un cuadro depresivo), el paciente debe hacer lo contrario para superar el problema.

Aparte de la evitación comportamental, la evitación emocional puede incluir diversas formas de *evitación cognitiva*; las más estudiadas han sido la supresión, la rumiación y la preocupación. Mediante la *supresión* el individuo trata deliberadamente de alejar o suprimir de su conciencia los pensamientos relacionados con emociones negativas o la expresión emocional. Esta estrategia produce paradójicamente el efecto contrario; véase, por ejemplo, la prueba de supresión del pensamiento del «oso blanco» (Jiménez-Ros et al.,

2015). Se ha constatado que la supresión emocional puede darse a nivel elevado en diversos trastornos emocionales, entre los que se incluyen la depresión, el TAG, el TOC, y el TEPT. Se ha hipotetizado que la supresión emocional, al igual que ocurre con otras formas de evitación, es una conducta reforzada negativamente que produce reducciones del afecto negativo a corto plazo, aunque a largo plazo incrementa las emociones negativas (Barlow et al., 2014b).

Otra forma de evitación cognitiva es la *rumiación*. Mediante la rumiación el individuo focaliza su atención de forma repetida y pasiva en los síntomas de distrés o ánimo negativo, y en las posibles causas. Se ha considerado que se trata de una estrategia de evitación porque, al focalizarse de forma pasiva en aspectos superficiales, sirve para proteger al individuo de preocupaciones más estresantes (Lyubomirsky y Nolen-Hoeksema, 1995). Se ha sugerido que la rumiación incrementa el afecto negativo, lo cual lleva a más rumiación (círculo vicioso). La evidencia de la literatura indica que la rumiación exacerba la depresión, incrementa el pensamiento negativo, perturba la resolución de problemas, interfiere con la conducta instrumental, y erosiona el apoyo social. La rumiación es elevada en los trastornos emocionales, e incrementa prospectivamente los síntomas de ansiedad y depresión (Aldao et al., 2010; Calmes y Roberts, 2007).

La *preocupación (worry)* es un proceso cognitivo repetitivo emparentado con la rumiación, e implica la focalización en amenazas futuras. De acuerdo con Borkovec (2004), la preocupación facilita la evitación del malestar asociado a la activación física y por tanto es reforzada negativamente. Cuando un paciente se preocupa en exceso, se imagina diversos resultados negativos asociados a una situación determinada; sin embargo, su preocupación le previene de centrarse completamente en algún pensamiento negativo, reduciendo su respuesta autónoma global a los pensamientos negativos. Por tanto, la preocupación excesiva funciona como un tipo de estrategia de evitación. Aunque la preocupación se ha asociado fundamentalmente con el TAG, existe evidencia de que podría asociarse también a otros trastornos emocionales, incluidos el TOC y la depresión. Al igual que la rumiación, predice prospectivamente los síntomas de ansiedad y depresión (Calmes y Roberts, 2007; Hong, 2007).

Como hemos visto, las estrategias basadas en la evitación son estrategias desadaptativas. Aunque a corto plazo pueden producir bienestar, a largo plazo incrementan la sintomatología emocional y el malestar, llevando al círculo vicioso de la evitación. No obstante, algunas estrategias han sido consideradas en la literatura como estrategias positivas, porque facilitan el funcionamiento emocional y su regulación. Entre estas estrategias se han incluido la reevaluación, la resolución de problemas, y la aceptación. La *reevaluación* consiste en reinterpretar el significado de un suceso con objeto de modificar (reducir) su impacto emocional. Mediante la *resolución de problemas* se pretende cambiar conscientemente una situación o contener sus consecuencias; aunque su objetivo sea modificar la situación, es una estrategia similar a la reevaluación pues indirectamente modifica el impacto emocional. La *aceptación* consiste en permanecer en contacto con sentimientos, pensamientos y sensaciones físicas, sin intentar cambiarlas y sin establecer juicios evaluativos (se asocia a claridad y conciencia emocional).

En los últimos años se ha consolidado la idea de que las estrategias de regulación emocional pueden entenderse como constructos transdiagnósticos (Aldao, 2012; Aldado et al., 2010; Sloan et al., 2017). Aldao et al. examinaron en un meta-análisis la relación entre seis estrategias de regulación emocional (evitación conductual, supresión, rumiación, reevaluación, resolución de problemas y aceptación), y varios trastornos psicológicos. Concluyeron que, excepto para la resolución de problemas, otras estrategias consideradas adaptativas (aceptación y reevaluación) resultaron ser menos influyentes que las consideradas desadaptativas (i. e., rumiación, evitación y supresión). Así mismo, dichas estrategias parecían asociarse de forma más intensa con los trastornos de ansiedad y la depresión que con otros trastornos (adicciones y trastornos alimentarios). El tamaño del efecto de la rumiación fue elevado, los efectos de la evitación, la resolución de problemas y la supresión fueron medios, y los efectos de la reevaluación y la aceptación fueron bajos (el efecto de la aceptación no fue significativo estadísticamente). Esto sugiere que no todas las estrategias de regulación emocional parecen tener la misma relevancia clínica referida a los trastornos emocionales. El estudio de meta-análisis de Sloan et al. (2017) constató que el uso de estrategias de evitación emocional se reducía en consonancia con la eficacia del tratamiento, en pacientes con trastornos de ansiedad y otros trastornos emocionales.

D. Nivel de síndromes clínicos

Este nivel incluye los síndromes clínicos correspondientes a los diferentes trastornos emocionales. Habitualmente suelen considerarse como trastornos emocionales los trastornos de ansiedad, los trastornos depresivos (trastorno depresivo mayor y distimia), el TOC y el TEPT. No obstante, más recientemente se ha sugerido ampliar esta categoría con otros trastornos por su relación con el neuroticismo o afecto negativo, entre los cuales podrían incluirse los trastornos somatomorfos y disociativos, los trastornos alimentarios, y el trastorno de personalidad límite (Barlow et al., 2018; Bullis et al., 2019).

E. Nivel de sintomatología

Finalmente, el quinto nivel corresponde al nivel de signos y síntomas clínicos. Aunque diversos individuos puedan coincidir en la sintomatología de un mismo trastorno emocional, pueden diferir significativamente entre sí debido a que el DSM-5 utiliza criterios politéticos para determinar los diagnósticos; es decir, los diagnósticos pueden variar de forma notable ya que pueden no coincidir los síntomas que describen el criterio (el criterio puede exigir que se dé cierto número de ítems entre un amplio repertorio de síntomas, por lo cual puede ocurrir que exista poca coincidencia de síntomas). Por otra parte, individuos con diferentes trastornos emocionales pueden tener síntomas comunes de ansiedad y depresión por el hecho de compartir procesos transdiagnósticos (al igual que también pueden compartir trastornos).

F. Análisis funcional del modelo

En la **Figura 1.3** se representa gráficamente el modelo transdiagnóstico de los trastornos emocionales. El modelo, no obstante, se refiere a los trastornos emocionales en general, no exclusivamente a los trastornos de ansiedad. En la columna de la izquierda se especifica el nivel transdiagnóstico de cada tipo de componentes del modelo. El Nivel 1 es el más general, y afecta a todos los trastornos emocionales. Los Niveles 2 y 3 son niveles intermedios, y afectan a grupos de trastornos emocionales (cada constructo no necesariamente afecta por igual a todos los trastornos emocionales; p. ej., la sensibilidad a la ansiedad se relaciona de forma más estrecha con el TP, mientras que la intolerancia a la incertidumbre lo hace con el TAG). Los componentes de estos tres niveles constituyen constructos de

naturaleza transdiagnóstica, ya que consisten en factores o procesos que se relacionan etiológicamente (desarrollo y/o mantenimiento) con grupos de trastornos mentales. Los últimos niveles (Niveles 4 y 5) se refieren a los diferentes síndromes y síntomas clínicos, y definen las características más específicas del modelo (niveles de características no transdiagnósticas).

La columna de la derecha representa una línea temporal referida a la influencia de los factores etiológicos genéticos (herencia) y ambientales. Aunque se sabe que los factores genéticos tienen un peso importante, se desconoce la naturaleza de los posibles genes implicados en la etiología de los trastornos de ansiedad. Los factores genéticos interactúan con los factores ambientales en los diferentes niveles del modelo, especialmente durante las etapas tempranas del desarrollo (etapas críticas en la organización del cerebro y la personalidad).

Durante las edades tempranas del desarrollo juegan un papel importante los factores ambientales, tales como las experiencias de apego, las experiencias relacionadas con los estilos de crianza practicados por los padres, y las experiencias de estrés (especialmente los traumas durante la infancia). Un *apego inseguro* se ha relacionado con trastornos de ansiedad en la infancia (Méndez et al., 2008). El apego inseguro puede ocurrir cuando los padres o cuidadores son ansiosos, depresivos o negligentes. Se ha indicado que un bebé en un ambiente de apego inseguro está en una situación de riesgo para desarrollar conductas de inhibición conductual (el niño se torna miedoso e inhibido) (Milrod et al., 2014).

Las *prácticas de crianza* también juegan un papel central durante el proceso de desarrollo del niño. Se han destacado diversos tipos de prácticas de crianza de los padres, tales como los tipos afectivo/comunicativo, aversivo (los padres rechazan y son agresivos con el niño), controlador, sobreprotector, negligente y permisivo (Chorot et al., 2017). Los estilos aversivo, controlador, negligente y sobreprotector han sido sugeridos como factores de riesgo de ansiedad en la infancia (Chorot et al., 2017; Ehrenreich et al., 2008; Wood, 2006); por ejemplo, mediante las prácticas de crianza, los padres pueden modelar las reacciones de ansiedad en los hijos. A este respecto, se ha sugerido que la influencia de las prácticas de crianza podría establecerse a través de diversos mecanismos, tales como el contagio emocional, el moldeamiento de los padres, y el modelado de los padres (Méndez et al., 2008).

Más recientemente se ha puesto énfasis en la necesidad de desarrollar modelos etiológicos que integren los efectos de las prácticas de crianzas con los estilos de apego, pues son dos tipos de factores que parecen actuar conjuntamente. En una investigación de nuestro grupo sobre este aspecto, constatamos que el nivel de gravedad de los síntomas de ansiedad (incluidos los síntomas de ansiedad de separación) era predicho por los estilos de crianza aversivo, controlador y negligente, y sus efectos estaban mediados por el estilo de apego miedoso/preocupado (Chorot et al., 2017).

Durante las edades tempranas el *estrés* y otras *adversidades* también pueden influir en el desarrollo de trastornos emocionales. A este respecto son particularmente relevantes los traumas infantiles, en particular el abuso físico y sexual o la negligencia. Las diversas *experiencias de aprendizaje* incluyen las experiencias directas de condicionamiento, el aprendizaje vicario y la transmisión de información (Echeburúa, 2009; Valiente et al., 2003a). Estas experiencias, así como también las distintas experiencias de estrés, podrán influir negativamente durante el desarrollo, mantenimiento o agravamiento de los trastornos emocionales.

Aunque el modelo incluye varios niveles jerárquicos, esto no quiere decir que los diferentes procesos deban actuar necesariamente de forma secuencial, ya que puede no ser necesario alguno de los niveles intermedios para el desarrollo del trastorno. Así mismo, aunque el papel de los factores ambientales es más determinante durante las edades tempranas (el neuroticismo, como factor temperamental, se desarrolla tempranamente por el efecto de la herencia y las experiencias tempranas, incluyendo el estrés materno pre y perinatal), su influencia es permanente durante todo el ciclo vital y puede afectar a todos los niveles del modelo.

Un análisis funcional del modelo podría describirse de la forma que sigue. Una persona con nivel elevado de afecto negativo (o neuroticismo), ante situaciones de estrés experimenta respuestas de emociones negativas (síntomas emocionales) con mayor intensidad y frecuencia que otras personas con niveles bajos o moderados. Las emociones podrían consistir, por ejemplo, en respuestas de miedo, ansiedad, tristeza o ira, que otras personas apenas experimentarían.

Dicha persona puede tener también niveles elevados en alguno o algunos de los rasgos clínicos (constructos transdiagnósticos del Nivel 2), desencadenando una reacción negativa a la emoción. Por ejemplo, si la persona en cuestión experimentó miedo y ansiedad, y tiene un elevado nivel de sensibilidad a la ansiedad, reaccionará negativamente a estos síntomas de miedo y ansiedad. Reacciones típicas en este sentido son las que se indican en la **Tabla 1.6**. Así, puede asustarse si nota que su corazón late de forma muy rápida, puede tener miedo a perder el control o «volverse loco», o sentir miedo o ansiedad ante la posibilidad de que otras personas noten sus síntomas. Estas reacciones negativas se deben a que las personas con elevada sensibilidad a la ansiedad tienen creencias de que los síntomas de miedo o ansiedad pueden tener consecuencias negativas y ser dañinos para la persona. Estas reacciones negativas amplifican directa o indirectamente (p. ej., a través de la estimulación de interpretaciones catastrofistas) las respuestas emocionales iniciales de ansiedad y miedo.

La persona puede tratar de afrontar y manejar estas emociones empleando alguna de las estrategias de regulación emocional (constructos transdiagnósticos de Nivel 3). Una estrategia muy común para manejar los niveles elevados de ansiedad o miedo es la evitación emocional. La evitación puede llevarse a cabo de distintas formas, tanto conductuales como cognitivas. La persona puede utilizar la evitación interoceptiva, una forma de evitación comportamental consistente en evitar actividades, sustancias o situaciones que estimulan de forma natural las sensaciones corporales de ansiedad (incremento de la frecuencia cardíaca, sensación de mareo, respiración irregular o sensación de falta de aire, temblor, etc.) (Sandín, 2005b). De este modo, la persona puede evitar tomar café, hacer deporte, salir a cenar con sus amigos, practicar actividades sexuales, utilizar el coche, etc. Tal evitación puede solucionar el problema a corto plazo, pero a largo plazo se produce el «ciclo de la evitación» (cada vez se evita más), y se agravan los síntomas. Ante una situación de estrés (p. ej., durante una comida de trabajo) la persona puede experimentar un incremento inesperado de la ansiedad y sufrir un ataque de pánico, que podrá repetirse y asociarse posteriormente a situaciones externas, desarrollando un TP y agorafobia.

Un resumen esquemático sobre el funcionamiento del modelo se indica en la **Figura 1.5**. La figura describe gráficamente cómo se relaciona el individuo con sus emociones negativas (síntomas emocionales) desde que estas se inician asociadas a algún estímulo o

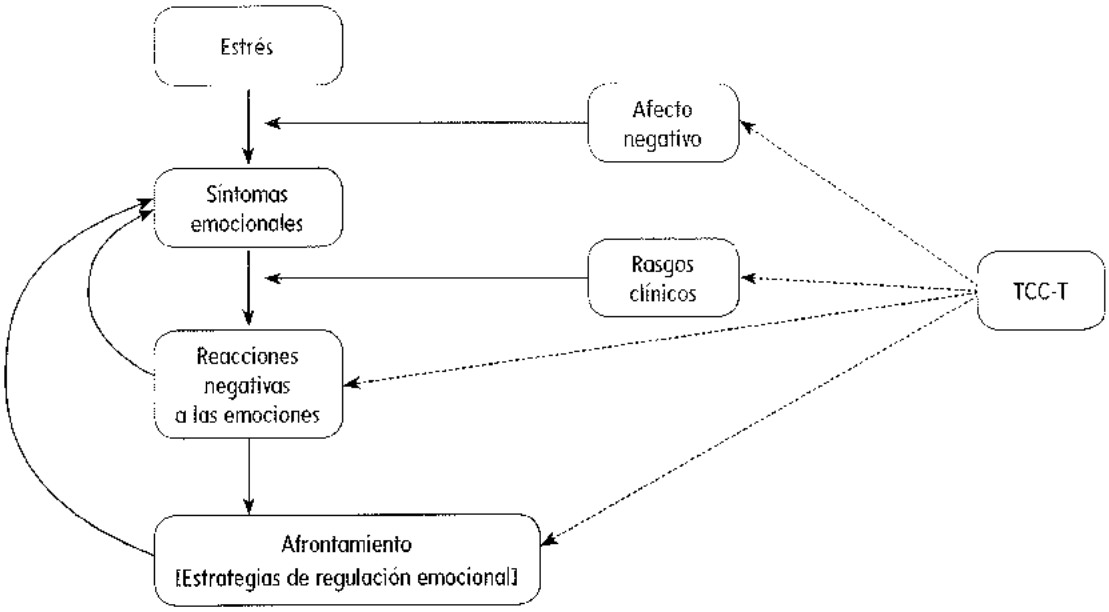


Figura 1.5. Representación esquemática sobre el funcionamiento general del modelo transdiagnóstico jerárquico de los trastornos emocionales. Con líneas discontinuas se indican los objetivos de tratamiento de la terapia cognitivo-conductual transdiagnóstica (TCC-T).

amenaza (externa o interna) y son amplificadas por un nivel elevado de afecto negativo (neuroticismo) (la personas con elevado afecto negativo tienen tendencia a experimentar en mayor grado los síntomas emocionales negativos). Los rasgos clínicos potencian las reacciones negativas a las emociones y favorecen que el individuo interprete los síntomas emocionales como peligrosos, fomentando las evaluaciones negativas al experimentar tales síntomas. Por ejemplo, un individuo con elevado perfeccionismo puede interpretar que sentirse triste es un signo de debilidad; una persona con elevada intolerancia a la incertidumbre podría reaccionar con excesivo miedo y preocupación por lo incierto de la situación asociada los síntomas emocionales, y con una orientación negativa hacia el problema (pesimismo, falta de confianza, etc.); una persona con elevada sensibilidad a la ansiedad reaccionaría con mayor ansiedad ante los síntomas de ansiedad. Estas reacciones incrementan por *feedback* positivo las respuestas emocionales negativas iniciales, generando mayor malestar emocional (distrés) en la persona. El individuo tratará de afrontarlo poniendo en práctica algún tipo de estrategias de regulación emocional. Aunque hay estrategias adaptativas (p. ej., la reevaluación cognitiva), suele ser frecuente que se utilicen estrategias desadaptativas, generalmente basadas en la evitación emocional (tanto conductuales como cognitivas). Por ejemplo, un individuo con elevada intolerancia a la incertidumbre puede hacer uso de estrategias de rumiación y preocupación; un individuo con baja tolerancia al estrés tendrá baja capacidad para tolerar y aceptar su distrés y podrá hacer uso de formas diversas de evitación cognitiva. Un individuo con elevada sensibilidad a la ansiedad podrá llevar a cabo acciones de evitación interoceptiva para prevenir los síntomas físicos de ansiedad. La utilización de estrategias negativas, especialmente la evitación, producirá efectos muy negativos a largo plazo incrementando la sintomatología emocional. Finalmente, en la figura se especifica que la terapia cognitivo-conductual transdiagnóstica (TCC-T) se dirige fundamentalmente a modificar estos tres tipos generales de procesos transdiagnósticos (afecto negativo, rasgos clínicos y reacciones negativas ante las emociones, y estrategias de regulación emocional), en lugar de centrarse en los síntomas específicos de cada trastorno emocional (véase también el epígrafe sobre recomendaciones para el tratamiento).

Terapia cognitivo-conductual transdiagnóstica (TCC-T). Forma de TCC que se focaliza en los procesos psicopatológicos transdiagnósticos que son comunes a grupos de trastornos mentales (p. ej., a los trastornos emocionales), en lugar de centrarse en síntomas específicos de cada trastorno.

VI. Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento

En los últimos años se han producido importantes avances en el desarrollo de nuevos programas de tratamiento de los trastornos emocionales basados en el transdiagnóstico. Sin embargo, se ha puesto menos atención en los procedimientos de evaluación de constructos transdiagnósticos, tal vez porque muchos de ellos ya existen desde hace algunas décadas y únicamente ha sido necesario integrarlos en los nuevos protocolos de intervención. En este apartado se resumen y comentan algunos de los procedimientos de evaluación y tratamiento más relevantes en este sentido.

A. Procedimientos de evaluación relevantes en el marco del modelo transdiagnóstico de los trastornos de ansiedad

En la **Tabla I.7** se describe una selección de instrumentos de autoinforme y entrevistas clínicas relevantes para la evaluación de constructos transdiagnósticos y variables generales de resultado clínico (síntomas y trastornos). Aparte de los constructos transdiagnósticos (temperamento, rasgos clínicos y estrategias de regulación emocional), también se incluyen instrumentos genéricos relacionados con los trastornos emocionales, tales como la ansiedad y la depresión, así como también cuestionarios sobre síntomas relacionados con más de un trastorno emocional. Estas medidas de resultado son importantes tanto en investigación como en terapia, ya que los trastornos emocionales suelen presentar niveles elevados de comorbilidad general de ansiedad y depresión.

En general se trata de instrumentos conocidos internacionalmente y validados en español. Al final de la tabla se indican dos cuestionarios breves desarrollados por nuestro grupo para evaluar la ansiedad (EA) y la depresión (CD) (se incluyen versiones para niños y adolescentes). Aunque reconocemos que los dos instrumentos más utilizados para evaluar estos dos constructos son el BDI (Beck Depression Inventory) y el BAI (Beck Anxiety Inventory). El primero, no obstante, tiene el inconveniente de ser un instrumento excesivamente largo, y resulta inviable en muchos contextos clínicos y de investigación que requieren protocolos breves de evaluación; el segundo tiene un problema importante de validez de contenido, ya que se centra en los aspectos físicos de la ansiedad, especialmente los síntomas relacionados con el ataque de pánico. Otros instrumentos bien conocidos sobre la evaluación de la ansiedad (p. ej., el STAI; State-Trait Anxiety Inventory) evalúan el afecto negativo tanto como la ansiedad, resultando ser instrumentos híbridos de evaluación del afecto y la ansiedad, más que de la ansiedad propiamente dicha.

B. Tratamiento transdiagnóstico de los trastornos de ansiedad

La terapia cognitivo-conductual (TCC) de los trastornos de ansiedad, así como también de otros trastornos emocionales, ha experimentado un gran desarrollo en las últimas décadas, con excelentes protocolos manualizados de terapia basada en la evidencia (Moriana y Martínez, 2011; Nathan y Gorman, 2015). Esta aproximación, centrada en trastornos específicos, ha progresado enormemente, habiéndose introducido nuevos desarrollos que maximizan la eficacia de las diferentes técnicas de TCC, tales como el uso de potenciadores cognitivos (p. ej., la utilización del antibiótico D-cicloserina para facilitar la extinción) o el desarrollo de nuevos protocolos de terapia de exposición basados en el aprendizaje inhibitorio, en lugar de centrase en la extinción (Sandín et al., 2016b; Torrents-Rodas et al., 2015).

La terapia basada en la evidencia dirigida a trastornos específicos presenta importantes limitaciones, especialmente cuando se aplica a los trastornos emocionales. El principal problema consiste en que, al dirigirse a un trastorno específico, no aborda el problema de la comorbilidad, por lo que generalmente se requiere la aplicación secuencial de varios protocolos a un mismo paciente, pues lo más común es que este reúna los criterios para el diagnóstico de otros trastornos emocionales comórbidos. El hecho de tener que aplicar diversos protocolos y manuales de tratamiento a un mismo paciente dificulta significativamente la práctica clínica, especialmente en los servicios donde el tiempo disponible es más limitado (p. ej., en los servicios públicos de salud mental), pudiendo ser esto un obstáculo importante. Aunque existen buenos protocolos específicos, un problema serio viene dado por las diversas barreras asociadas a su aplicación en los centros clínicos, entre las cuales se incluyen los costes para el paciente (tanto económicos como por el tiempo requerido), la carencia de profesionales formados en la aplicación de los diferentes protocolos, y las dificultades de utilizarlos en la práctica clínica rutinaria. Lo cual redunda en una pobre diseminación de los protocolos de intervención basados en la evidencia, y en una pobre atención psicológica especializada (Sandín et al., 2019).

Una de las principales aplicaciones del transdiagnóstico ha sido el desarrollo de nuevos protocolos de intervención basados en TCC transdiagnóstica (TCC-T). Este nuevo enfoque terapéutico ha sido definido como una forma de terapia dirigida a individuos que presentan múltiples diagnósticos (elevada comorbilidad), no a individuos con un solo trastorno, y ha sido caracterizado por: (a) focalizarse en procesos cognitivos, conductuales y fisiológicos que son compartidos o comunes a través de los diferentes trastornos (i. e., denominados factores unificadores, como el temperamento, los rasgos clínicos y las estrategias de regulación emocional desadaptativas); (b) adoptar un enfoque científico convergente o integrativo, y (c) no focalizarse en un trastorno específico (Sandín et al., 2012). Por tanto, la TCC-T se focaliza en las características psicopatológicas que son comunes a trastornos (o síntomas) e individuos, no en las características diferenciales y propias de un trastorno o un individuo concreto (tratamiento individualizado). Obviamente esto no implica que la TCC-T no pueda aplicarse individualmente, pues lo esencial para que sea un tratamiento transdiagnóstico no es su forma de aplicación individual o grupal, sino que la intervención aborde primariamente procesos etiopatogénicos (factores causales de vulnerabilidad y/o mantenimiento) comunes a más de un trastorno (p. ej., común a los trastornos emocionales). Por ello, en la elaboración y aplicación de un protocolo de TCC-T debe establecerse la implicación etiológica de tales procesos o mecanismos transdiagnósticos en el conjunto de los trastornos correspondientes (Sandín et al., 2019)[3].

En la **Tabla I.8** se indican algunos de los principales protocolos de TCC-T que se utilizan actualmente en España sobre los trastornos emocionales. El protocolo pionero a nivel internacional es el UP

3 Aunque este es un aspecto central de la TCC-T, tal vez por lo atractivo de este nuevo enfoque, desafortunadamente se está produciendo un abuso y uso incorrecto del concepto de transdiagnóstico, y especialmente en lo que concierne a la consideración de un tratamiento como «tratamiento transdiagnóstico» propiamente dicho. Esto perturba y enturbia el desarrollo científico de este nuevo enfoque, al considerar como tal cualquier tipo de tratamiento que pueda tener efectos genéricos, tales como el *mindfulness*, la psicoterapia psicodinámica, la terapia de aceptación y compromiso, etc. (Sauer-Zavala et al., 2017). El hecho de que un tratamiento tenga un efecto genérico sobre múltiples trastornos no significa que sea un tratamiento transdiagnóstico. Este error puede observarse, por ejemplo, en el estudio de meta-análisis de Newby et al. (2015) sobre la eficacia del tratamiento psicológico transdiagnóstico en los trastornos emocionales; de los 47 estudios examinados en este meta-análisis, solo 15 fueron incluidos en el posterior meta-análisis llevado a cabo por García-Escalera et al. (2016a) sobre el mismo tema. El meta-análisis de Newby et al. (2015) es una especie de «*totum revolutum*», pues mezcla estudios

Tabla 1.7. Instrumentos para la evaluación de constructos transdiagnósticos y síntomas relacionados con los trastornos emocionales

Instrumento	Autor/es (versión española)	Características
Temperamento		
Cuestionario PANAS	Watson et al., 1988 [Sandín et al., 1999]	20 ítems; diseñado para evaluar el temperamento (afecto). Dimensiones: afecto positivo y afecto negativo.
Cuestionario PANAS para niños y adolescentes (PANASN)	Sandín, 1997, 2003a	20 ítems; diseñado para evaluar el temperamento (afecto) en niños y adolescentes. Dimensiones: afecto positivo y afecto negativo. Basado en el PANAS
Eysenck Personality Questionnaire Revised-Abbreviated (EPQR-A)	Francis et al., 1992 [Sandín et al., 2002a, 2002b]	24 ítems; evalúa tres dimensiones básicas de la personalidad: neuroticismo, extraversión y psicoticismo. Forma abreviada del EPQR.
Rasgo clínico		
Anxiety Sensitivity Index-3 (ASI-3)	Taylor et al., 2007 [Sandín et al., 2007]	18 ítems; evalúa el nivel de sensibilidad a la ansiedad. Dimensiones: física, cognitiva y social.
Childhood Anxiety Sensitivity Index (CASI)	Silverman et al., 1991 [Sandín, 1997 Sandín et al., 2002]	18 ítems; evalúa el nivel de sensibilidad a la ansiedad Dimensiones: física, cognitiva y social. Versión para niños/adolescentes.
Intolerance to Uncertainty Scale (IUS-12)	Carleton et al., 2007 [Sandín et al., 2012]	12 ítems; medida abreviada del nivel de intolerancia a la incertidumbre. Dimensiones: ansiedad prospectiva y ansiedad inhibitoria.
Distress Tolerance Scale (DTS)	Simons y Gaher, 2005 [Sandín et al., 2017]	15 ítems; evalúa el nivel de tolerancia a la experiencia de distrés. Dimensiones: tolerancia, evaluación, absorción, y regulación.
Escala Multidimensional de Sensibilidad al Asco (EMA)	Sandín et al., 2013a	30 ítems; medida del nivel de propensión a experimentar asco. Dimensiones: higiene, moral, sexual, trasgresión corporal, animales y deterioro/enfermedad.
Thought-Action Fusion Questionnaire (TAF-Q)	Shafran et al., 1996 [Jáuregui-Lobera et al., 2013]	19 ítems; evalúa el nivel de fusión entre el pensamiento y la acción. Dimensiones: moral, probabilidad uno mismo, y probabilidad otros.
Frost Multidimensional Perfectionism Scale (FMPS)	Frost et al., 1990 [Carrasco et al., 2009]	35 ítems; evalúa las siguientes dimensiones de perfeccionismo: exigencias personales, preocupación por los errores, dudas sobre acciones, expectativas paternas, críticas paternas, y organización. (Nota: la estructura de la versión española no se corresponde con la de la versión original).
Estrategias de regulación emocional		
Emotional Regulation Questionnaire (ERQ)	Gross y John, 2003 [Pineda et al., 2018]	10 ítems; mide dos estrategias básicas de regulación emocional. Dimensiones: reevaluación cognitiva y supresión emocional.
Difficulties in Emotion Regulation Scale (DERS)	Gratz y Roemer, 2004 [Hervás y Jódar, 2008]	41 ítems; evalúa las dificultades de regulación emocional clínicamente relevantes. Dimensiones: no aceptación, metas, impulsos, conciencia, estrategias y claridad. (Nota: la estructura de la versión española no se corresponde con la de la versión original).

(Continúa)

Tabla 1.7. *(Continuación)*

INSTRUMENTO	AUTOR(ES) [VERSIÓN ESPAÑOLA]	CARACTERÍSTICAS
Cuestionario de Estrategias de Regulación Emocional (CERE)	Sandín et al., 2008c	28 ítems; evalúa el uso de siete estrategias de regulación emocional: atención/conciencia, aceptación/tolerancia, reevaluación cognitiva, autoinstrucciones, supresión, rumiación y distracción.
Emotional Avoidance Strategy Inventory for Adolescents (EASI-A)	Kennedy y Ehrenreich-May, 2016 [García-Escalera et al., 2016b]	17 ítems; medida multidimensional de la evitación emocional. Evalúa las siguientes dimensiones: evitación de la expresión emocional, evitación de pensamientos y sentimientos, y distracción. Versión para adolescentes.
Síndromes clínicos		
Entrevista para el diagnóstico de los trastornos de ansiedad (ADIS-M)	Valiente et al., 2003b	Entrevista clínica estructurada. Evalúa los trastornos de ansiedad y otros trastornos emocionales según criterios DSM-IV.
Entrevista para el Diagnóstico de los Trastornos de Ansiedad en Niños (ADIS-IV: C/P)	Silverman et al., 2003a, 2003b; Sandín, 2003b	Entrevista clínica estructurada. Evalúa los trastornos de ansiedad y otros trastornos emocionales según criterios DSM-IV. Versión para niños/adolescentes.
Anxiety and Related Disorders Interview Schedule for DSM-5 (ADIS-5)	Brown y Barlow, 2014	Entrevista clínica estructurada. Evalúa los trastornos de ansiedad y otros trastornos emocionales según criterios DSM-5.
Síntomas de los trastornos emocionales		
Escala de Síntomas de los Trastornos de Ansiedad y Depresión (ESTAD)	Sandín et al., 2018b	35 ítems; medida de los síntomas de los trastornos emocionales según criterios DSM-5. Dimensiones: agorafobia, TP, TAG, fobia social, trastorno de ansiedad a la enfermedad, TOC, y TDM.
Revised Child Anxiety and Depression Scale-30 (RCADS-30)	Sandín et al., 2010	30 ítems; medida de los síntomas de los trastornos emocionales según criterios DSM-IV/5. Dimensiones: TP, TAG, fobia social, trastorno de ansiedad de separación, TOC y TDM. Versión para niños/adolescentes.
DSM-5 Self-Rated Level I Cross-Cutting Symptom Measure-Adult	APA, 2013 [Sandín et al., 2013a]	23 ítems; medida general de síntomas psicopatológicos. Incluye 13 áreas psicopatológicas (7 corresponden a síntomas emocionales).
DSM-5 Self-Rated Level I Cross-Cutting Symptom Measure-Child Aged 11-17	APA, 2013 [Sandín et al., 2013b]	25 ítems; medida general de síntomas psicopatológicos. Incluye 12 áreas psicopatológicas (8 corresponden a síntomas emocionales). Versión para niños/adolescentes.
Escala de Ansiedad (EA)	Sandín et al., 2016b	10 ítems; medida breve de ansiedad general.
Escala de Ansiedad para Niños y Adolescentes (EAN)	Sandín et al., 2016b	10 ítems; medida breve de ansiedad general. Versión para niños y adolescentes.
Cuestionario de Depresión (CD)	Sandín y Valiente, 1998; Sandín et al., 2008d	16 ítems; medida breve de la depresión clínica basada en los síntomas del TDM y la distimia (DSM-IV/5).
Cuestionario de Depresión para Niños (CDN)	Sandín y Valiente, 1998; Sandín et al., 2008d	16 ítems; medida breve de la depresión clínica basada en los síntomas del TDM y la distimia (DSM-IV/5). Versión para niños y adolescentes.

Nota: TAG = trastorno de ansiedad generalizada; TDM = trastorno depresivo mayor; TOC = trastorno obsesivo-compulsivo; TP = trastorno de pánico.

(*Unified Protocol for Transdiagnostic Treatment of Emotional Disorders* [UP]) desarrollado por el grupo de Barlow. Este es el programa de TCC-T más consolidado y con mayor grado de apoyo empírico en el ámbito de los trastornos emocionales (García-Escalera et al., 2016a; Sakiris y Berle, 2019). Partiendo de los principios y estructura de este protocolo, el grupo de Ehrenreich-May desarrolló el *Unified Protocol for Transdiagnostic Treatment of Emotional Disorders in Children and Adolescents* (UP-C y UP-A, respectivamente; Ehrenreich-May et al., 2018). Este es el programa más consolidado entre los programas de TCC-T aplicados a niños y adolescentes en el ámbito de los trastornos de ansiedad y depresivos (Osma, 2019; García-Escalera et al., 2016a). Nuestro grupo de la UNED desarrolló recientemente una adaptación del UP-A para ser aplicado a través de internet (iUP-A) mediante la plataforma web *Aprende a Manejar tus Emociones* (AMTE; Sandín et al., 2019), el cual se encuentra actualmente en proceso de validación. Otros programas de TCC-T que se utilizan actualmente en España incluyen el programa transversal (*EmotionRegulation*) desarrollado por el grupo de Botella de la Universidad Jaime I de Castellón (González-Robles et al., 2015) aplicable a través de internet, el programa en formato grupal desarrollado por el grupo de Cano-Vindel de la Universidad Complutense de Madrid (Cano-Vindel et al., 2016) basado en TCC-T para ser aplicado en atención primaria, y el programa *Super-Skills for Life* (SSL) adaptado a población española por los grupos de Espada de la Universidad Miguel Hernández de Elche (Fernández-Martínez et al., 2019) y Bornas de la Universidad Islas Baleares (de la Torre-Luque et al., 2020). Uno de los retos futuros de la TCC-T es la implementación de programas que maximicen el acceso a la terapia basada en la evidencia, tales como los que se aplican a través de internet (Etzelmueller et al., 2020; Sandín et al., 2019).

VII. Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras

La ansiedad es algo natural en la vida; posee características motivacionales y a niveles normales puede ayudarnos a afrontar los problemas en el funcionamiento diario. Sin embargo, cuando es muy intensa y excesivamente frecuente puede ser perturbadora e interferir en la vida personal, social, laboral o familiar; en este caso se trata de ansiedad patológica y constituye la base de los trastornos de ansiedad. La ansiedad, tanto la normal como la subclínica o clínica, no es un concepto unitario. Posee diversos componentes que han sido sistematizados históricamente mediante el denominado modelo del «triple sistema de respuesta». Como se sugiere en este modelo trifactorial, los tres tipos de componentes básicos de la ansiedad se organizan en torno a las dimensiones subjetivo-cognitiva, fisiológico-somática y motor-conductual. Se han demostrado importantes implicaciones clínicas relacionadas con el triple sistema de respuesta. Las más significativas se relacionan con la asociación entre perfiles de respuesta, adquisición y tratamiento de las fobias. La eficacia terapéutica puede mejorarse si se aplica en consonancia con los perfiles de respuesta predominantes. También se han constatado relaciones entre la concordancia de los sistemas de respuesta y el pronóstico terapéutico. No deben confundirse, no obstante, los sistemas de evaluación con los sistemas de respuesta. Así, por ejemplo, los tres sistemas de respuesta, esto es, cognitivo, somático y conductual, pueden evaluarse utilizando un solo sistema de evaluación como, por ejemplo, el autoinforme.

La conceptuación y ordenamiento de los trastornos de ansiedad ha sufrido cambios muy significativos durante las últimas décadas. La primera definición y clasificación de la ansiedad fue llevada a cabo por Freud. Este autor incluyó los síndromes que hoy entendemos como trastornos de ansiedad en el grupo de los trastornos neuróticos. El concepto de neurosis, si bien también se ha empleado en el campo de la psicopatología experimental (p. ej., en la investigación de las «neurosis experimentales»), ha estado dominado por una acepción psicoanalítica según la cual el elemento central es la ansiedad. Los síntomas neuróticos, desde esta perspectiva, se han entendido como reacciones defensivas contra la ansiedad inconsciente del yo. Este concepto dominó durante gran parte de este siglo toda la psiquiatría occidental.

Un concepto de neurosis más vinculado al ámbito psicológico (defendido por Eysenck) coexistió con el concepto psicoanalítico. Entre ambos conceptos existían notables diferencias, aparte de las irreconciliables diferencias de tipo etiológico. La principal era que mientras el psicoanálisis entendía la neurosis, y por tanto los trastornos neuróticos, según un modelo unidimensional, ocupando una posición menos regresiva que las psicosis, el modelo psicológico asumía la existencia de varias dimensiones independientes (p. ej., neuroticismo y psicoticismo). El concepto de neuroticismo, por otra parte, ha servido, y aún sirve, para diferenciar a los trastornos emocionales de otros trastornos psicopatológicos más graves como las psicosis y los trastornos de personalidad.

La aportación de Freud también ha sido altamente relevante respecto a la categorización de la ansiedad. De hecho, aún se mantiene cierta tendencia a considerar los trastornos de ansiedad de acuerdo con sus dos grandes agrupaciones, es decir, según que la ansiedad fuera experimentada o inferida. Incluso dentro del primer grupo (por ansiedad experienciada) sugirió dos subgrupos en función de que la ansiedad fuera inespecífica (pánico y ansiedad generalizada) o como reacción a objetos o situaciones específicos (fobias).

El panorama del diagnóstico de los trastornos de ansiedad cambia drásticamente a partir de 1980 con la publicación por la APA de la tercera edición del DSM. Se organiza definitivamente el grupo de los «trastornos de ansiedad», independientemente de otros trastornos tradicionalmente neuróticos. Pero tal vez lo que más significó el DSM-III para los trastornos de ansiedad fue un cambio conceptual: descripción específica de los trastornos de ansiedad con criterios diferenciales claros y operativos, y supresión del concepto psicoanalítico de neurosis como entidad causal relevante. Precisamente el carácter ateórico (no doctrinal) del DSM-III es uno de los fenómenos que justifican el enorme éxito de este manual de diagnóstico. Podríamos decir que, a pesar de sustentarse sobre una estructura clasificatoria categorial, gracias al DSM-III claudicó la Babel de los trastornos de ansiedad; por fin, los investigadores (y los terapeutas) comienzan a hablar un lenguaje común. Los estudios sobre fiabilidad

---

con enfoques heterogéneos que no pueden ser considerados como tratamientos transdiagnósticos, basados, por ejemplo, en protocolos clásicos de TCC aplicados a grupos de trastornos, protocolos híbridos, protocolos individualizados o terapias psicológicas meramente genéricas (*mindfulness*, psicoterapia psicodinámica, etc.). (Citado en Sandín et al., 2019, p. 199).

Tabla 1.8. Protocolos de TCC-T para el tratamiento de los trastornos emocionales

PROTOCOLO TCC-T	AUTORES (VERSIÓN ESPAÑOLA)	COMPONENTES DEL TRATAMIENTO (MÓDULOS)	CARACTERÍSTICAS GENERALES
Unified Protocol for Transdiagnostic Treatment of Emotional Disorders (UP)	Barlow et al. (2018) [Osma y Crespo, 2019]	– Estableciendo objetivos y manteniendo la motivación. – Comprendiendo las emociones. – Conciencia emocional plena. – Flexibilidad cognitiva. – Oponiéndose a las conductas emocionales. – Comprender y afrontar las sensaciones físicas. – Exposiciones emocionales. – Pasos a seguir a partir de aquí: Reconociendo tus logros y mirando hacia el futuro.	El programa (2.ª ed.) está dirigido a adultos (≥ 18 años). En la actualidad es el protocolo de TCC-T más consistente y con mayor grado de validez empírica. Está recomendado para el tratamiento de los siguientes trastornos: TP, agorafobia, TAG, trastorno de ansiedad social, TDM, distimia, TOC, TEPT, TPL, TCA. Incluye manual del terapeuta y manual del paciente.
Unified Protocol for Transdiagnostic Treatment of Emotional Disorders in Children (UP-C) and Adolescents (UP-A)	Ehrenreich-May et al., 2018 [Sandín y García-Escalera, 2020; García-Escalera et al., 2017]	– Desarrollar y mantener la motivación. – Comprender tus emociones y comportamientos. – Experimentos conductuales centrados en las emociones (activación conductual). – Tomar conciencia de las sensaciones físicas. – Pensar de forma más flexible. Resolución de problemas. – Tomar conciencia de las experiencias emocionales. – Exposición a situaciones emocionales. – Sigue actuando: Mantener lo que has conseguido.	Se trata de una versión del UP para población infantil (7-13 años) y adolescente (13-18 años). Está recomendado para el tratamiento de los siguientes trastornos: Trastorno de ansiedad de separación, TP, agorafobia, TAG, trastorno de ansiedad social, TDM, distimia, TOC, TEPT, trastorno de estrés agudo, y trastorno de adaptación. Incluye manual del terapeuta y dos manuales del paciente (niños y adolescentes).
Protocolo Unificado para el Tratamiento Transdiagnóstico de los Trastornos Emocionales en Adolescentes a Través de Internet (iUP-A)	Sandín et al., 2019	– Fomentando la motivación. – Empieza a comprender tus emociones. – Disfruta de actividades positivas (activación conductual). – Conciencia de tus experiencias emocionales. – Aprende a ser flexible en tu forma de pensar. Resolución de problemas. – Afronta tus sensaciones físicas. – Afronta situaciones emocionales. – Trata de mantener lo conseguido.	Es una adaptación del UP-A para ser aplicado a través de internet. El programa puede aplicarse a adolescentes a partir de los 12/13 años de edad. Utiliza la plataforma web Aprende a Manejar tus Emociones (AMTE). Está recomendado para el tratamiento de cuadros mixtos de ansiedad y depresión y de los siguientes trastornos: Trastorno de ansiedad de separación, TP, agorafobia, TAG, trastorno de ansiedad social, TDM, distimia. También pueden beneficiarse del programa adolescentes con TOC, TEPT, trastorno de estrés agudo, o trastorno de adaptación.

(Continúa)

Tabla 1.8. *(Continuación)*

PROTOCOLO TEC-T	AUTORES (VERSIÓN ESPAÑOLA)	COMPONENTES DEL TRATAMIENTO (MÓDULOS)	CARACTERÍSTICAS GENERALES
EmotionRegulation	González-Robles et al., 2015	– Trastornos emocionales y regulación emocional. – Motivación para el cambio. – Comprendiendo el papel de las emociones. – Aceptando las experiencias emocionales. – Practicando la aceptación. – Aprendiendo a flexibilizar. – Practicando la flexibilidad cognitiva. – La evitación de las emociones. – Conductas impulsadas por las emociones (CIEs). – Aceptando y afrontando las emociones físicas. – Afrontando las emociones en los contextos donde ocurren. – Prevención de recaídas.	Se trata de un programa diseñado para ser aplicado a población adulta (≥ 18 años) a través de internet. Se basa en gran medida en el UP, aunque incluye aspectos diferenciales relacionados con la regulación emocional. Está recomendado para el tratamiento de los siguientes trastornos: TDM, distimia, TP, agorafobia, trastorno de ansiedad social, TAG, y TOC.
Transdiagnostic Cognitive-Behavioral Therapy (TD-CBT)	Cano-Vindel et al., 2016	– Psicoeducación (ansiedad, trastornos emocionales, sesgos cognitivos, terapia grupal, etc.). – Relajación (respiración. abdominal, relajación muscular progresiva, visualización). – Técnicas de reestructuración cognitiva (detectar sesgos cognitivos, auto-instrucciones positivas, etc.) – Terapia de conducta (activación conductual, exposición, habilidades sociales, etc.). – Prevención de recaídas	Programa de tratamiento diseñado para ser aplicado en población adulta (≥ 18 años), en contextos de atención primaria y en formato grupal. Está recomendado para el tratamiento de los siguientes trastornos: TDM, trastornos de somatización, trastorno de ansiedad social y TP.
Super Skills for Life (SSL)	Essau y Ollendick, 2013 [Fernández-Martínez et al., 2019; de la Torre-Luque et al., 2020]	– Psicoeducación (emociones, autoestima, pensamientos). – Detectar y cambiar pensamientos desadaptativos. – Afrontamiento de las situaciones de estrés (relajación, resolución de problemas). – Entrenamiento en habilidades sociales y resolución de problemas. – Fomentar la auto-percepción mediante video *feed-back*.	Programa diseñado para prevenir tempranamente la ansiedad y la depresión infantil. Posee una versión para niños (SSL-C) y otra para adolescentes (SSL-A).

Nota: TAG = trastorno de ansiedad generalizada; TCA = trastorno de la conducta alimentaria; TDM = trastorno depresivo mayor; TEPT = trastorno de estrés postraumático; TOC = trastorno obsesivo-compulsivo; TP = trastorno de pánico.

y validez de los diagnósticos de ansiedad comienzan a tener relevancia a partir de este momento.

El DSM-IV mejora estos aspectos y, en lo que concierne a los trastornos de ansiedad, evita el problema de la excesiva generalización de ciertas categorías al establecer tipos específicos diferenciales (p. ej., en las fobias específicas). Adicionalmente, describe y operativiza nuevos trastornos de ansiedad no considerados en anteriores ediciones (los asociados al uso de sustancias) y reestructura algunas categorías. El DSM-5 no introduce cambios significativos en la descripción y diagnóstico de los trastornos de ansiedad. El mayor cambio es de tipo organizativo, ya que reduce el número de trastornos emocionales considerados como trastornos de ansiedad, quedando fuera de este grupo los trastornos asociados a estresores (TEPT y trastorno de estrés agudo) y el TOC. Incluye definitivamente en el grupo de trastornos de ansiedad los siguientes trastornos: fobias específicas, trastorno de ansiedad social, TP, agorafobia, TAG, mutismo selectivo, y trastornos de ansiedad debidos al consumo de sustancias/medicamentos y debidos a una condición médica.

Un fenómeno característico de los trastornos de ansiedad es la elevada comorbilidad que se da entre ellos, tanto desde el punto de vista sintomatológico como diagnóstico. Los diferentes trastornos de ansiedad poseen muchos síntomas comunes. Una misma persona puede poseer simultáneamente varios trastornos de ansiedad (varios diagnósticos). La elevada comorbilidad no ocurre solo entre los trastornos de ansiedad, sino también entre estos y otros trastornos emocionales, especialmente los trastornos depresivos, el TOC y el TEPT. Esto ha planteado importantes problemas teóricos y prácticos. Los primeros tienen que ver con la caracterización y validez de los diagnósticos. Los segundos se han relacionado con el tratamiento de estos trastornos. La TCC de los trastornos de ansiedad dirigida a trastornos específicos posee actualmente un notable desarrollo y grandes niveles de eficacia, siendo sin duda alguna el tratamiento de elección de estos trastornos. Sin embargo, la excesiva proliferación de programas de TCC específicos para los distintos trastornos de ansiedad puede ser un escollo en muchos contextos clínicos, especialmente en los centros públicos de salud mental.

El transdiagnóstico es un enfoque innovador y prometedor que ha surgido recientemente en psicología clínica. Parte de la hipótesis de que algunos trastornos mentales poseen mecanismos etiológicos comunes, los cuales explicarían la elevada comorbilidad que se da entre ellos. El transdiagnóstico ha supuesto una nueva formalización de los trastornos mentales, y especialmente de los trastornos emocionales, incluidos los trastornos de ansiedad. En el capítulo se propone un modelo transdiagnóstico comprensivo sobre los trastornos emocionales, en el que se integran los trastornos de ansiedad. Incluye cinco niveles de organización; los tres primeros están constituidos por constructos transdiagnósticos (afecto negativo, rasgos clínicos, y estrategias de regulación emocional) y los tres últimos por aspectos más relacionados con trastornos específicos. En el modelo se sugiere que los tratamientos de TCC-T deben dirigirse a los tres primeros niveles de organización del modelo, es decir a los aspectos comunes de los trastornos.

Los trastornos de ansiedad son trastornos bastante bien conocidos desde el punto de vista psicopatológico, pero se asocian a retos importantes que deberían despejarse en la investigación futura. La separación de la agorafobia del TP es uno de los cambios introducidos por el DSM-5, pero esto no ha quedado suficientemente justificado ni teórica ni prácticamente (en la aplicación de los diagnósticos clínicos), pues existe mucho solapamiento entre ambos trastornos. Por otra parte, un efecto inmediato puede ser el incremento artificial del número de trastornos diagnosticados en la población. Un segundo reto viene dado por la necesidad de comprender y describir mejor la etiología de algunos trastornos, tales como el TAG. Sobre la etiología de este trastorno se han propuesto múltiples hipótesis, pero falta aún un modelo integrativo que aúne comprensiva y funcionalmente las diferentes piezas de los distintos modelos. No obstante, tal vez el reto más importante corresponda a la conceptualización transdiagnóstica de los trastornos de ansiedad, y del resto de trastornos emocionales. Actualmente contamos con evidencia empírica relevante, pero se precisan más estudios que permitan describir con mayor precisión la estructura lógica y las relaciones funcionales entre los diversos tipos de constructos transdiagnósticos, y su relación con la etiología, mecanismos etiopatogénicos, gravedad, curso y pronóstico de los trastornos de ansiedad (y otros trastornos emocionales). Unido a esto está la necesidad de avanzar en el desarrollo y refinamiento de los protocolos de TCC-T, fomentando el desarrollo de programas que posibiliten el acceso a terapias validadas empíricamente a todas las personas que lo necesiten, potenciando, por ejemplo, los programas aplicables a través de internet.

Términos clave

Afecto negativo *7*
Afecto positivo *7*
Anhedonia *12*
Ansiedad *4*
Comorbilidad *12*
Diagnóstico principal (o primario) *12*
Miedo *5*
Neuroticismo *9*
Terapia cognitivo-conductual transdiagnóstica (TCC-T) *22*
Transdiagnóstico *10*
Trastorno de ansiedad *4*

Lecturas recomendadas

Barlow, D. H. (2002). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed.). Nueva York: Guilford Press.

Belloch, A. (2012). Propuestas para un enfoque transdiagnóstico de los trastornos mentales y del comportamiento: Evidencia, utilidad y limitaciones. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 17,* 295-311.

Gray, J. A. (1993). *La psicología del miedo* Barcelona: Labor.

Harvey, A., Watkins, E., Mansell, W. y Shafran, R. (2004). *Cognitive and behavioral processes across psychological disorders: A transdiagnostic approach to research and treatment.* Oxford, UK: Oxford University Press.

LeDoux, J. E. (1996). *El cerebro emocional.* Barcelona: Ariel/Planeta. (Original inglés 1996).

Osma, J. J. (Ed.) (2019). *Aplicaciones del Protocolo Unificado para el tratamiento transdiagnóstico de la desregulación emocional.* Madrid: Alianza Editorial.

Rachman, S. (1998). *Anxiety.* Hove, UK: Psychology Press.

Sandín, B., Chorot, P. y Valiente, R. M. (2012). Transdiagnóstico: Nueva frontera en psicología clínica. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 17,* 185-203.

Sandín, B., Chorot, P. y Valiente, R. M. (2016). *DSM-5: Cambios en la clasificación y diagnóstico de los trastornos mentales.* Madrid: Klinik.

Taylor, S. (1999). *Anxiety sensitivity.* Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Ass.

Referencias

Aldao, A. (2012). Emotion regulation strategies as transdiagnostic processes: A closer look at the invariance of their form and function. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 17,* 261-277.

Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S. y Schweizer, S. (2010). Emotion regulation strategies across psychopathology: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 30,* 217-237.

American Psychiatric Association (APA). (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-II* (2nd ed.).Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (APA). (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-III* (3rd ed.).Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (APA). (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-5* (5th ed.).Washington, DC: American Psychiatric Association. (Versión en español 2014, Editorial Médica Panamericana).

Barlow, D. H. (1988). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic.* Nueva York: Guilford Press.

Barlow, D. H., Allen, L. B. y Choate, M. L. (2004). Toward a unified treatment for emotional disorders. *Behavior Therapy, 35,* 205-230.

Barlow, D. H., Ellard, K. K., Sauer-Zavala, S., Bullis, J. R. y Carl, J. R. (2014a). The origins of neuroticism. *Perspectives on Psychological Science, 9,* 481-496.

Barlow, D. H., Farchione, T. J., Sauer-Zavala, C. P., Latin, H. M., Ellard, K. K., Bullis, J. R., Cassiello-Robbins, C. (2018). *Unified protocol for transdiagnostic treatment of emotional disorders: Therapist guide* (2nd ed.). New York, NY, US: Oxford University Press. [Versión española de J. J. Osma y E. Crespo, 2019].

Barlow, D. H., Sauer-Zavala, S., Carl, J. R., Bullis, J. R. y Ellard, K. K. (2014b). The nature, diagnosis, and treatment of neuroticism: Back to the future. *Clinical Psychological Science, 2,* 344-365.

Belloch, A. (2012). Propuestas para un enfoque transdiagnóstico de los trastornos mentales y del comportamiento: Evidencia, utilidad y limitaciones. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 17,* 295-311.

Boelen, P., Vrinssen, I. y van Tulder, F. (2010). Intolerance of uncertainty in adolescents: Correlations with worry, anxiety, social anxiety, and depression. *Journal of Nervous and Mental Disease, 198,* 194-200.

Boswell, J. F., Thompson-Hollands, J., Farchione, T. J. y Barlow, D. H. (2013). Intolerance of uncertainty: A common factor in the treatment of emotional disorders. *Journal of Clinical Psychology, 69,* 630-645.

Brown, T. A. y Barlow, D. H. (2014). *Anxiety and Related Disorders Interview Schedule for DSM-5 (ADIS-5).* New York: Oxford University Press.

Brown, T. A., Chorpita, B. F. y Barlow, D. H. (1998). Structural relationships among dimensions of the DSM-IV anxiety and mood disorders and dimensions of negative affect, positive affect, and autonomic arousal. *Journal of Abnormal Psychology, 107,* 179-192.

Bullis, J. R., Boettcher, H., Sauer-Zavala, S., Farchione, T. J. y Barlow, D. H. (2019). What is an emotional disorder? A transdiagnostic mechanistic definition with implications for assessment, treatment, and prevention. *Clinical Psychology: Science and Practice, 26*(2), e12278.

Calmes, C. y Roberts, J. (2007). Repetitive thought and emotional distress: Rumination and worry as prospective predictors of depressive and anxious symptomatology. *Cognitive Therapy and Research, 31,* 343-356.

Cano-Vindel, A., Muñoz-Navarro, R., Wood, C. M., Limonero, J. T., Medrano, L. A., Ruiz-Rodríguez, P., ... y Santolaya, F. (2016) Transdiagnostic cognitive behavioral therapy versus treatment as usual in adult patients with emotional disorders in the primary care setting (PsicAP Study): Protocol for a randomized controlled trial. *JMIR Research Protocols, 5*(4), e246.

Carleton, R. N., Norton, M. P. J. y Asmundson, G. J. (2007). Fearing the unknown: A short version of the Intolerance of Uncertainty Scale. *Journal of Anxiety Disorders, 21,* 105-117.

Carrasco, A., Belloch, A. y Perpiñá, C. (2009). La evaluación del perfeccionismo: Utilidad de la Escala Multidimensional de Perfeccionismo en población española. *Análisis y modificación de Conducta, 36,* 49-65.

Chorot, P., Valiente, R. M., Magaz, A. M., Santed, M. A. y Sandín, B. (2017). Perceived parental child rearing and attachment as predictors of anxiety and depressive disorder symptoms in children: The mediational role of attachment. *Psychiatry Research, 253,* 287-295.

Chorot, P., Valiente, R. M., Sandín, B., Santed, M. A. y Olmedo, M. (2013). Sensibilidad al asco y síntomas de los trastornos alimentarios: Un

estudio transversal y prospectivo. *Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace, 108*, 17-30.

Clark, L. A. y Watson, D. (1991). Tripartite model of anxiety and depression: Psychometric evidence and taxonomic implications. *Journal of Abnormal Psychology, 100*, 316-336.

Davey, G. C. L. (1992). Some characteristics of individuals with fear of spiders. *Anxiety Research, 4*, 299-314.

De la Torre-Luque, A., Fiol-Veny, A., Essau, C. A., Balle, M. y Bornas, X. (2020). Effects of a transdiagnostic cognitive behaviour therapy-based programme on the natural course of anxiety symptoms in adolescence. *Journal of Affective Disorders, 264*, 474-482.

De Ruiter, C., Rijken, H., Garssen, B., van Schaik, A. y Kraaimaat, F. (1989). Comorbidity among the anxiety disorders. *Journal of Anxiety Disorders, 3*, 57-68.

Dugas, M. J., Gagnon, F., Ladouceur, R. y Freeston, M. H. (1998). Generalized anxiety disorder: A preliminary test of a conceptual model. *Behaviour Research and Therapy, 36*, 215-226.

Echeburúa, E. (2009). *Trastornos de ansiedad en la infancia*. Madrid: Pirámide.

Egan, S., Wade, T. y Shafran, R. (2012). The transdiagnostic process of perfectionism. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 17*, 279-294.

Ehrenreich-May, J., Kennedy, S. M., Sherman, J. A., Bilek, E. L., Buzzella, B. A., Bennett, S. M. y Barlow, D. H. (2018). *Unified protocols for transdiagnostic treatment of emotional disorders in children and adolescents. Therapist guide*. New York, NY: Oxford University Press. [Versión española de B. Sandín y J. García-Escalera, 2020].

Ehrenreich, J. T., Santucci, L. C. y Weiner, C. L. (2008). Separation anxiety disorder in youth: Phenomenology, assessment, and treatment. *Psicología Conductual, 16*, 389-412.

Essau, C. A. y Ollendick, T. H. (2013). *The Super Skills for Life Programme*. London, UK: University of Roehampton.

Etzelmueller, A., Vis, C., Karyotaki, E., Baumeister, H., Titov, N., Berking, M., ... y Ebert, D. D. (2020). Effects of internet-based cognitive behavioral therapy in routine care for adults in treatment for depression and anxiety: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Medical Internet Research, 22*(8), e18100.

Eysenck, H. J. (1957). *The dinamics of anxiety and hysteria*. Londres: Routledge & Kigan Paul.

Eysenck, H. J. (1967). *The biological basis of personality*. C. C. Thomas: Springfield, IL.

Eysenck, H. J. y Eysenck, S. B. G. (1976). *Psychoticism as a dimension of personality*. Hodder and Stoughton: London.

Fernández-Martínez, I., Espada, J. P. y Orgilés, M. (2019). Super Skills for Life: Eficacia de un programa transdiagnóstico de prevención indicada para los problemas emocionales infantiles. *Revista de Psicología Clínica con Niños y Adolescentes, 6*, 24-31.

Francis, L. J., Brown, L. B. y Philipchalk, R. (1992). The development of an abbreviated form of the Revised Eysenck Personality Questionnaire (EPQR-A): Its use among students in England, Canada, the U.S.A and Australia. *Personality and Individual Differences, 13*, 443-449.

Frost, R. O., Marten, P., Lahart, C. y Rosenblate, R. (1990). The dimensions of perfectionism. *Cognitive Therapy and Research, 14*, 449-468.

García-Escalera, J., Chorot, P., Valiente, R., Reales, J. M. y Sandín, B. (2016a). Efficacy of transdiagnostic cognitive-behavioral therapy for anxiety and depression in adults, children and adolescents: A meta-analysis. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 21*, 147-175.

García-Escalera, J., Chorot, P., Valiente, R. M., Sandín, B., Tonarely, N. y Ehrenreich-May J. (2016b). Versión española de la Emotional Avoidance Strategy Inventory for Adolescents (EASI). UNED, Madrid [manuscrito no publicado].

García-Escalera, J., Valiente, R. M., Chorot, P., Ehrenreich-May, J., Kennedy, S. M. y Sandín, B. (2017). The Spanish version of the Unified Protocol for Transdiagnostic Treatment of Emotional Disorders in Adolescents (UP-A) adapted as a school-based anxiety and depression prevention program: Study protocol of a cluster randomized controlled trial. *JMIR Research Protocols, 6*(8), e149.

González-Robles, A., García-Palacios, A., Baños, R., Riera, A., Llorca, G., Traver, F., ... y Botella, C. (2015). Effectiveness of a transdiagnostic internet-based protocol for the treatment of emotional disorders versus treatment as usual in specialized care: Study protocol for a randomized controlled trial. *Trials, 16*, 488.

Gratz, K. L. y Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: Development, factor structure, and initial validation of the difficulties in emotion regulation scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 26*, 41-54.

Gross, J. J. (1999). Emotion regulation: Past, present, future. *Cognition & Emotion, 13*, 551-573.

Gross, J. J. y John, O. P. (2003). Individual differences in two emotion regulation processes: Implications for affect, relationships, and well-being. *Journal of Personality and Social Psychology, 85*, 348-362.

Hong, R. Y. (2007). Worry and rumination: Differential associations with anxious and depressive symptoms and coping behavior. *Behaviour Research and Therapy, 45*, 277-290.

Hervás, G. y Jódar, R. (2008). Adaptación al castellano de la Escala de Dificultades en la Regulación Emocional. *Clínica y salud, 19*, 139-156.

Hofmann, S. G., Sawyer, A. T., Fang, A. y Asnaani, A. (2012). Emotion dysregulation model of mood and anxiety disorders. *Depression and Anxiety, 29*, 409-416.

Hugdahl, K. (1981). The three-systems model of fear and emotion: A critical examination. *Behaviour Research and Therapy, 19*, 75-85.

Jáuregui-Lobera, I., Santed-Germán, M., Bolaños-Ríos, P. y Garrido-Casals, O. (2013). Spanish version of the Thought-Action Fusion Questionnaire and its application in eating disorders. *Psychology Research and Behavior Management, 6*, 75-86.

Jiménez Ros, A. M., Orgambidez Ramos, A. y Pascual Orts, L. M. (2015). Inventario de supresión del pensamiento del «oso blanco» (WBSI): Propiedades psicométricas de la versión portuguesa (Portugal). *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 20*, 125-134.

Joiner, T. E., Jr., Catanzaro, S. J., Laurent, J., Sandín, B. y Blalock, J. A. (1996). Modelo tripartito sobre el afecto positivo y negativo, la depresión y la ansiedad: Evidencia basada en la estructura de los síntomas y en diferencias sexuales. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 1*, 27-34.

Kennedy, S. M. y Ehrenreich-May, J. (2016). Assessment of emotional avoidance in adolescents: Psychometric properties of a new multidimensional measure. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 39*, 279-290

Ladouceur, R., Talbot, F. y Dugas, M. J. (1997). Behavioral expressions of intolerance of uncertainty in worry: Experimental findings. *Behavior Modification, 21*, 355-371.

LeDoux, J. E. (1994). Emoción, memoria y cerebro. *Investigación y Ciencia, Agosto (215)*, 38-45.

Leyro, T. M., Zvolensky, M. J. y Bernstein, A. (2010). Distress tolerance and psychopathological symptoms and disorders: A review of the empirical literature among adults. *Psychological Bulletin, 136*, 576-600.

Lyubomirsky, S. y Nolen-Hoeksema, S. (1995). Effects of selffocused rumination on negative thinking and interpersonal problem solving. *Journal of Personality and Social Psychology, 69*, 176-190.

Méndez, F. X., Orgilés, M. y Espada, J. P. (2008). *Ansiedad por separación: Psicopatología, evaluación y tratamiento*. Madrid: Pirámide.

Milrod, B., Markowitz, J. C., Gerber, A. J., Cyranowski, J., Altemus, M., Shapiro, T., ... y Glatt, C. (2014). Childhood separation anxiety and the pathogenesis and treatment of adult anxiety. *American Journal of Psychiatry, 171,* 34-43.

Moriana, J. A. y Martínez, V. A. (2011). La psicología basada en la evidencia y el diseño y evaluación de tratamientos psicológicos eficaces. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 16,* 81-100.

Nathan, P. E. y Gorman, J. M. (Eds.). (2015). *A guide to treatments that work.* Oxford University Press.

Newby, J. M., McKinnon, A., Kuyken, W., Gilbody, S. y Dalgleish, T. (2015). Systematic review and meta-analysis of transdiagnostic psychological treatments for anxiety and depressive disorders in adulthood. *Clinical Psychology Review, 40,* 91-110.

Oakley-Browne, M. A. y Joyce, P. R. (1992). New perspectives for the epidemiology of anxiety disorders. En G. D. Burrows, M. Roth y R. Noyes (Eds.), *Handbook of anxiety* (vol. V, pp. 57-78). Amsterdam: Elsevier.

Osma, J. J. (Ed.) (2019). *Aplicaciones del Protocolo Unificado para el tratamiento transdiagnóstico de la desregulación emocional.* Madrid: Alianza Editorial.

Pineda, D., Valiente, R. M., Chorot, P., Piqueras, J. A. y Sandín, B. (2018). Invarianza factorial y temporal del Cuestionario de Regulación Emocional (ERQ). *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 23,* 109-120.

Pinillos, J. L.; López-Piñero, J. M. y García, E. (1966). *Constitución y personalidad.* Madrid: CSIC.

Rachman, S. (1976). The passing of the two-stage theory of fear and avoidance: Fresh possibilities. *Behaviour Research and Therapy, 14,* 125-134.

Rachman, S. (1998). A cognitive theory of obsessions: Elaborations. *Behavior Research and Therapy, 36,* 384-401.

Reiss, S. (1991). Expectancy model of fear, anxiety, and panic. *Clinical Psychology Review, 11,* 141-153.

Reiss, S. y McNally, R. J. (1985). Expectancy model of fear. En S. Reiss y R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 107-122). New York: Academic Press.

Roth, M. (1992). The relationship between anxiety and depressive disorders and its implications for the concept of a «General Neurotic Syndrome». En G. D. Burrows, M. Roth y R. Noyes (Eds.), *Handbook of anxiety* (vol. V, p. 119). Amsterdam: Elsevier.

Sakiris, N. y Berle, D. (2019). A systematic review and meta-analysis of the Unified Protocol as a transdiagnostic emotion regulation based intervention. *Clinical Psychology Review, 72,* 101751.

Sanderson, W. C. y Wetzler, S. (1991). Chronic anxiety and generalized anxiety disorder: Issues in comorbidity. En R. M. Rapee y D. H. Barlow (Eds.), *Chronic anxiety: Generalized anxiety disorder and mixed anxiety-depression* (pp. 119-135). Nueva York: Guilford.

Sandín, B. (1997). *Ansiedad, miedos y fobias en niños y adolescentes.* Madrid: Dykinson.

Sandín, B. (Ed.) (1999). *Las fobias específicas.* Madrid: Klinik.

Sandín, B. (2003a). Escalas PANAS de afecto positivo y negativo para niños y adolescentes (PANASN). *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 8,* 173-182.

Sandín, B. (2003b). *Diagnóstico de los trastornos de ansiedad: Manual para la ADIS-IV:C/P.* Madrid: Klinik.

Sandín, B. (2005a). El síndrome de fatiga crónica: Características psicológicas y terapia cognitivo-conductual. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 10,* 85-94.

Sandín, B. (2005b). Evitación interoceptiva: Nuevo constructo en el campo de los trastornos de ansiedad. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 10,* 103-114.

Sandín, B. (2013). DSM-5: ¿Cambio de paradigma en la clasificación de los trastornos mentales? *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 18, 255- 286.*

Sandín, B. y Chorot, P. (1986). Relaciones entre forma de adquisición, patrón de respuesta y tratamiento en los desórdenes de ansiedad. En B. Sandín (Ed.), *Aportaciones recientes en psicopatología* (pp. 101-119). Madrid: Novamedic.

Sandín, B. y Chorot, P. (1991). Psicopatología de la ansiedad. En E. Ibáñez y A. Belloch (Eds.), *Psicopatología* (Vol. 2, pp. 605-668). Valencia: Promolibro.

Sandín, B. y Chorot, P. (1993). Stress and anxiety: Diagnosis validity of anxiety disorders according to life events stress, ways of coping and physical symptoms. *Psiquis, 14,* 178-184.

Sandín, B., Chorot, P., Lostao, L., Joiner, T. E., Santed, M. A. y Valiente, R. M. (1999). Escalas PANAS de afecto positivo y negativo: Validación factorial y convergencia transcultural. *Psicothema, 11,* 37-51.

Sandín, B., Chorot, P. y McNally, R. J. (1996). Validation of the Spanish version of the Anxiety Sensitivity Index in a clinical sample. *Behaviour Research and Therapy, 34,* 283-209.

Sandín, B., Chorot, P. y McNally, R. J. (2001). Anxiety sensitivity index: Normative data and its differentiation from trait anxiety. *Behaviour Research and Therapy, 39,* 213-219.

Sandín, B., Chorot, P., Olmedo, M. y Valiente, R. M. (2008a). Escala de propensión y sensibilidad al asco revisada (DPSS-R): Propiedades psicométricas y relación del asco con los miedos y los síntomas obsesivo-compulsivos. *Análisis y Modificación de Conducta, 34,* 127-168.

Sandín, B., Chorot, P., Santed, M. A. y Valiente, R. M. (2002). Análisis factorial confirmatorio del Índice de Sensibilidad a la Ansiedad para Niños. *Psicothema, 14,* 333-339.

Sandín, B., Chorot, P., Santed, M. A. y Valiente, R. M. (2004). Differences in negative life events between patients with anxiety disorders, depression and hypochondriasis. *Anxiety, Stress and Coping, 17,* 37-47.

Sandín, B., Chorot, P., Santed, M. A., Valiente, R. M. y Olmedo, M. (2008b). Sensibilidad al asco: Concepto y relación con los miedos y los trastornos de ansiedad. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 13,* 137-158.

Sandín, B., Chorot, P. y Valiente, R. M. (2012). Transdiagnóstico: Nueva frontera en psicología clínica. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 17,* 185-203.

Sandín, B., Chorot, P. y Valiente, R. M. (2013a). Versión española de la DSM-5 Self-Rated Level I Cross-Cutting Symptom Measure-Adult. UNED, Madrid [manuscrito no publicado].

Sandín, B., Chorot, P. y Valiente, R. M. (2016a). *DSM-5: Cambios en la clasificación y diagnóstico de los trastornos mentales.* Madrid: Klinik.

Sandín, B., Chorot, P. y Valiente, R. M. (2016b). *TCC de los trastornos de ansiedad: Innovaciones en niños y adolescentes.* Madrid: Klinik.

Sandín, B., Chorot, P. y Valiente, R. M. (2008c). *Cuestionario de Estrategias de Regulación Emocional* (CERE). UNED, Madrid [manuscrito no publicado].

Sandín, B., Chorot, P. y Valiente, R. M. (2018a). Trastornos de ansiedad en niños y adolescentes. En J. C. Arango-Lasprilla, I. Romero, N. Hewitt-Ramírez, y W. Rodríguez (Eds.), *Trastornos psicológicos y neuropsicológicos en la infancia y la adolescencia* (pp. 119-161). Bogotá: Manual Moderno.

Sandín, B., Chorot, P., Valiente, R. M. y Chorpita, B. F. (2010). Development of a 30-item version of the Revised Child Anxiety and Depression Scale. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 15,* 165-178.

Sandín, B., Chorot, P., Valiente, R. M., Santed, M. A., Olmedo, M., Pineda, D. y Campagne, D. M. (2013). Construcción y validación preliminar de la Escala Multidimensional de Sensibilidad al Asco (EMA). *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 18,* 1-18.

Sandín, B., Chorot, P., Valiente, R. M., Santed, M. A., Olmedo, M. y Pineda-Sánchez, D. (2014). Dimensiones de sensibilidad al asco y predicción diferencial de los síntomas del trastorno obsesivo-compulsivo. *Ansiedad y Estrés, 20,* 11-25.

Sandín, B., Simons, J., Valiente, R. M., Simons, R. M. y Chorot, P. (2017). The Distress Tolerance Scale: Psychometric properties of the Spanish version and its relationship with personality and psychopathological symptoms *Psicothema, 29,* 421-428.

Sandín, B., Valiente, R. M. y Chorot, P. (2008d). Instrumentos para la evaluación del estrés psicosocial. En B. Sandín (Ed.), *El estrés psicosocial: Conceptos y consecuencias clínicas* (2.ª ed., pp. 275-358). Madrid: Klinik.

Sandín, B., Valiente, R. M. y Chorot, P. (2013b). Versión española de la DSM-5 Self-Rated Level I Cross-Cutting Symptom Measure-Child Aged 11-17. UNED, Madrid [manuscrito no publicado].

Sandín, B., Valiente, R. M., Chorot, P. y Pineda, D. (2012). Versión española de la Intolerance of Uncertainty Scale-12 (IUS-12). UNED, Madrid [manuscrito no publicado].

Sandín, B., Valiente, R. M., Chorot, P., Olmedo, M. y Santed, M. A. (2002a). Versión española del cuestionario EPQR-Abreviado (EPQR-A) (I): Análisis exploratorio de la estructura factorial. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 7,* 195-205.

Sandín, B., Valiente, R. M., Chorot, P. y Santed, M. A. (2007). ASI-3: Nueva escala para la evaluación de la sensibilidad a la ansiedad. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 12,* 91-104.

Sandín, B., Valiente, R. M., Chorot, P., Santed, M. A. y Pineda, D. (2013b). Dimensiones de sensibilidad al asco y predicción diferencial de los síntomas fóbicos. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 18,* 19-30.

Sandín, B., Valiente, R. M., García-Escalera, J. y Chorot, P. (2020). Impacto psicológico de la pandemia de COVID-19: Efectos negativos y positivos en población española asociados al periodo de confinamiento nacional. *Journal of Psychopathology and Clinical Psychology/Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 25,* 1-22.

Sandín, B., Valiente, R. M., García-Escalera, J., Pineda, D., Espinosa, V., Magaz, A. M. y Chorot, P. (2019). Protocolo unificado para el tratamiento transdiagnóstico de los trastornos emocionales en adolescentes a través de internet (iUP-A): Aplicación web y protocolo de un ensayo controlado aleatorizado. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 24,* 197-215.

Sandín, B., Valiente, R. M., Olmedo, M., Chorot, P. y Santed, M. A. (2002b). Versión española del cuestionario EPQR-Abreviado (EPQR-A) (II): Replicación factorial, fiabilidad y validez. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 7,* 207-216.

Sandín, B., Valiente, R. M., Pineda, D., García-Escalera, J. y Chorot, P. (2018b). Escala de Síntomas de los Trastornos de Ansiedad y Depresión (ESTAD): Datos preliminares sobre su estructura factorial y sus propiedades psicométricas. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 23,* 163-177.

Sandín, B., Valiente, R. M., Santed, M. A., Pineda-Sánchez, D., Olmedo, M. y Chorot, P. (2013c). Efecto de la sensibilidad al asco sobre los síntomas hipocondríacos: Un estudio prospectivo. *Cuadernos de Medicina Psicosomática y Psiquiatría de Enlace, 107,* 32-45.

Sauer-Zavala, S., Gutner, C. A., Farchione, T. J., Boettcher, H. T., Bullis, J. R. y Barlow, D. H. (2017). Current definitions of «transdiagnostic» in treatment development: A search for consensus. *Behavior Therapy, 48,* 128-138.

Shafran, R., Thordarson, D. S. y Rachman S. (1996). Thought-action fusion in obsessive compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 10,* 379-391.

Silverman, W. K., Albano, A. M. y Sandín, B. (2003a). *Entrevista para el Diagnóstico de los Trastornos de Ansiedad en Niños (ADIS-IV:C): Entrevista para el niño.* Madrid: Klinik.

Silverman, W. K., Albano, A. M. y Sandín, B. (2003b). *Entrevista para el Diagnóstico de los Trastornos de Ansiedad en Niños (ADIS-IV:P): Entrevista para los padres.* Madrid: Klinik.

Silverman, W. K., Fleisig, W., Rabian, B. y Peterson, R. A. (1991). Childhood Anxiety Sensitivity Index. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology, 20,* 162-168.

Simons, J. S. y Gaher, R. M. (2005). The Distress Tolerance Scale: Development and validation of a self-report measure. *Motivation and Emotion, 29,* 83-102.

Sloan, E., Hall, K., Moulding, R., Bryce, S., Mildred, H. y Staiger, P. K. (2017). Emotion regulation as a transdiagnostic treatment construct across anxiety, depression, substance, eating and borderline personality disorders: A systematic review. *Clinical Psychology Review, 57,* 141-163.

Stoeber, J. y Damian, L. E. (2014). The Clinical Perfectionism Questionnaire: Further evidence for two factors capturing perfectionistic strivings and concerns. *Personality and Individual Differences, 61,* 38-42.

Taylor, S. (1999). *Anxiety sensitivity.* Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Ass.

Taylor, S., Koch, W. J. y McNally, R. J. (1992). How does anxiety sensitivity vary across the anxiety disorders? *Journal of Anxiety Disorders, 6,* 249-259.

Taylor, S., Zvolensky, M. J., Cox, B. J., Deacon, B., Heimberg, R. G., Ledley, D. R., Abramowith, J. S., ... y Jurado Cardenas, S. (2007). Robust dimensions of anxiety sensitivity: Development and initial validation of the Anxiety Sensitivity Index-3 (ASI-3). *Psychological Assessment, 19,* 176-188.

Thompson-Hollands, J., Farchione, T. J. y Barlow, D. H. (2013). Thought-action fusion across anxiety disorder diagnoses: Specificity and treatment effects. *The Journal of Nervous and mental Disease, 201,* 407-413.

Tolin, D. F., Abramowitz, J. S., Brigidi, B. D. y Foa, E. B. (2003). Intolerance of uncertainty in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 17,* 233-242.

Torrents-Rodas, D., Fullana Rivas, M. À., Vervliet, B., Treanor, M., Conway, C., Zbozinek, T. y Craske, M. G. (2015). Maximizar la terapia de exposición: Un enfoque basado en el aprendizaje inhibitorio. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 20,* 1-24.

Tyrer, P. (1989). *The classification of neurosis.* Nueva York: Wiley.

Valiente, R. M., Sandín, B. y Chorot, P. (2003a). *Miedos en la infancia y la adolescencia.* Madrid: UNED.

Valiente, R. M., Sandín, B. y Chorot, P. (2003b). *Entrevista para el diagnóstico de los trastornos de ansiedad: ADIS-M.* Madrid: Klinik.

Watson, D., Clark, L. A. y Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. *Journal of personality and social psychology, 54,* 1063-1070.

Wittchen, H.-U, y Essau, C. H. (1993). Epidemiology of panic disorder: Progress and unresolved issues. *Journal of Psychiatry, 27,* 4768.

Wood, J. J. (2006). Parental intrusiveness and children's separation anxiety in a clinical sample. *Child Psychiatry and Human Development, 37,* 73-87.

Zajonc, R. B. (1980). Feeling and thinking: Preferences need no inferences. *American Psychologist, 35,* 151-175.

Autoevaluación

1. ¿Cuál de los siguientes conceptos define mejor la respuesta de miedo?
   a) Respuesta anticipatoria ante un peligro futuro.
   b) Respuesta asociada a la vía nerviosa «ojo-tálamo-amígdala».
   c) Reacción de preocupación ansiosa.
   d) Reacción asociada primariamente a tensión muscular y vigilancia.

2. El DSM-III se destacó, entre otras cosas, por caracterizar ciertos trastornos de ansiedad por primera vez en un sistema de clasificación de los trastornos mentales. Indique cuál de los siguientes trastornos, que se clasifica actualmente como trastorno de ansiedad (DSM-5), se definió por primera vez en el DSM-III:
   a) Trastorno de estrés postraumático.
   b) Trastorno obsesivo-compulsivo.
   c) Trastorno de pánico.
   d) Neurosis fóbicas.

3. Entre los siguientes trastornos hay uno que aparece con mucha frecuencia como trastorno comórbido (no como diagnóstico principal) a otros trastornos emocionales. Indique de qué trastorno se trata:
   a) Trastorno de ansiedad generalizada.
   b) Trastorno obsesivo-compulsivo.
   c) Fobia específica.
   d) Agorafobia.

4. ¿A qué constructo transdiagnóstico corresponde preferentemente la siguiente descripción: «Me siento irritable o con mal humor»?:
   a) Ansiedad.
   b) Sensibilidad a la ansiedad.
   c) Intolerancia al estrés.
   d) Afecto negativo.

5. De acuerdo con el modelo tripartito de Clark y Watson (1991), ¿qué aspecto diferencia la depresión de la ansiedad, siendo más característico de la primera?
   a) El bajo afecto positivo.
   b) El nivel elevado de neuroticismo.
   c) La elevada sensibilidad al asco.
   d) El nivel elevado de activación fisiológica.

6. ¿A qué constructo transdiagnóstico corresponde preferentemente la siguiente descripción: «Me asusto cuando mi corazón late rápidamente»?:
   a) Sensibilidad a la ansiedad.
   b) Intolerancia a la incertidumbre.
   c) Intolerancia al estrés.
   d) Aceptación/conciencia.

7. Indique cuál de los siguientes trastornos se ha relacionado en mayor grado con la sensibilidad al asco:
   a) Trastorno de ansiedad social.
   b) Trastorno de ansiedad generalizada.
   c) Fobias a la sangre-inyección-daño.
   d) Trastorno de pánico.

8. Según el modelo transdiagnóstico jerárquico de los trastornos emocionales, cuál de los siguientes conceptos ocupa una posición más general o superior en la jerarquía:
   a) Un trastorno mental (síndrome clínico).
   b) La preocupación.
   c) El perfeccionismo.
   d) La evitación exteroceptiva.

9. La conducta de inhibición conductual en el niño se asocia fundamentalmente a experiencias tempranas de:
   a) Apego inseguro.
   b) Sobreprotección de los padres.
   c) Experiencias de permisividad de los padres.
   d) Experiencias de aprendizaje vicario.

10. En la descripción que hizo S. Freud sobre la psicopatología de las neurosis, este autor estableció:
    a) Una dimensión de gravedad, situándose la ansiedad en el extremo de menor gravedad y la depresión en la de mayor gravedad.
    b) Un continuo de gravedad, situándose las neurosis en el extremo de menor gravedad y las psicosis en el de mayor gravedad.
    c) Dos dimensiones separadas, una referida a las neurosis y otra referida a las psicosis.
    d) Dos categorías separadas, una referida a las neurosis y otra referida a las psicosis.

CAPÍTULO 2

TRASTORNOS DE ANSIEDAD

Bonifacio Sandín, Rosa M. Valiente y Paloma Chorot

I. **Introducción** *35*
II. **Fobia específica** *36*
A. Diagnóstico y características clínicas *36*
B. Epidemiología y curso evolutivo *37*
C. Etiología *39*
III. **Trastorno de pánico y agorafobia** *44*
A. Pánico y agorafobia: dos fenómenos emparentados *44*
B. Diagnóstico y características clínicas del trastorno de pánico y la agorafobia *46*
C. Epidemiología y curso evolutivo *49*
D. Etiología *50*
IV. **Trastorno de ansiedad generalizada** *54*
A. La preocupación ansiosa: el trastorno de ansiedad generalizada no es un trastorno residual *54*
B. Diagnóstico y características clínicas *55*
C. Aspectos epidemiológicos *56*
D. Etiología *56*
V. **Trastorno de ansiedad de separación** *61*
A. Diagnóstico y características clínicas *62*
B. Epidemiología y curso evolutivo *63*
C. Etiología *64*
VI. **Mutismo selectivo** *64*
A. Diagnóstico y características clínicas *64*
B. Epidemiología y curso evolutivo *65*
C. Etiología *65*
VII. **Trastornos de ansiedad inducidos por sustancias y trastornos de ansiedad debidos a una condición médica** *66*
VIII. **Recomendaciones para la evaluación y tratamiento** *66*
A. Evaluación de los trastornos de ansiedad *66*
B. Tratamiento psicológico de los trastornos de ansiedad *69*
IX. **Resumen de aspectos fundamentales** *69*

TÉRMINOS CLAVE *71*
LECTURAS RECOMENDADAS *71*
REFERENCIAS *71*
AUTOEVALUACIÓN *76*

I. Introducción

De acuerdo con la clasificación que establece actualmente el *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM-5; APA, 2013), el grupo de los trastornos de ansiedad incluye los siguientes síndromes: fobia específica, trastorno de ansiedad social (fobia social), trastorno de pánico (TP), trastorno de ansiedad generalizada (TAG), agorafobia, trastorno de ansiedad de separación (TAS), y mutismo selectivo (MS). Como trastornos adicionales el manual incluye también los trastornos de ansiedad inducidos por drogas o medicamentos y los trastornos de ansiedad debidos a alguna condición médica. El trastorno de estrés postraumático (TEPT) y el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) no son considerados actualmente como trastornos de ansiedad (APA, 2013).

La ansiedad y el miedo son conceptos fundamentales en psicopatología, y son los componentes básicos involucrados en los trastornos de ansiedad. No obstante, en los trastornos de ansiedad el miedo y la ansiedad son excesivos en intensidad y frecuencia y, en el caso de los niños, suelen mantenerse más allá de los períodos de desarrollo evolutivo en los que los miedos y la ansiedad pueden ser fenómenos esperables y normativos; por ejemplo, la ansiedad de separación es una reacción normal del desarrollo humano durante las primeras etapas del ciclo evolutivo, por lo que puede darse sin que constituya una reacción patológica. Así mismo, en los trastornos de ansiedad, las reacciones de miedo y/o ansiedad son significativas clínicamente, ya que interfieren en el funcionamiento normal

Tabla 2.1. Criterios para el diagnóstico de la *fobia específica* según el DSM-5 (APA, 2013)

A. Intenso miedo o ansiedad a un objeto o situación específico (p. ej., volar, las alturas, ciertos animales, las inyecciones, ver sangre). *Nota:* En niños, el miedo o la ansiedad puede expresarse como llanto, rabietas, quedarse congelado o aferrarse.
B. El objeto o situación fóbico casi siempre provoca miedo o ansiedad de forma inmediata.
C. El objeto o situación fóbico se evita activamente o se soporta con miedo o ansiedad intenso.
D. El miedo o ansiedad es desproporcionado al peligro real que tiene el objeto o situación específico y al contexto sociocultural.
E. El miedo, ansiedad o evitación es persistente, durando generalmente seis meses o más.
F. El miedo, ansiedad o evitación causa malestar clínicamente significativo, o deterioro en el ámbito social, laboral, o en otras áreas importantes del funcionamiento.
G. La alteración no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental, incluyendo el miedo, la ansiedad, y la evitación de situaciones asociadas a síntomas similares al pánico u otros síntomas incapacitantes (como en la *agorafobia*), los objetos o situaciones relacionadas con obsesiones (como en el *TOC*), los recuerdos de sucesos traumáticos (como en el *TEPT*), la separación del hogar o de las figuras de apego (como en el *trastorno de ansiedad de separación*), o las situaciones sociales (como en el *trastorno de ansiedad social*).
Especificar si (codificar el tipo según el estímulo fóbico): • *Animal* (p. ej., arañas, insectos, perros, serpientes). • *Ambiental* (p. ej., alturas, tormentas, aguas profundas). • *Sangre-inyecciones-daño* (p. ej., agujas, procedimientos médicos invasivos, heridas o lesiones) [Pueden codificarse los siguientes subtipos: miedo a la sangre, miedo a inyecciones y transfusiones, miedo a otra atención médica, y miedo al daño]. • *Situacional* (p. ej., volar en avión, ascensores, lugares cerrados. • *Otros* (p. ej., situaciones que pueden llevar a atragantarse o vomitar; en niños, p. ej., sonidos intensos o personas disfrazadas).

del individuo (p. ej., en las relaciones personales, sociales, laborales o familiares) o producen niveles elevados de malestar o sufrimiento en la persona.

En el Capítulo 1 tratamos diversos aspectos generales relacionados con la psicopatología de la ansiedad y los trastornos de ansiedad. En dicho capítulo se clarifican ciertos fenómenos conceptuales básicos, se aborda su conceptualización y clasificación, y se describen las características transdiagnósticas de la ansiedad y los trastornos de ansiedad. Se presenta, así mismo, un modelo transdiagnóstico jerárquico sobre los trastornos de ansiedad y otros trastornos emocionales. Por ello, en el capítulo actual nos centraremos únicamente en la descripción por separado de cada uno de los trastornos de ansiedad. En ella abordaremos el diagnóstico y las características clínicas, la epidemiología y curso evolutivo (prevalencia, inicio y curso clínico, comorbilidad e interferencia), y la etiología. Finalmente nos referiremos de forma breve y selectiva a los procedimientos de evaluación y tratamiento de estos trastornos. (El trastorno de ansiedad social se aborda en el Capítulo 3).

II. Fobia específica

La palabra *fobia* deriva del término griego *phobos* (miedo, pavor), y se utiliza para denotar reacciones de miedo intenso acompañado de evitación inducidas por situaciones (reales o anticipadas) que objetivamente no justifican tales respuestas (aun cuando suele asumirse que es necesario que se produzca evitación para que se considere la existencia de fobia, clínicamente suele asumirse la no absoluta necesidad de que se produzca evitación para establecer el diagnóstico de fobia, siempre que la persona soporte las situaciones temidas con excesiva ansiedad.

Fobia (= miedo, pavor). Reacciones de intenso miedo a situaciones u objetos no justificadas por la amenaza real de estos, siendo dichas respuestas persistentes y desadaptativas.

Fobia específica. Trastorno de ansiedad en el que las reacciones de miedo o ansiedad se asocian a un objeto o situación específico. Existen cuatro tipos: animal, ambiental, sangre/inyecciones/daño y situacional.

A. Diagnóstico y características clínicas

a. Características diagnósticas

La característica central de los trastornos fóbicos es que el miedo y la evitación estén asociados a objetos o situaciones claramente circunscritos (estímulos fóbicos). En contraste con otros trastornos de ansiedad, aquí no se produce una cognición específica (ideación cognitiva). Los criterios DSM-5 para el diagnóstico de la fobia específica se indican en la **Tabla 2.1**.

Una lista sobre posibles fobias podría ser interminable, aunque se han agrupado en cuatro tipos generales: animal, ambiental, sangre-inyecciones-daño, y situacional (véase la **Tabla 2.1**). Esta agrupación de las fobias es consistente con investigaciones previas llevadas a cabo sobre la estructura de los miedos y las fobias, tanto en población adulta (Arrindell et al., 1991) como en población infantojuvenil (Ollendick, 1983; Sandín y Chorot, 1998). Para un análisis y descripción de las principales categorías de miedos, véase Sandín (2008) y Valiente et al. (2003).

Como puede apreciarse en la tabla, uno de los tipos de fobia específica es el relativo a las fobias a la «sangre-inyecciones-daño». Al margen del interés clínico que puedan tener los restantes tipos, la diferenciación de este grupo de fobias es particularmente importante, ya que los pacientes con tales fobias tienden a exhibir un patrón fisiológico de respuesta único cuando son confrontados con los estímulos fóbicos (p. ej., la sangre). El patrón es bifásico, se inicia con un incremento inicial de la presión sanguínea y de la tasa cardíaca, seguido por un rápido descenso de estos parámetros que, eventualmente, conduce al desmayo del paciente si este permanece en la situación (Öst et al., 1984). Este tipo de reacción, esto es, reducción de la presión sanguínea y frecuencia cardíaca, que es de naturaleza opuesta a la que se produce en otros tipos de fobias, implica un tratamiento específico y diferente a los que se emplean habitualmente con otras fobias comunes (Öst y Sterner, 1987), ya que es necesario incrementar la frecuencia cardíaca y la presión sistólica de los pacientes ante los estímulos fóbicos. Para un análisis más detallado sobre la psicopatología, evaluación y tratamiento de las fobias específicas, véase Sandín (2008).

b. Diagnóstico diferencial

Los principales problemas de diagnóstico diferencial suelen referirse a otros trastornos de ansiedad, incluidos la agorafobia, el trastorno de ansiedad de separación y el TP. La posible confusión con la *agorafobia* puede darse cuando se trata de fobias de tipo situacional (lugares cerrados, ascensores, viajar en avión, etc.). En tal caso, debe tenerse en cuenta que para poder establecer el diagnóstico de agorafobia se requiere que al menos sean temidas dos categorías de situaciones (entre las cinco establecidas para su diagnóstico). Por otra parte, en la agorafobia debe darse ideación cognitiva relacionada con la evitación (i. e., las situaciones se evitan por temor a experimentar síntomas similares a los del ataque de pánico u otros síntomas incapacitantes o humillantes). Para la diferenciación con respecto al *trastorno de ansiedad de separación* puede ser importante examinar la existencia de posibles fobias específicas relacionadas con el contexto escolar. En cualquier caso, el foco central de la ansiedad de separación es el temor del niño a alejarse de sus padres o figura principal de apego. Las fobias específicas pueden asociarse a ataques de pánico, pero estos son pánicos situacionales y, por tanto, no justificarían el diagnóstico de un *trastorno de pánico*. En otros tipos de trastornos el miedo situacional puede asociarse a otros tipos de trastornos, tales como el *TOC* (miedo a pensamientos obsesivos; p. ej., miedo a conducir debido a ideas obsesivas de poder dañar a otras personas), el *TEPT* (temor a una situación tras un suceso traumático (solo se diagnosticará fobia específica si no se cumplen los criterios de un TEPT), un *trastorno alimentario* (la evitación se reduce a los alimentos o aspectos relacionados con los alimentos).

Agorafobia (= miedo a los lugares públicos). Se trata de una categoría de fobia, cuyo miedo/evitación se asocia a situaciones donde resulta difícil escapar o es embarazoso, o donde resultaría difícil recibir asistencia, caso de que le ocurriese un ataque de pánico o apareciesen síntomas de tipo pánico. Estas situaciones se agrupan en cinco categorías: transporte público, espacios abiertos, sitios cerrados, las multitudes y estar solo fuera de casa.

Tabla 2.2. Prevalencia vital de las fobias específicas en adultos según sexo y áreas geográficas

Área geográfica	Hombres	Mujeres	Total
Europa (n = 48.324)	4,9%	11,5%	8,2%
EE. UU. y Canadá (n = 83.390)	7,4%	14,3%	10,3%
Países de América Latina (n = 18.406)	6,4%	12,4%	8,2%
Oriente Medio y África (n = 12.174)	4,0%	10,2%	5,6%
Asia (n = 26.833)	4,7%	9,8%	5,2%
Muestra total* (N = 189.127)	5,5%	11,7%	7,5%
World MHS (24 países) (N = 124.902)	–	–	7,3%

Nota: Elaborado a partir de Eaton et al. (2018) y Kessler et al. (2012). Los datos proceden de los siguientes proyectos colaborativos:

Epidemiologic Catchment Area (ECA).

Epidemiologic Catchment Area Replication (ECA-R).

European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD).

Mexican American Prevalence and Services Survey; (MAPSS).

Mexican National Comorbidity Survey (MNCS).

National Comorbidity Survey (NCS).

National Comorbidity Survey Replication (NCS-R).

National Epidemiologic Survey of Alcohol and Related Conditions (NESARC).

Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS).

São Paulo Megacity Mental Health Survey Sample (SPMMHS).

World Mental Health Survey (World MHS).

* No incluye World MHS.

B. Epidemiología y curso evolutivo

a. Prevalencia

Los miedos y las fobias son fenómenos muy comunes en la población general, tanto en la población adulta (Eaton et al., 2018; Sandín, 2008) como en los niños y adolescentes (Echeburúa, 2009; Méndez, 2013; Sandín, 1997; Sandín et al., 2018). Nuestro grupo de investigación ha constatado que los niños y los adolescentes españoles informan entre 15 y 20 miedos que evalúan como temores excesivos (Sandín y Chorot, 1998; Sandín et al., 1998; Valiente et al., 2002, 2003b), lo cual es consistente con los datos obtenidos en otros países (Valiente et al., 2003a). Estos miedos tienen que ver fundamentalmente con peligros de tipo físico, como no poder respirar, recibir una descarga eléctrica, ser atropellado por un coche, los desastres naturales (terremotos, inundaciones, etc.), la muerte o gente muerta, caerse desde lugares altos, el fuego o quemarse, o la muerte

Tabla 2.3. Prevalencia vital de los miedos y fobias específicos en adultos (N = 58.267)

TIPO DE MIEDO/FOBIA	MIEDO ESPECÍFICO[a]	FOBIA ESPECÍFICA[b]	FOBIA ESPECÍFICA[c]
Las alturas	19,4%	25,4%	4,9%
Los animales	18,2%	25,3%	4,6%
Los espacios cerrados	10,8%	29,7%	3,6%
Viajar en avión	10,4%	33,3%	3,0%
La sangre	10,3%	31,3%	3,3%
El agua	8,7%	30,1%	2,7%
Las tormentas	7,8%	31,6%	2,3%

Nota: Elaborado a partir de Eaton et al. (2018). Los datos proceden de los siguientes proyectos colaborativos: NCS, NESARC y NEMESIS.

a Prevalencia vital de miedos específicos en la muestra total.

b Prevalencia de fobia específica a partir de la submuestra de individuos con miedo específico a cada estímulo correspondiente.

c Prevalencia vital de fobia específica en la muestra total.

de los padres. Otros tipos de miedos como los relacionados con ser violado/a, la separación de los padres, el SIDA, la violencia doméstica, el maltrato entre iguales (*bullying*), los ataques terroristas, los raptos de menores, etc., parecen desempeñar un papel más relevante actualmente.

Los datos basados en estudios epidemiológicos indican que los principales miedos específicos se dan aproximadamente entre el 8% y el 20% de la población (véase la **Tabla 2.3**), siendo más comunes los miedos a las alturas y los miedos a los animales. Otros tipos de miedos que se dan con elevada frecuencia son los miedos a los espacios cerrados, a viajar en avión, a la sangre y al agua (p. ej., las aguas profundas).

Los trastornos de ansiedad son los trastornos más prevalentes entre todos los trastornos mentales, y las fobias específicas son los trastornos más prevalentes entre todos los trastornos de ansiedad. Por ejemplo, de acuerdo con el NCS-R (Kessler et al., 2012), la prevalencia vital de los trastornos de ansiedad en Estados Unidos durante la adolescencia es el triple que de la depresión mayor (32,4% vs. 10,6%), y casi el doble durante la edad adulta (33,7% vs. 18,3%). Tal como indicamos en la **Tabla 2.2**, la prevalencia vital de las fobias específicas varía aproximadamente entre el 5 y el 10% de la población, siendo menor en los países de Asia, Oriente Medio y África. Las diferencias pueden deberse no solo a las características culturales propias de los distintos países, sino también a determinaciones a la hora de establecer los procedimientos de evaluación y diagnóstico. La prevalencia es siempre mayor en la mujer que en el varón, con una proporción aproximada de 2:1.

Aunque los miedos son muy prevalentes en la población en general (más del 70% de la gente suele experimentar uno o más miedos irracionales), muchos de estos miedos no reúnen los criterios para el diagnóstico de una fobia (**Tabla 2.3**), pues requieren la presencia de evitación y perturbación clínicamente significativa. Como se indica en la tabla (columna de porcentajes central), entre el 25-33% reúnen los criterios para el diagnóstico de la fobia específica correspondiente a cada tipo de miedo específico. En la columna de la derecha se indica la prevalencia de fobias específicas correspondiente a la muestra total.

La APA (2013) ha estimado que la tasa de prevalencia de las fobias específicas es más elevada en la adolescencia (16%) que durante la infancia (5%). También parecen ser más elevadas que en la población adulta. No obstante, la más reciente publicación del NCS-R (Kessler et al., 2012) a este respecto constató tasas de prevalencia vital de las fobias específicas ligeramente superiores en niños y adolescentes de Estados Unidos ($N = 5.223$), siendo superior en las chicas (23%) que en los chicos (17,1%) (para la muestra total = 20%).

b. Inicio y curso clínico

La fobia específica suele iniciarse en edades infantiles (entre los siete y los once años de edad), apareciendo generalmente antes de los diez años, siendo las fobias a las alturas las que suelen originarse más tardíamente (APA, 2013). De acuerdo con los datos del estudio NCS-R (Kessler et al., 2005), a los siete años ya había aparecido alguna fobia específica en el 50% de los casos. No obstante, a la hora de establecer el diagnóstico de fobia específica es muy importante tener en cuenta el proceso evolutivo de los miedos (véase Sandín, 1997) con objeto de no confundir un miedo normal, dentro del proceso de desarrollo del niño, con un miedo patológico.

En contra de lo que se ha venido creyendo, los principales estudios epidemiológicos indican que las fobias no son trastornos transitorios y, por tanto, pueden requerir atención psicológica. De acuerdo con estos estudios, entre el 11-19% de los casos se mantienen a los tres años (NESARC), entre el 25-38% se mantienen a los diez años (NCS), y entre el 6-28% se mantienen a los doce años (ECA) (Eaton et al., 2018). Si bien las fobias específicas son menos frecuentes en las edades avanzadas, continúan siendo uno de los trastornos más comunes en estas edades, pudiendo incrementarse las fobias a las caídas y las fobias del tipo ambiental.

c. Comorbilidad

Las fobias específicas suelen presentar menos problemas clínicos que otros trastornos de ansiedad. No obstante, pueden asociarse a otros problemas de ansiedad (especialmente la fobia social) y depresivos (véase el Capítulo 1). Debido a su aparición temprana, temporalmente hablando suele considerarse un trastorno primario.

Las fobias específicas son un factor de riesgo para padecer otros trastornos mentales, especialmente otros trastornos de ansiedad, del estado de ánimo (trastornos depresivos y bipolares) y por consumo de sustancias.

d. Interferencia

Algunas publicaciones sobre la prevalencia de las fobias en la población general han sugerido que muchas aparecen con una gravedad media o baja, sin que resulten excesivamente perturbadoras para la persona que las padece. Ciertas fobias, al no implicar contingencias de aproximación, no son relevantes clínicamente. Por ejemplo, la fobia a las serpientes no suele ser problemática para las personas que viven en una zona urbana.

No obstante, existe evidencia de que las fobias específicas pueden generar deterioro en el funcionamiento psicosocial (problemas en el trabajo, la familia, etc.) y reducir la calidad de vida de forma similar a otros trastornos de ansiedad. El miedo a las caídas en personas mayores puede hacer que el individuo reduzca su movilidad y sufra pérdidas a nivel físico y social. El distrés y el deterioro producido por las fobias específicas se incrementan cuando aumenta el número de situaciones u objetos temidos. Cuando se da la fobia a la sangre-inyecciones-daño, las personas suelen rechazar acudir a centros médicos, pudiendo ello influir en el deterioro de su salud. Otros tipos de fobias, como la fobia a vomitar o la fobia a atragantarse, pueden perturbar en la conducta alimentaria.

C. Etiología

Aunque en la etiología de los trastornos de ansiedad intervienen en general tanto factores de vulnerabilidad (p. ej., factores genéticos y temperamento) como factores ambientales (estilos de apego, prácticas de crianza, experiencias traumáticas, etc.), la etiología de las fobias específicas se relaciona fundamentalmente con experiencias personales. Las principales teorías sobre las fobias se han basado fundamentalmente en experiencias de aprendizaje. Algunas de estas teorías, aunque se centran primariamente en respuestas de miedo, se han formulado también para explicar la ansiedad en general, por lo que también pueden ser generalizables en gran medida a otros trastornos de ansiedad. En lo que sigue nos centraremos fundamentalmente en las teorías basadas en el aprendizaje, incluyan o no la intervención de factores cognitivos. Para un análisis comprensivo sobre la vulnerabilidad cognitiva relacionada con la etiología del miedo, véase Armfield (2006).

a. Teorías iniciales sobre la adquisición de las fobias

Inicialmente se formularon diversas teorías basadas en el condicionamiento para explicar las fobias y la ansiedad. Estas teorías incluyen el modelo de Watson y Rayner (1920), el modelo bifactorial-mediacional de Mowrer (1939, 1950), las alternativas operantes no mediacionales (teoría de señal de seguridad (Delprato y McGlynn, 1984) y teoría del estímulo discriminativo (D'Amato, 1970)), las alternativas operantes mediacionales (Solomon y Wynne, 1954; Rescorla y Solomon, 1967) y el enfoque de las influencias operantes sobre las respuestas autónomas (para un análisis sobre estas teorías, véase Sandín, 2009; Sandín y Chorot, 1986).

La teoría de Watson y Rayner (1920) se basó en los resultados de estos autores sobre el condicionamiento del miedo en el «Pequeño Albert» (un niño de once meses). Estos autores formularon una teoría experimental de las fobias sobre la base del condicionamiento clásico, sugiriendo que *cualquier* situación o estímulo («principio de equipotencialidad»), inicialmente *neutro*, puede adquirir la propiedad de elicitar respuestas de miedo por su asociación con estímulos nocivos traumáticos (elicitadores naturales de miedo o dolor; estímulos incondicionados: EI). Un estímulo neutro puede convertirse en un estímulo condicionado (EC) de miedo, por lo que su presencia evocará en el individuo respuestas condicionadas (RC) de temor. Por esto, la ansiedad es entendida como una respuesta emocional condicionada. Tres de las características principales de este modelo son: (1) la *repetición* de la asociación entre los EC y los EI incrementará la fuerza de la RC de miedo; (2) las reacciones de miedo fóbico se favorecen cuando la *intensidad* de miedo inducido por los EI es elevada (EI traumáticos), y (3) otros estímulos neutros *similares* a los EC pueden elicitar reacciones de miedo (principio de equipotencialidad), siendo estas mayores a mayor semejanza con los EC.

El trabajo de Watson y Rayner puede ser considerado como el primer modelo del enfoque conductual sobre la génesis de las fobias específicas o monosintomáticas. Este modelo constituyó la base de posteriores formulaciones más o menos identificadas con la psicopatología experimental y la naciente terapia de conducta. El aspecto central en la teoría de Watson y Rayner consistió en asumir que un estímulo neutro se convierte en estímulo condicionado de ansiedad y cuya propiedad para elicitar ansiedad puede generalizarse a otros estímulos similares que recuerden al estímulo inicial.

Sin embargo, pronto se vio que esta teoría tenía importantes limitaciones. Posiblemente una de las más importantes consistió en que no cualquier estímulo puede ser asociado (condicionado) a respuestas de ansiedad; es decir, no parece que el *principio de equipotencialidad* defendido por Watson y Rayner sea compatible con la propiedad selectiva y no arbitraria que parecen presentar las fobias (Seligman, 1971). Tal vez por esto algunos de los intentos iniciales fracasaron al tratar de replicar los experimentos de Watson y Rayner; en dichos intentos se incluían estímulos condicionados «no preparados» (p. ej., un pato de juguete), en lugar de los estímulos preparados (ratas) empleados por Watson y Rayner. Una segunda crítica giró en torno al *carácter traumático* de la situación de condicionamiento, puesto que ni es necesaria la presencia de eventos traumáticos (p. ej., fobias que se originan de forma gradual), ni todas las experiencias traumáticas llevan a condicionamiento de miedo (Rachman, 1977). En tercer lugar, el modelo de condicionamiento clásico no explica la no-extinción de la respuesta condicionada de miedo en *ausencia de reforzamiento*. Según indica la ley de extinción del condicionamiento pavloviano, las RC suelen extinguirse con facilidad una vez que desaparece la contingencia EC-EI (cuando dejan de aparearse dichos estímulos), aun cuando el EI fuese un evento traumático. Sin embargo, las respuestas fóbicas no solo no se extinguen cuando no son reforzadas, sino que a veces pueden incluso incrementarse.

Entre los distintos modelos de aprendizaje formulados para subsanar las inconsistencias del modelo de Watson y Rayner cabría destacar el modelo bifactorial mediacional de Mowrer (1939). Se denomina bifactorial porque integra el condicionamiento clásico y el operante. Se denomina mediacional porque propone que el miedo (condicionado clásicamente) media y motiva la conducta de evitación (condicionada instrumentalmente). El modelo incluye dos fases: (a) fase inicial de condicionamiento clásico del miedo (este posee propiedades de *drive*); (b) fase de condicionamiento de evitación activa (la presencia posterior del EC genera miedo que motiva la

conducta de evitación activa). De este modo, la conducta de evitación queda reforzada negativamente. Según Mowrer, lo importante es que el sujeto aprende a escapar del EC, más que a evitar un castigo (EI). Otros modelos que describimos a continuación corresponden a las teorías de la preparación y de la incubación, respectivamente.

b. Teoría de «preparación» de las fobias

Una teoría que ha tenido una gran influencia en relación con la etiología de las fobias es la *teoría de preparación* de las fobias (Seligman, 1971; para un análisis detallado, véase Öhman y Mineka, 2001; Sandín, 2009). La idea central de esta teoría consiste en que no todos los estímulos se asocian (se condicionan) por igual a las respuestas de miedo; es decir, se parte de que los estímulos no son arbitrarios como mantenía el principio de «equipotencialidad» de las fobias, ya que ciertos EC pueden asociarse más fácilmente a respuestas de miedo. Esta idea, no obstante, no fue original de Seligman, sino del grupo de García (véase García et al., 1972). Estos autores, trabajando sobre condicionamiento interoceptivo en ratas, demostraron que la aversión al sabor (EC; por ejemplo, agua con sabor a sacarina) era muy fácil de condicionar (el EI consistió en una radiación de rayos X; mediante este tipo de radiación puede generarse enfermedad y reacciones gastrointestinales aversivas). Tal condicionamiento, en cambio, era difícil de condicionar cuando el EC consistía en algún estímulo exteroceptivo (p. ej., una luz o un sonido). García et al. sugirieron que las ratas están «preparadas» por la historia evolutiva de su especie (significado biológico-evolutivo) para asociar el sabor con la enfermedad. Un ejemplo frecuente de este tipo de condicionamiento preparado es la fácil adquisición de náusea en los contextos hospitalarios (p. ej., por estímulos olfativos) en pacientes oncológicos sometidos a tratamiento quimioterápico.

Seligman (1971) generalizó a las fobias esta teoría y la estructuró sobre la base de los cuatro principios siguientes: (a) *Selectividad*; las fobias son selectivas, i. e., suelen limitarse a ciertos tipos de estímulos (p. ej., un ser humano puede desarrollar fácilmente una fobia a los animales, pero difícilmente a los pijamas). Las situaciones «preparadas» (estímulos relevantes al miedo) parecen relacionarse con peligros especiales que fueron importantes durante la evolución de la especie humana. (b) Las fobias son de *fácil adquisición*; las fobias pueden adquirirse con un solo ensayo y sin necesidad de estímulos traumáticos. (c) Las fobias son *resistentes a la extinción* (aspecto característico de la «paradoja neurótica»)[1]; la resistencia a la extinción es una de las propiedades del aprendizaje preparado y una de las propiedades más características de las fobias y los trastornos de ansiedad. (d) *Irracionalidad*; desproporción entre el peligro real del estímulo y las respuestas de ansiedad. Los argumentos lógicos aplicados por los individuos fóbicos son ineficaces para reducir la ansiedad, aunque estos reconozcan la ausencia objetiva de peligrosidad del estímulo temido.

Öhman et al. (1985; Öhman, 1993) sugieren que las fobias difieren de acuerdo a sus aspectos filogenéticos. Estos autores amplían la teoría de la preparación incluyendo el concepto de que los «sistemas conductuales» correspondientes a distintos tipos de fobias pueden poseer orígenes evolutivos diferentes. Por ejemplo, las fobias a las alturas y a los espacios cerrados implican miedos de tipo *no comunicativo*, mientras que las fobias a los animales y las fobias sociales son ejemplos de miedos *comunicativos*. Las fobias a los animales difieren de las sociales porque las primeras constituyen miedos interespecíficos, y las segundas miedos intraespecíficos. En su más reciente formulación, Öhman y Mineka (2001) introducen el concepto de «módulo producto de la evolución» (*«evolved module»* o *módulo de miedo*) para explicar el aprendizaje y provocación del miedo.

En los seres humanos, el módulo de miedo se activa automáticamente por estímulos relevantes al miedo, los cuales no necesitan ser procesados conscientemente antes de que se produzca la respuesta. El módulo de miedo es un mecanismo: (a) *selectivo*; responde ante estímulos preparados; (b) *automático*; puede provocar la respuesta sin que exista conciencia del estímulo); (c) *encapsulado*; es relativamente impenetrable a otros módulos con los que no tenga conexión directa (una vez activado, la respuesta sigue su curso sin apenas ser interferido o interrumpido por otros procesos; por ello son resistentes a las influencias cognitivas conscientes), y (d) incluye un *circuito neural específico*. El módulo de miedo refleja la actividad del circuito neural que controla la evocación y el condicionamiento del miedo, cuya estructura central se localiza en la amígdala. La amígdala recibe *inputs* más o menos procesados de varias áreas del cerebro, incluyendo el tálamo y el córtex, y controla el *output* emocional vía hipotálamo y núcleos del tronco cerebral (Ledoux, 1996); según este autor, la amígdala posee una mayor densidad de vías hacia el córtex de tipo eferente que de tipo aferente, es decir, envía más información al córtex de la que recibe. El módulo de miedo representa una adaptación evolutiva, y sirve para integrar muchos de los resultados que se han obtenido sobre el miedo, tanto basados en el condicionamiento humano o animal como evidencia clínica sobre los miedos y las fobias, aunando datos procedentes de la psicología y la neurociencia.

Las fobias son, pues, instancias de aprendizaje preparado que poseen, por tanto, un significado biológico evolutivo. De esta forma, estímulos como arañas, serpientes, espacios abiertos o cerrados, situaciones sociales, situaciones agorafóbicas, etc., se han convertido en objetos potencialmente fóbicos porque, en el curso de la evolución (épocas pretecnológicas), los individuos que por su constitución genética se condicionaban o sentían miedo fácilmente ante estos estímulos, sobrevivieron y se adaptaron más eficazmente transmitiendo a sus descendientes esta tendencia (aunque actualmente algunos de estos miedos solo tienen un carácter vestigial). Las fobias, al ser instancias de aprendizaje preparado, se forman predominantemente por asociaciones primitivas y *no cognitivas* y, al contrario que en el aprendizaje no preparado, no son fácilmente modificables por argumentos lógicos (carácter irracional). Esta teoría no asume que las fobias sean innatas, sino que el individuo posee una capacidad innata para aprender reacciones fóbicas (es decir, para adquirir fobias mediante condicionamiento). Aunque la teoría no ha estado exenta de críticas (McNally, 1987), se ha proporcionado abundante evidencia empírica que apoya sus principales postulados, tanto con población clínica (p. ej., De Silva, 1988) como no clínica (p. ej., Chorot y Sandín, 1993; Öhman, 1979, 1993; Öhman y Mineka, 2001; Sandín y Chorot, 1989).

1 La denominada paradoja neurótica o paradoja de la ansiedad es un concepto sugerido por Mowrer (1950) para indicar que la conducta neurótica se automantiene, y a veces se incrementa, a pesar de ser desfavorable y desadaptativa, y a pesar de no ser reforzada (véase Sandín y Chorot, 1991).

c. Teoría de incubación de la ansiedad

La teoría de la incubación fue formulada por Eysenck (1968, 1985) con objeto de explicar la «paradoja neurótica», i. e., el incremento de miedo en situaciones de no reforzamiento. Según este autor, tanto la teoría bifactorial mediacional como la teoría de la preparación explican la resistencia a la extinción de la ansiedad, pero no el incremento paradójico. Mediante esta teoría, y de acuerdo con la ley de incubación, Eysenck explica que en ciertas condiciones de no reforzamiento la ansiedad puede aumentar en lugar de reducirse.

En su teoría, Eysenck se basa en que la ansiedad se adquiere a través de condicionamiento pavloviano tipo B (condicionamiento aversivo)[2]. En esta forma de condicionamiento, tanto el EI (por su naturaleza) como el EC (por asociación con el EI) poseen propiedades de *drive* (i. e., propiedades motivadoras). Por tanto, la mera presentación del EC (esto es, sin el EI reforzador) no necesariamente va seguida de no-reforzamiento, ya que la propia RC puede actuar como agente reforzador por su similitud con la RI. Otra importante propiedad del condicionamiento tipo B indicada por Eysenck (1985) es el concepto de *respuesta nociva*. Eysenck sugiere que, desde el punto de vista del sujeto (no desde la visión del experimentador), existe una respuesta nociva *Gestaltlike* en la que el sujeto experimenta simultáneamente el EI y la RI (p. ej., el sujeto experimenta un *shock* doloroso). Esta respuesta nociva es asociada al EC por contigüidad, con lo que la RC eventualmente añade otro incremento de dolor/miedo que introspectivamente resulta muy difícil o imposible de diferenciar de la respuesta nociva original (Sandín et al., 1989).

La ansiedad se genera, mantiene e incrementa merced a dichas propiedades del condicionamiento pavloviano tipo B. La mera presentación del EC puede producir incremento de la RC en lugar de extinción. Pero para que esto ocurra se precisa la interacción de dos parámetros, esto es, la interacción entre la fuerza de la RC (o intensidad del EI) y la duración de la exposición del EC no reforzado (se entiende que se trata de una exposición no seguida del EI). Para que exista resistencia a la extinción o incremento (incubación) de la RC, esta debe actuar como agente reforzador (de la conexión EC-RC). Este tipo de reforzamiento solo se produce si la RC es suficientemente fuerte, y si la duración del EC es corta (la fuerza de la RC declina con el tiempo y con la presentación prolongada del EC).

Por tanto, Eysenck establece como novedad principal el principio o ley de incubación, en virtud del cual la mera presentación del EC no siempre lleva a la extinción de la RC, tal y como establece la ley de extinción. Además de dar cuenta del fenómeno clínico denominado incremento paradójico de la ansiedad, posee importantes implicaciones teóricas y prácticas respecto a la terapia conductual de la ansiedad. Permite interpretar, por ejemplo, que dos técnicas aparentemente opuestas como la desensibilización sistemática (trabaja con RC débiles) y la inundación (trabaja con RC fuertes) sean eficaces para reducir la ansiedad. Una implicación clínica importante consiste en que la teoría de la incubación, al enfatizar la interacción entre ambos parámetros (intensidad de la RC y tiempo de exposición del EC), explica (y facilita su corrección) la existencia de posibles casos de incremento paradójico o no reducción de la ansiedad, que ocurren a veces cuando se aplica inadecuadamente la terapia de las fobias (p. ej., un error frecuente consiste en retirar el estímulo fóbico ante la aparición de un incremento inesperado de ansiedad). Explica también que una fobia se incremente si el individuo escapa del estímulo fóbico al experimentar la reacción de miedo o ansiedad. Una exposición más amplia sobre la teoría y sobre evidencia empírica de este modelo puede encontrarla el lector en Chorot (1989, 1991) y Sandín et al. (1989).

> **Ley de incubación.** Postula que se producirá incremento de la ansiedad cuando, bajo la aparición de respuestas condicionadas fuertes, el EC no reforzado es presentado durante breves periodos de exposición. Se opone a la ley de extinción.

Davey (1989) llevó a cabo una modificación del concepto de incubación centrándose en la representación cognitiva del EI («reevaluación del EI»). Según Davey, los factores que influyen sobre la evaluación del EI pueden reducir o incrementar el valor de este, afectando a la fuerza de la RC independientemente de los cambios que se produzcan en la fuerza asociativa EC-EI. Mediante este modelo Davey explica el efecto de incubación de la ansiedad por la existencia de cambios en la evaluación que hace el individuo del EI; es decir, se puede producir incubación cuando el valor del EI es sobrevalorado (*inflated*) durante sucesivas presentaciones del EC, de tal forma que la mera presentación del EC evoca una RC fuerte como resultado de tal «inflación». La tendencia hacia la inflación del valor del EI, y por tanto hacia la incubación, puede estar potenciada por factores como (1) la predisposición para procesar los aspectos aversivos de los eventos y (2) la tendencia a discriminar y sobrestimar la intensidad de las propias reacciones de ansiedad. En su forma revisada de la teoría, Davey (1992b) introduce en su estructura teórica el concepto cognitivo de «expectativa de resultado»: los sujetos evalúan la relación entre la señal (EC) y el resultado (EI) mediante la asimilación de información relevante a partir de una variedad de fuentes, y sobre la base de esta información se constituye una expectativa de resultado (EI) cuando el sujeto es expuesto a una señal particular. La información relevante, indica Davey, puede incluir la información situacional contenida en algún episodio EC-EI, la información transmitida social y verbalmente acerca de la contingencia, o las creencias existentes sobre la relación EC-EI

d. Enfoque multifactorial sobre las fobias

Actualmente no hay razón para pensar que la adquisición y mantenimiento de las fobias pueda explicarse a través de un único proceso de aprendizaje, pues existe evidencia de que pueden intervenir múltiples factores que pueden relacionarse de forma diferente con distintos tipos de fobias. Ciertas fobias pueden adquirirse a través de experiencias traumáticas, pero otras pueden hacerlo mediante mecanismos cognitivos (p. ej., a través de transmisión de información y/o aprendizaje observacional). Incluyen, pues, experiencias traumáticas (experiencias directas), aprendizaje observacional (experiencia vicaria) y transmisión de información (Rachman, 1977;

2 En el condicionamiento clásico tipo A (p. ej., el condicionamiento de salivación), en contraste con el tipo B, la motivación debe ser manipulada externamente, y las respuestas condicionada e incondicionada son diferentes (p. ej., RC = salivación, RI = ingestión de comida). En cambio, en el condicionamiento tipo B la motivación es generada por el propio paradigma de condicionamiento y posee menor dependencia del estado motivacional del organismo (p. ej., condicionamiento aversivo); además, las respuestas condicionada e incondicionada son similares (la RC actúa como sustituto parcial de la RI).

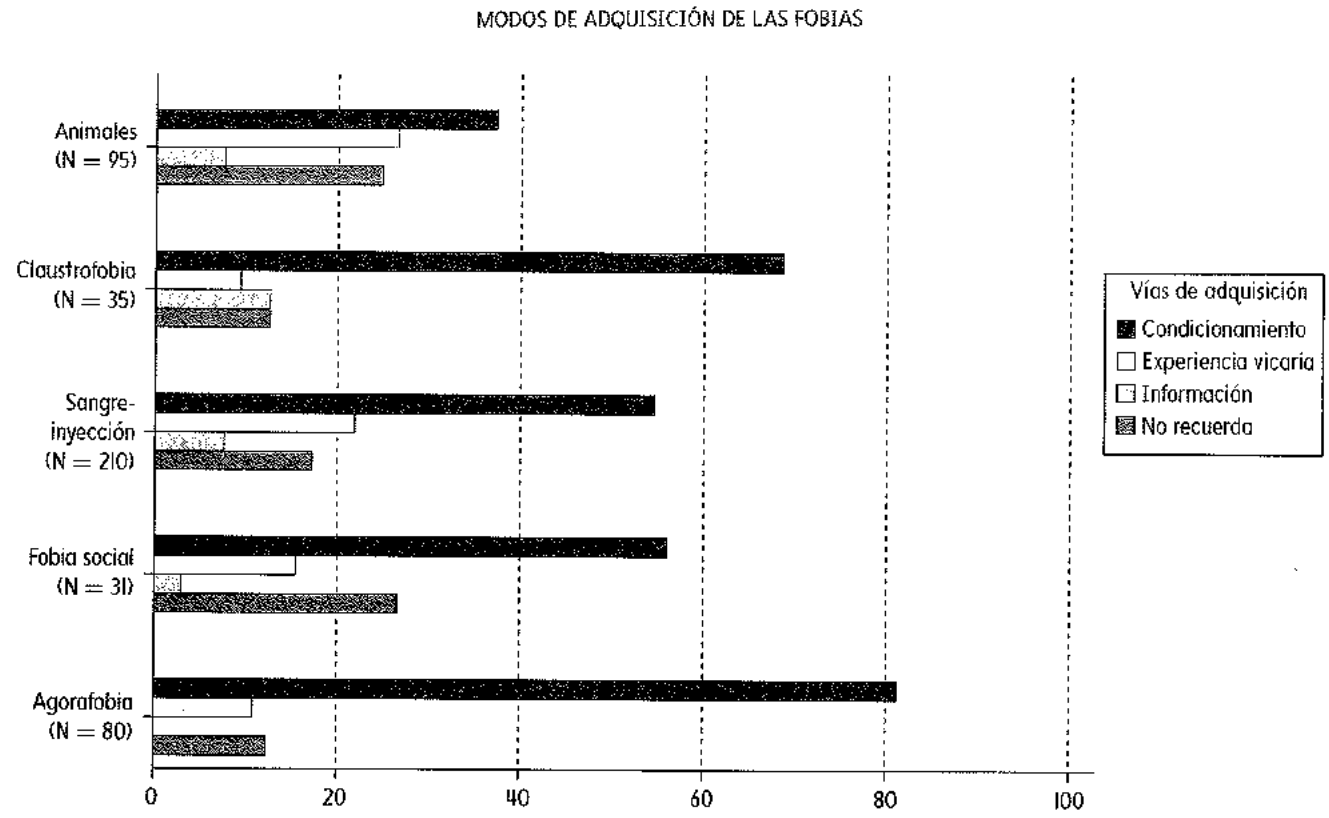


Figura 2.1. Adquisición de los diferentes tipos de fobias de acuerdo con los modos de experiencia directa (condicionamiento) o indirecta (experiencia vicaria y transmisión cognitiva de información). Elaborado a partir de los datos referidos por Öst (1991), Öst y Hugdahl (1981, 1983, 1985), McNally y Steketee (1985) y Merckelbach, Arntz y De Jong (1991, 1992).

Valiente et al., 2003a). Las primeras consisten en experiencias de condicionamiento clásico y son la causa de la mayor parte de las fobias (véase la **Figura 2.1**).

Las formas indirectas de aprendizaje (vicario y transmisión de información) pueden estar determinadas en gran medida por las prácticas de crianza de los padres (p. ej., un niño puede observar las reacciones negativas de uno de sus padres a ciertas situaciones fóbicas). En la figura se indican las vías de adquisición de cinco tipos de fobias (tres de ellas son fobias específicas). Aunque las formas indirectas parecen ser más relevantes en la adquisición de los miedos subclínicos (Valiente et al., 2003a), la figura refleja que el papel más relevante en la adquisición de las fobias (incluidas la fobia social y la agorafobia) lo desempeña la vía directa de condicionamiento. Curiosamente, en contra de lo que en un principio se podría sospechar, las fobias a los animales son las que más estrechamente se asocian a factores distintos de las experiencias directas de condicionamiento. Aquí el aprendizaje vicario alcanza valores tan elevados como los indicados para el condicionamiento (27 % vs. 39 %). Por otra parte, en estas fobias el porcentaje de pacientes que no recuerda el origen de sus miedos es significativamente elevado (26 %). Entre las fobias a los animales predominaban las relacionadas con animales pequeños (arañas, ratas, serpientes, etc.). Este fenómeno podría sugerir que algunas de estas fobias, más que originarse por experiencias aversivas directas, se generan mediante procesos de transmisión de sensibilidad hacia la repugnancia/contaminación relativa a dichos animales.

Puesto que bastantes individuos son incapaces de recordar las vías de adquisición de sus fobias, algunos autores han sugerido que las fobias pueden tener un origen no asociativo (Menzies y Clark, 1993; Poulton y Menzies, 2002). Aunque en general parece claro que los procesos asociativos (aprendizaje) están involucrados en la adquisición y mantenimiento de las fobias (para un análisis más detallado, véase Valiente et al., 2003a), también se ha sugerido que al menos algunos miedos y/o fobias podrían originarse sin necesidad de la participación de tales procesos asociativos (es decir, serían miedos innatos). Esta hipótesis se ha relacionado con ciertos miedos, tales como los temores al agua, a las alturas, a los extraños y a la separación; el origen de estos tipos de miedos/fobias con frecuencia no se ha podido asociar a ninguna de las tres vías de adquisición de los miedos (condicionamiento, experiencia vicaria, transmisión de información) señaladas originalmente por Rachman (1977).

e. Factores cognitivos: las expectativas

Las fobias pueden adquirirse a través de mecanismos asociativos, pero puede no ser necesaria la asociación por contigüidad EC-EI para explicar la adquisición del miedo. Basándose en principios del neocondicionamiento pavloviano (p. ej., Rescorla, 1988), Reiss (1980) elaboró un modelo sobre la etiología de la ansiedad y las fobias. El

Tabla 2.4. Conceptos de «expectativa» y «sensibilidad» en el modelo de expectativa de la ansiedad

Concepto	Definición
Expectativa de peligro	Expectativa sobre un peligro/daño del medio físico externo (p. ej., «Es probable que el avión se caiga»).
Sensibilidad al daño	Sensibilidad al daño físico personal (p. ej., «No puedo soportar ser lastimado»).
Expectativa de ansiedad	Expectativa sobre la posibilidad de experimentar ansiedad o estrés (p. ej., «Sé que volar es seguro, pero puedo tener un ataque de pánico durante el vuelo»).
Sensibilidad a la ansiedad	Sensibilidad a experimentar ansiedad (p. ej., «Puedo tener un ataque al corazón si experimento pánico»).
Expectativa de evaluación social	Expectativa de reaccionar de tal forma que lleve a una evaluación negativa (p. ej., «No seré capaz de dominar mi miedo a volar»).
Sensibilidad a la evaluación social	Sensibilidad a la evaluación negativa (p. ej., «Siento vergüenza cuando fallo en algo»).

Nota: Elaborado a partir de Reiss (1991).

modelo se basa en ideas del neocondicionamiento pavloviano, tal como la no necesidad de asociación por contigüidad EC-EI para explicar la adquisición de miedo, o el papel de las expectativas («lo que se aprende en el condicionamiento pavloviano son expectativas sobre ocurrencia o no ocurrencia de un evento»). Dada la importancia que concede a las expectativas, su teoría suele denominarse *modelo de expectativa*. Distingue entre expectativas de ansiedad y expectativas de peligro. Aun cuando el modelo es básicamente pavloviano-cognitivo, integra aspectos operantes como el reforzamiento negativo (idea semejante a la de Mowrer) y el autorreforzamiento.

El modelo ha experimentado revisiones con el paso del tiempo. En la primera revisión, Reiss y McNally (1985) introducen el concepto de *sensibilidad a la ansiedad*, un concepto que ha demostrado poseer enorme relevancia en relación con los trastornos de ansiedad (especialmente con el TP) y otros trastornos mentales. En la segunda revisión (Reiss, 1991) se enfatiza la implicación de la sensibilidad a la ansiedad como variable de vulnerabilidad para el desarrollo y mantenimiento de los trastornos de ansiedad, diferenciando entre los conceptos de expectativa y sensibilidad (véase la **Tabla 2.4**). De hecho, el aspecto nuclear del modelo ha pasado a ser el nuevo concepto de sensibilidad a la ansiedad (anteriormente lo era el concepto de expectativa de ansiedad). Este cambio se justifica por la novedad y relevancia que supuso este nuevo constructo y su especial influencia en la etiología del TP.

Sensibilidad a la ansiedad. Sensibilidad a los síntomas de ansiedad. Se refiere a la tendencia a experimentar miedo ante los síntomas de ansiedad; se asocia a la creencia de que tales síntomas poseen consecuencias peligrosas.

f. Fobias y sensibilidad al asco

Aparte de la atención que haya suscitado el estudio del asco desde su consideración como emoción básica, recientemente se ha producido un particular interés por el estudio de la *sensibilidad al asco* desde el punto de vista psicopatológico. Como indicamos en el Capítulo 1, la sensibilidad al asco ha sido definida en términos de diferencias individuales como la sensibilidad para experimentar la emoción de asco (Haidt et al., 1994; Sandín, 1997). Recientemente se ha intensificado el interés por esta emoción debido a su posible relación con algunos trastornos de ansiedad y otros trastornos mentales (véase Sandín et al., 2008b). Nuestro grupo de investigación demostró que la sensibilidad al asco predecía de forma significativa los síntomas fóbicos relacionados con ciertos animales («animales relevantes al asco» y con la sangre e inyecciones (Sandín et al., 2008a, 2013). En uno de nuestros estudios se demostró por primera vez que tal asociación se mantenía incluso controlando el efecto de otras variables relevantes de vulnerabilidad para las fobias, como el afecto negativo y la sensibilidad a la ansiedad (Sandín et al., 2008a).

Otra aportación importante de nuestro grupo fue determinar que ciertos tipos de asco se relacionaban de forma diferente con los tipos de síntomas fóbicos. Aparte de constatar que el asco a los animales repulsivos (animales relevantes al asco, como las cucarachas, las lombrices, las arañas, etc.) se asociaba a los miedos a dichos animales, encontramos que el asco a la transgresión corporal (p. ej., ver partes internas del cuerpo), no solo predecía los miedos del tipo sangre-inyecciones-daño, sino también los miedos a estos animales[3]. Estos resultados son importantes, pues demuestran que ciertas fobias podrían tener que ver más con el asco que con el miedo propiamente dicho. Tal evidencia, aparte de fundamentar la hipótesis de «evitación de la enfermedad» sugerida por Davey (1992a), implica la posibilidad de establecer diferencias entre los distintos tipos de fobias, incluyendo la separación entre las propias fobias a los animales (p. ej., las fobias a los animales depredadores no son relevantes al asco).

3 Los animales relevantes al asco son animales pequeños y se asocian a posible transmisión de enfermedades, tales como los animales reptantes, las ratas y ratones, las arañas, los gusanos, las cucarachas, etc. Difieren de los animales relevantes al daño, tales como los perros, los lobos, los gatos y, en general, los animales depredadores. Posiblemente los primeros están preparados evolutivamente para establecer asociaciones condicionadas de asco, mientras que los segundos lo son para asociaciones de miedo.

III. Trastorno de pánico y agorafobia

En las últimas décadas de investigación y terapia, el trastorno de pánico (TP) y la agorafobia han seguido caminos paralelos o el mismo camino. Aunque actualmente el DSM-5 los clasifica como trastornos separados, históricamente han formado parte de un mismo trastorno. Por esta razón serán tratados conjuntamente en este epígrafe. En adelante, cuando hablemos de TP de forma genérica, y a no ser que se especifique otra cosa, nos referiremos indistintamente al trastorno de pánico con o sin diagnóstico de agorafobia.

Trastorno de pánico. Trastorno de ansiedad producido por la existencia de ataques de pánico inesperados y recurrentes, acompañados de inquietud o preocupación, o cambios comportamentales relacionados con los ataques.

A. Pánico y agorafobia: dos fenómenos emparentados

a. El pánico como concepto psicopatológico

El término *pánico* deriva del griego *panikon deima*, que significa el miedo causado por la acción del dios Pan. Este era el dios griego de la naturaleza (era el dios de las montañas, los bosques, los riachuelos, los rebaños, los pastores y los animales salvajes). Como vivía en el campo, Pan tenía sus guaridas en los montes y colinas, especialmente en las zonas correspondientes a su tierra natal (Arcadia y Lycaeus). Una característica peculiar de este dios era su estridente voz y su afición a asustar a los viajeros desprevenidos que transitaban por sus aledaños. Al contrario que otros dioses griegos, el dios Pan era feo, pequeño y no tenía un aspecto completamente humano (algunas partes de su cuerpo recordaban a una cabra). El dios Pan era temido por casi todos los humanos, bien por su aspecto, bien por sus gritos, o por ambas cosas. El pánico se refiere a una forma muy particular de miedo, esto es, a un miedo intenso que aparece de forma súbita o inesperada (en cierto modo en forma de susto), del mismo modo que podría ocurrir tras un grito repentino del dios Pan.

Un aspecto central en la psicopatología actual del pánico es lo que se conoce como *ataque de pánico*. Este concepto no fue definido hasta 1980 tras su descripción en el DSM-III publicado por la APA. El concepto de ataque de pánico, tal y como se definió por primera vez en este manual (y posteriormente en sucesivas ediciones), describe muy bien las características del miedo provocado por el dios Pan, de acuerdo con el legado de la mitología griega. Sin embargo, con anterioridad a esta fecha (durante el siglo XIX y principios del XX) ya se habían sugerido algunos términos para referirse al ataque de pánico, tales como el síndrome de corazón irritable (o síndrome de Da Costa)[4], la taquicardia nerviosa, el síndrome del soldado, o el síndrome de hiperventilación. Estos términos solían tener como denominador común la preponderancia de la sintomatología somática de hiperactivación, particularmente la vinculada al sistema cardiorrespiratorio, y la ausencia de lesión orgánica. No obstante, esta orientación basada en una medicina somática enfatizaba en el trastorno la sintomatología fisiológica, en particular las manifestaciones cardiorrespiratorias, considerando por tanto que se trataba de un problema de naturaleza fisiológica.

Tuvieron que pasar más de 20 años hasta que Freud, con una visión más psicológica o psicosomática del problema, lograse «rescatar la ansiedad de detrás de los síntomas físicos», es decir, redefiniendo el síndrome desde el problema central del mismo, que Freud denominó «ataque de ansiedad» (Sandín, 1997). Como casi siempre que se abordan cuestiones relativas a la ansiedad, necesariamente debemos remontarnos a las aportaciones de Freud (1856-1939). Este autor, en su publicación *La neurastenia y las neurosis de ansiedad* (1894), describió por primera vez la «neurosis de ansiedad» como trastorno separado de otras neurosis (neurastenia, neurosis obsesiva, histeria, etc.). El síntoma fundamental de este tipo de neurosis era la «expectativa de ansiedad», la cual solía manifestarse en forma de ansiedad «libremente flotante» (similar a la que ahora entendemos como ansiedad generalizada), y se acompañaba de irritabilidad y otros síntomas generales de ansiedad. Esta expectativa de ansiedad podía irrumpir de repente provocando así un «ataque de ansiedad». El ataque de ansiedad descrito por Freud era muy similar a lo que hoy entendemos como ataque de pánico:

> Tal ataque puede consistir tan solo en la sensación de angustia [ansiedad] no asociada a ninguna representación, o unida a la de la muerte o la locura, o también en dicha misma sensación acompañada de una parestesia cualquiera..., o enlazada a la perturbación de una o más funciones físicas, tales como la respiración, la circulación, la inervación vasomotora o la actividad glandular. De esta combinación hace el paciente resaltar tan pronto unos factores como otros, quejándose de palpitaciones, disnea, sudores, bulimia, etc., y en sus lamentos deja con frecuencia sin mencionar la sensación de angustia [ansiedad], o alude ligeramente a ella calificándola de malestar (Freud, 1967, p. 182; original alemán 1894).

Vemos, por tanto, que Freud se anticipó en casi 90 años en la descripción del pánico como reacción patológica de la ansiedad. De hecho, en la mencionada publicación describió con bastante precisión los principales síntomas de lo que hoy conocemos como ataque de pánico (disnea, taquicardia, sudoración, temblores, vértigo, miedo a morir o a volverse loco, etc.). Curiosamente, Freud definió el ataque de ansiedad como un fenómeno de naturaleza inesperada, pues indicó que «irrumpían repentinamente en la conciencia, sin ser evocados por ninguna asociación de pensamiento».

4 Da Costa (1871) fue tal vez el primer autor que describió el ataque de pánico, si bien desde un punto de vista meramente médico. Da Costa describió un síndrome que denominó «corazón irritable» (conocido como «síndrome de Da Costa» o «síndrome del soldado»), el cual fue observado por él con frecuencia en soldados que combatieron en la guerra civil de Estados Unidos. Este síndrome fue observado por Da Costa en muchos soldados que combatían, y consistía en un conjunto de síntomas físicos que sugerían un trastorno funcional del corazón, tales como pulso acelerado, «ataques de palpitaciones», dolor torácico (dolor intenso en la región cardíaca), síntomas de frecuencia cardíaca irregular, etc. Hipotetizó que esta alteración cardíaca se debía a un exceso de excitación nerviosa y anticipación del peligro, más que a sobrecarga del corazón (p. ej., por el duro ejercicio físico propio de la situación bélica).

b. Pánico y agorafobia

En 1871 Westphal describió por primera vez un nuevo trastorno que denominó «agorafobia». Aunque el término significa miedo a los lugares públicos (del griego *agorá* = plaza pública y *phóbos* = fobia), Westphal definió el trastorno como «miedo a los espacios abiertos» (p. ej., andar o pasear por la calle u otros lugares abiertos), algunos de los cuales pueden ser públicos y otros no. La descripción la basó en cuatro casos clínicos; cuatro hombres que tenían miedo a los grandes espacios abiertos, como, por ejemplo, una plaza vacía de una ciudad.

Siguiendo la conceptualización de Westphal (1871), la agorafobia se entendió durante muchos años como una fobia más, relacionada con un tipo de situaciones que implicaba los espacios abiertos, los lugares públicos, los transportes públicos, las multitudes y, a veces, ciertos miedos situacionales (túneles, puentes, etc.), de los cuales podría ser difícil escapar en caso de incapacitación súbita. En consecuencia, los tratamientos conductuales de la agorafobia (con o sin pánico) se focalizaron en reducir la evitación a estas situaciones, de forma similar a como se hacía con otros tipos de fobia. El énfasis se ponía, por tanto, en las características de la situación.

Por aquella época Freud anticipó también un nuevo enfoque de la agorafobia en su escrito sobre la neurastenia y la neurosis de ansiedad, publicado originalmente en 1894. En él decía que: «En los casos de agorafobia, etc., se encuentra con frecuencia el recuerdo de un ataque de angustia [ansiedad], y en realidad lo que el enfermo teme es la emergencia de tal ataque en aquellas circunstancias especiales en las que cree no podrá escapar a él» (p. 203). Freud diferenció la agorafobia de otras fobias, situando en la primera el foco de atención en las sensaciones físicas, en lugar de las situaciones externas.

Tuvieron que pasar muchos años hasta que Goldstein y Chambless publicaran en 1978 su teoría sobre el «miedo al miedo» basada en los principios del condicionamiento interoceptivo (condicionamiento clásico de las sensaciones corporales). Según estos autores, el agorafóbico teme la experiencia de miedo/ansiedad en sí misma más que el simple miedo a las situaciones, lo cual se produce como resultado del condicionamiento interoceptivo. Los autores separaron dos componentes del miedo al miedo: (a) el miedo a las sensaciones corporales asociadas a los ataques de pánico y (b) los pensamientos desadaptativos relacionados con las posibles consecuencias del pánico (p. ej., morir o volverse loco por la experiencia de elevada ansiedad o miedo).

Las teorías iniciales de condicionamiento sobre los trastornos de ansiedad explicaban la agorafobia y los ataques de pánico en términos de procesos de condicionamiento a las situaciones externas (p. ej., un supermercado o un restaurante). Sin embargo, Goldstein y Chambless (1978) introdujeron un cambio esencial al desarrollar el proceso que describieron como «miedo al miedo». El foco de la teoría de condicionamiento cambió radicalmente desde una explicación de la agorafobia y los ataques de pánico situacionales basada en el condicionamiento exteroceptivo, hacia una explicación basada en el condicionamiento interoceptivo, donde no solo es posible explicar la agorafobia, sino también la ocurrencia de ataques de pánico aparentemente espontáneos (no señalados). Como sugieren Goldstein y Chambless, el miedo al miedo puede conducir a una rápida generalización de la agorafobia, ya que las señales asociadas a las respuestas de miedo son internas, transportables por uno mismo, y potencialmente omnipresentes.

Paralelamente Klein, desde la psiquiatría, llegó a una conclusión similar a partir de la investigación farmacológica. Freud había diseccionado las neurosis, separando la neurosis de ansiedad (lo que posteriormente se llamarán «estados de ansiedad») de otros trastornos de ansiedad (en su terminología, de otras neurosis), pero no separó el pánico de la ansiedad generalizada (de hecho, consideró que los ataques de ansiedad y la ansiedad libre flotante constituían un mismo trastorno, i. e., la neurosis de ansiedad). Para ello, era necesario diseccionar la propia neurosis de ansiedad, fenómeno que no se llevará a cabo hasta la aparición de los trabajos de Klein (1964, 1981) basados en la administración de imipramina a pacientes con trastornos de ansiedad.

Klein efectuó dos correcciones a la teoría de la ansiedad de Freud. En primer lugar, cambió la denominación de «ataques de ansiedad» por la de «ataques de pánico». Este autor consideró que la denominación de ataque de ansiedad era confusa, puesto que se identificaba en cierto modo con el propio concepto de ansiedad anticipatoria. Más aun, Klein invirtió la lógica de Freud al proponer que los ataques de pánico aparecen espontáneamente, con frecuencia de forma súbita en personas calmadas y en situaciones no amenazantes, siendo después de varios ataques cuando se desarrolla «la ansiedad anticipatoria secundaria entre los ataques de pánico, referida con frecuencia como ansiedad libre flotante». Vemos, por tanto, que Klein invierte la relación causal entre ansiedad anticipatoria y los ataques de ansiedad/pánico. Klein no solo consideró a la ansiedad anticipatoria como secundaria a los ataques de pánico, sino también que la evitación agorafóbica era secundaria a tales ataques (tal y como habían propuesto Godstein y Chambless con su concepto de «miedo al miedo»).

La segunda corrección a la teoría de Freud es incluso más trascendente que la primera y se relaciona con ella (en realidad no se trata únicamente de una corrección a la teoría de Freud, sino a toda la comunidad científica, incluida la clasificación del DSM-III). Klein constató, en pacientes con pánico, que el tratamiento con imipramina (un antidepresivo tricíclico) era eficaz para eliminar y/o prevenir el pánico espontáneo, pero no los síntomas de ansiedad anticipatoria. Con ello, Klein «diseccionó» farmacológicamente las neurosis de ansiedad o, dicho de otra forma, diseccionó el pánico de las neurosis o estados de ansiedad. Klein sugirió, por tanto, una distinción cualitativa entre el pánico y la ansiedad crónica anticipatoria (ansiedad generalizada).

Klein sugirió tres importantes hipótesis que han tenido una enorme influencia sobre la investigación y teoría del TP (Klein, 1964, 1981). *En primer lugar*, separó el pánico de la ansiedad, indicando que la diferencia sustantiva del TP, respecto a los restantes trastornos de ansiedad, venía dada por la presencia de «pánico espontáneo», el cual ocurre de forma repentina y sin desencadenantes ambientales. Según este autor, esta diferencia cualitativa entre el pánico espontáneo (característico del TP) y la ansiedad tiene una base biológica. El error de Klein fue, sin embargo, explicar el pánico como un fenómeno biológico y extrapolarlo al tratamiento (según él, este debería ser de tipo farmacológico —por ejemplo, a base de imipramina o alprazolam).

La *segunda hipótesis* fue sugerir que en el transcurso del TP se desarrolla ansiedad anticipatoria relacionada con la posible ocurrencia de nuevos ataques, debido a la repetición de los ataques de pánico espontáneos. Esta forma de ansiedad constituye un elemento importante y central del TP, ya que viene a representar la preocupación por la ocurrencia de nuevos ataques (esta

característica se emplea actualmente para el diagnóstico de este trastorno). Merece la pena indicar que el propio Klein señaló que la imipramina, si bien era eficaz contra los ataques de pánico, no lo era contra esta forma de ansiedad, la cual surge a consecuencia de los ataques.

En su *tercera hipótesis* establece que otra consecuencia de los ataques de pánico inesperados es la evitación agorafóbica. Klein conceptualizó la agorafobia como una respuesta condicionada de los ataques de pánico. Los individuos con agorafobia no temen los lugares públicos o los espacios abiertos por sí mismos, sino por el temor a sufrir allí un ataque de pánico y no poder escapar o recibir ayuda. Como vimos atrás, esta idea basada por este autor en la psicofarmacología fue desarrollada también y paralelamente por otros autores desde los principios del condicionamiento clásico (Goldstein y Chambless, 1978).

Como puede apreciarse, los estudios de Klein sobre la «disección» farmacológica del pánico y la ansiedad no se limitaron a la separación entre estos dos conceptos, sino que derivaron en conceptualizaciones e implicaciones sobre el TP de mayor alcance. Tal vez la implicación e influencia más importante fue sobre la nueva conceptualización de la agorafobia como agravación del TP, que se plasmó en la nueva entidad clínica denominada «trastorno de pánico con agorafobia», la cual ha estado vigente desde 1987 (DSM-III-R) hasta la publicación del DSM-5 en 2013. Uno de los hechos que ha fomentado la hipótesis de que la agorafobia es básicamente una agravación del TP, es que la mayor parte de los individuos con agorafobia que acuden a centros clínicos en busca de ayuda tienen también diagnóstico de TP (actual o pasado). Según la APA (2000), más del 95% de los pacientes que acuden por motivos de agorafobia a los centros asistenciales presentan igualmente un diagnóstico (o historia) de TP.

De acuerdo con el DSM-5, el diagnóstico de agorafobia es independiente del diagnóstico de TP; si un individuo reúne los criterios para el diagnóstico de TP y de agorafobia, se diagnosticarán ambos trastornos de forma separada. Se han invocado varias razones para justificar la separación de la agorafobia respecto al TP, entre las cuales caben citarse las siguientes (Asmundson et al., 2014; Wittchen et al., 2010): (1) datos epidemiológicos que sugieren tasas elevadas de agorafobia sin evidencia de síntomas de pánico, por lo cual la agorafobia puede desarrollarse sin la ocurrencia previa de ataques de pánico; (2) evidencia de que la agorafobia sin ataques de pánico puede asociarse a deterioro funcional significativo y un curso crónico; (3) diferencias entre la agorafobia y el TP en incidencia y respuesta al tratamiento, y (4) diferencias (aunque limitadas) entre los tres síndromes (trastorno de pánico, trastorno de pánico con agorafobia, y agorafobia) en la estabilidad y progresión temporal del trastorno. Al margen de estas posibles diferencias basadas en datos epidemiológicos más que en datos clínicos (i. e., basadas fundamentalmente en muestras no clínicas), lo cierto es que los síntomas de pánico, o similares a los síntomas del ataque de pánico, forman parte de los criterios diagnósticos de la agorafobia (Criterio B). Por tanto, aunque el DSM-5 especifica que el TP y la agorafobia son dos trastornos diferentes, ambos siguen unidos conceptualmente puesto que los síntomas de uno de ellos están incluidos en los criterios diagnósticos del otro. Este solapamiento conceptual puede dificultar la validez de la separación diagnóstica entre ambos trastornos, así como la investigación futura de los mismos (Sandín et al., 2016a).

B. Diagnóstico y características clínicas del trastorno de pánico y la agorafobia

a. El ataque de pánico

La presencia de ataques de pánico es una característica necesaria para el diagnóstico del trastorno de pánico. El DSM-5 (APA, 2013) define el ataque de pánico como un acceso súbito de miedo intenso o malestar que alcanza su máximo en minutos y durante este tiempo se producen cuatro (o más) de los siguientes síntomas:

1. Palpitaciones, sacudidas del corazón, o ritmo cardíaco acelerado.
2. Sudoración.
3. Temblor o sacudidas musculares.
4. Sensación de dificultad para respirar o de asfixia.
5. Sensación de atragantarse (ahogo).
6. Dolor o molestias torácicas.
7. Náuseas o malestar abdominal.
8. Sensaciones de vértigo, inestabilidad, mareo o desmayo.
9. Escalofríos o sofocaciones.
10. Parestesias (sensación de entumecimiento u hormigueo).
11. Desrealización (sensación de irrealidad) o despersonalización (sentirse separado de uno mismo).
12. Miedo a perder el control o «volverse loco».
13. Miedo a morir.

El ataque de pánico es un fenómeno muy común en la población clínica, y no es algo exclusivo del TP. El ataque de pánico no se considera un trastorno mental (por ello no se codifica como tal en el DSM-5). Los ataques de pánico son frecuentes en otros trastornos de ansiedad, y en otros trastornos mentales, tales como la depresión, el TEPT, los trastornos asociados al consumo de sustancias, y en diversas enfermedades médicas (cardiopatías coronarias, enfermedades respiratorias, asma, alergia, etc.). Por ello, aparte de constituir un fenómeno necesario para el diagnóstico del TP, en el DSM-5 se utiliza como *especificador* en los diagnósticos de otros trastornos (p. ej., «trastorno depresivo mayor con ataques de pánico»).

El DSM-5 ha establecido dos tipos básicos de ataque de pánico: (a) *ataques de pánico esperados*; son los ataques en los que existe una señal obvia o un desencadenante, como las situaciones en las que previamente se han producido ataques de pánico (p. ej., al volar en avión), y (b) *ataques de pánico inesperados*; son aquellos que no pueden asociarse a una señal obvia (externa o interna) o desencadenante en el momento en que se producen. A veces la determinación de un ataque de pánico como esperado o inesperado puede ser difícil de determinar, por no decir imposible (p. ej., puede haber señales internas apenas perceptibles que señalan la aparición del ataque). Quizás el único ataque auténticamente inesperado es el que ocurre por primera vez. En cualquier caso, el DSM-5 deja a juicio del clínico la decisión, el cual deberá valorar si el ataque ocurrió con o sin alguna razón aparente. Algunos autores han sugerido que el hecho de que un ataque sea referido por el paciente como esperado o inesperado (p. ej., basándose en señales internas) no constituye una característica nosológica esencial, ya que ello depende de la sensibilidad del paciente para detectar los cambios fisiológicos, y no tanto de los cambios en sí mismos (Meuret et al., 2011). La distinción de los ataques inesperados es importante, ya

que el diagnóstico del TP requiere que al menos hayan ocurrido dos ataques de este tipo.

- **Ataque de pánico esperado.** Modalidad de ataque de pánico en el que existe una señal obvia o un desencadenante, como las situaciones en las que previamente se ha producido un ataque de pánico (p. ej., estar cerca de un perro grande).
- **Ataque de pánico inesperado.** Modalidad de ataque de pánico que no puede asociarse a una señal obvia (externa o interna) o desencadenante en el momento en que se produce.

Como tipo adicional, el DSM-5 define los *ataques de pánico con síntomas limitados* para referirse a los ataques que cumplan los criterios de diagnóstico excepto en lo que concierne al número de síntomas (estos ataques cursan con menos de cuatro síntomas). Excepto en el número de síntomas, estos ataques son idénticos a los ataques «completos». Aunque en general suele asumirse que los ataques limitados son menos graves que los ataques de pánico completos, los primeros se dan también con bastante frecuencia y pueden ser comórbidos a los ataques completos.

Los ataques de pánico pueden ser muy heterogéneos entre sí, tanto entre distintos individuos como en un mismo individuo. Las combinaciones de cuatro síntomas pueden variar significativamente entre los distintos ataques; por ejemplo, puede predominar cierto tipo de síntomas físicos o pueden predominar los síntomas cognitivos. En una investigación de nuestro grupo (Sandín et al., 2004) estudiamos la estructura factorial de los 13 síntomas de pánico descritos en el DSM-IV-TR. Como se indica en la **Tabla 2.5**, obtuvimos tres factores bien delimitados. El primer factor estaba representado fundamentalmente por *síntomas respiratorios* y relacionados con la hiperventilación (p. ej., disnea, sensación de atragantarse, dolor o molestias en el pecho). El segundo factor estaba conformado por ítems que denotan *activación del sistema nervioso autónomo* (p. ej., sudoración). El tercer y último factor corresponde a los *síntomas cognitivos* del pánico (p. ej., miedo a perder el control o volverse loco/a). Esta estructura del ataque de pánico es equivalente a la obtenida por otros grupos, tal como la referida por Whittal et al. (1994). Investigar hasta qué punto el predominio de un grupo u otro de síntomas se relaciona con mayor gravedad del pánico es un aspecto de relevancia futura.

Tabla 2.5. Dimensiones factoriales de los síntomas del ataque de pánico ($N = 89$)

DIMENSIÓN (FACTOR)	SÍNTOMAS DE PÁNICO
I. Pánico respiratorio	• Sensación de atragantarse. • Dolor o molestias en el pecho. • Parestesias o entumecimiento. • Sensación de falta de aire o asfixia. • Miedo a morir. • Vértigos, mareos, inestabilidad.
II. Pánico autonómico	• Sudoración. • Escalofríos o sofocaciones. • Palpitaciones o taquicardia. • Temblores musculares.
III. Pánico cognitivo	• Miedo a perder el control o volverse loco/a. • Sensaciones de irrealidad o despersonalización. • Náuseas o malestar en el estómago.

Nota: Adaptado de Sandín et al. (2004).

b. Diagnóstico del trastorno de pánico

El DSM-5 establece dos criterios básicos para el diagnóstico del TP (A y B). El Criterio A indica que deben darse ataques de pánico inesperados y recurrentes. El Criterio B indica que al menos uno de los ataques de pánico ha sido seguido durante un mes (o más) de uno o los dos fenómenos siguientes: (1) inquietud o preocupación persistente por nuevos ataques o sus consecuencias (p. ej., perder el control, tener un ataque al corazón, «volverse loco») y (2) un cambio desadaptativo significativo en la conducta relacionada con los ataques (p. ej., conductas dirigidas a evitar nuevos ataques, como la evitación del ejercicio físico o de situaciones no familiares). Respecto a los otros dos criterios que describen el diagnóstico del TP, el Criterio C indica que la alteración no es atribuible a los efectos fisiológicos de alguna sustancia (p. ej., una droga o un medicamento), ni a una enfermedad médica (p. ej., hipertiroidismo, trastornos cardiopulmonares). Finalmente, el Criterio D establece que la alteración no se explica mejor por otro trastorno mental; por ejemplo, los ataques de pánico no se producen únicamente en respuesta a situaciones sociales temidas (trastorno de *ansiedad social*), objetos o situaciones fóbicos específicos (*fobia específica*), obsesiones (*TOC*), recuerdos de sucesos traumáticos (*TEPT*), o separación de las figuras de apego (trastorno de ansiedad de separación).

Puede observarse que para poder establecer el diagnóstico de un TP, deben darse al menos dos ataques de pánico inesperados. Así mismo, se observa que el Criterio B2 incluye conductas de evitación relacionadas con nuevos ataques, lo cual supone cierto solapamiento con la agorafobia (muchos trastornos diagnosticados de TP pueden tener síntomas agorafóbicos).

Un fenómeno común en los pacientes con pánico es la *ansiedad anticipatoria* de desarrollar un nuevo ataque de pánico (Criterio B1). Este tipo de ansiedad anticipatoria es equivalente al concepto de «miedo al miedo» descrito por Goldstein y Chambless (1978). Algunos pacientes con trastorno de pánico desarrollan esta «fobofobia» como miedo anticipatorio a nuevos ataques de pánico inesperados. Otros, la mayoría, asocian la ansiedad anticipatoria a estímulos externos, es decir, a situaciones o lugares donde el escape es difícil o embarazoso, o donde resultaría imposible recibir asistencia, caso de que ocurriese un ataque de pánico o síntomas del ataque de pánico (p. ej., desmayarse, sensación de ahogo, etc.). Estos últimos pacientes terminan desarrollando conductas de evitación (más o menos graves) a dichas situaciones (evitación agorafóbica).

Tabla 2.6. Criterios para el diagnóstico de la *agorafobia* según el DSM-5 (APA, 2013)

A. Nivel elevado de miedo o ansiedad acerca de dos (o más) de las cinco situaciones siguientes: 1. Uso del 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 ayuda si aparecen síntomas similares a los síntomas de pánico u otros síntomas incapacitantes o embarazosos (p. ej., miedo a caerse en 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 intenso miedo o ansiedad.
E. El miedo o ansiedad es desproporcionado al peligro real que supone la situación agorafóbica y el contexto sociocultural.
F. El miedo, la ansiedad, o la evitación es persistente, y dura típicamente seis o más meses.
G. El miedo, la ansiedad, o la evitación causa malestar clínicamente significativo o deterioro en el ámbito social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
H. Si existe una condición médica (p. ej., enfermedad inflamatoria intestinal, Parkinson), el miedo, la ansiedad, o la evitación es claramente excesiva.
I. El miedo, la ansiedad, o la evitación no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental (*fobia específica* tipo situacional, *trastorno de ansiedad social, TOC, trastorno de ansiedad de separación, TEPT, trastorno dismórfico corporal*, etc.).
Nota: Se diagnostica la agorafobia independientemente de la presencia de trastorno de pánico. Si un individuo cumple los criterios para el trastorno de pánico y la agorafobia, se asignarán ambos diagnósticos.

c. Diagnóstico de la agorafobia

En la **Tabla 2.6** se indican los criterios DSM-5 para el diagnóstico de la agorafobia. El DSM-5 especifica el diagnóstico de la agorafobia sobre la base de cinco tipos de situaciones (deben darse dos o más), relacionadas con el transporte público, los espacios abiertos, los lugares cerrados, las multitudes, y estar fuera de casa solo. Acotando de este modo las situaciones, se pretende evitar el solapamiento con el diagnóstico de fobia específica de tipo situacional. Estas situaciones producen más ansiedad cuando el sujeto no está acompañado, cuando está lejos de casa, cuando está en situaciones poco familiares, y cuando ha anticipado permanecer en la situación temida.

Por lo demás, el conjunto de criterios para el diagnóstico de la agorafobia se asemeja al de otras fobias (seis meses de duración mínima, temores excesivos dado el peligro real de la situación, etc.). En el caso de que se reúnan los criterios para el diagnóstico de agorafobia y de TP, estos deben diagnosticarse como trastornos separados, lo cual contrasta con las anteriores ediciones (DSM-III-R y DSM-IV) que para este caso especificaban un único diagnóstico de TP con agorafobia. Vemos, no obstante, que el foco de atención del miedo y la evitación es la posible ocurrencia de síntomas similares al ataque de pánico, es decir, síntomas similares a cualquiera de los 13 síntomas que configuran el ataque de pánico, en situaciones en que sea difícil escapar o poder obtener ayuda. Esto sugiere que puede resultar difícil separar entre los conceptos de pánico (o trastorno de pánico) y agorafobia. El DSM-5 incluye también otros síntomas «incapacitantes o embarazosos», tales como los vómitos y los síntomas inflamatorios del intestino, o el miedo a caerse en las personas mayores.

d. Diagnóstico diferencial

El TP debe diferenciarse de otros trastornos que también cursan con ataques de pánico. Debe tenerse en cuenta, en primer lugar, el carácter inesperado de los ataques de pánico y la ideación cognitiva (el paciente teme nuevos ataques de pánico por el temor a los síntomas o sus consecuencias). Debe diferenciarse de los *trastornos de ansiedad debidos a una condición médica* (aquí los ataques de pánico están causados por alguna enfermedad médica, como el hipertiroidismo, las alteraciones pulmonares, etc.) o al *consumo de sustancias* (aquí los ataques de pánico son producidos por los efectos fisiológicos de alguna droga). También pueden ser frecuentes los ataques de pánico que se dan como síntomas en otros *trastornos emocionales* (trastornos de ansiedad, TEPT, TOC, etc.) y en los *trastornos psicóticos*. En estos trastornos, los ataques de pánico suelen ser esperados y no presentan la ideación cognitiva de preocupación o miedo a los síntomas de pánico. Así, por ejemplo, en el trastorno de ansiedad de separación, los ataques ocurren asociados a la separación del hogar o de las figuras de mayor apego, en el trastorno de ansiedad social, están asociados a situaciones sociales, etc.

El diagnóstico de agorafobia exige que al menos se den dos de las cinco situaciones agorafóbicas, lo cual es importante para dife-

renciarla de *otras fobias*, especialmente las fobias de tipo situacional. Si existiera alguna duda, por ejemplo, porque se evitara más de una situación, la diferenciación puede hacerse sobre la base de la ideación cognitiva (temor a experimentar síntomas similares a los del ataque de pánico, u otros síntomas incapacitantes o embarazosos). Por ejemplo, si un paciente teme volar por miedo a que se estrelle el avión, se trataría de una fobia específica, ya que la ideación cognitiva se refiere a temor al daño y posiblemente a matarse. En cambio, si el paciente evita volar por temor a tener un ataque de pánico durante el vuelo, la ideación cognitiva se refiere a temor a los síntomas de ansiedad, por lo que se trataría de agorafobia. Aplicando estos mismos principios puede diferenciarse de otros síndromes como el *trastorno de ansiedad de separación* (la evitación se relaciona con el entorno del hogar), el *trastorno de ansiedad social* (la evitación se focaliza en el miedo a ser evaluado negativamente), el *TEPT* y el *trastorno de estrés agudo* (la evitación se limita a las situaciones que recuerdan un suceso traumático), el *trastorno depresivo mayor* (la evitación puede ser debida a la apatía, la baja autoestima, la pérdida de energía o la anhedonia), y ciertas *condiciones médicas* (no se diagnosticará agorafobia si la evitación es consecuencia de la enfermedad médica; por ejemplo, un paciente con enfermedad de Parkinson puede evitar salir a la calle por sentir vergüenza debido a los síntomas de la enfermedad).

C. Epidemiología y curso evolutivo

La información que se comenta a continuación sobre la epidemiología y curso del TP se basa fundamentalmente en los criterios del DSM-IV. Por tanto, cuando hagamos referencia al TP de modo genérico significa que este incluye ambos síndromes (TP con y sin agorafobia).

a. Prevalencia

El DSM-5 (APA, 2013) sitúa la tasa de prevalencia anual del TP entre el 2-3 % de la población general en adultos y adolescentes (muestras de Estados Unidos y varios países europeos). La prevalencia es más baja en estudios con muestras de países asiáticos, africanos y latinoamericanos, que varían entre el 0,1 y el 0,8 % (APA, 2013).

Los datos obtenidos a partir del proyecto epidemiológico NCS-R ($N = 9.282$; Kessler et al., 2006) indican porcentajes elevados de personas de la población general (Estados Unidos) que al menos han experimentado un ataque de pánico (prevalencia vital = 28,3 %, prevalencia anual = 11 %). No obstante, la mayor parte de estas personas no desarrollan TP, siendo la prevalencia del TP del 4,7-5,1 % (vital) y el 2,1-2,8 % (12 meses). La prevalencia del TP sin agorafobia fue del 3,7-4 % (vital) y 1,6 % (12 meses). La tasa vital de agorafobia sin TP (pero con síntomas de ataque de pánico) fue del 0,8 %.

Al igual que en las fobias, la mujer tiene aproximadamente el doble de probabilidad de desarrollar TP y/o agorafobia que el hombre (Kessler et al., 2006). La diferenciación entre ambos géneros se produce en la adolescencia y es observable antes de la edad de 14 años; la prevalencia del TP en menores de 14 años es baja (menor del 0,4 %) (APA, 2013). También se han descrito diferencias relacionadas con la edad. El proyecto epidemiológico NESARC ($N = 43.093$) ha referido tasas de prevalencia vital del TP, en población de Estados Unidos, del 3,9 % (adultos entre 18-29 años de edad), 6 % (30-64 años) y 2,8 % (65 años o más) (Grant et al., 2006). Se constata, por tanto, que a partir de los 65 años disminuyen de forma marcada los casos de TP.

b. Inicio y curso clínico

Según la APA (2013), la edad media de *inicio* de los síntomas del TP en Estados Unidos es de 20-24 años. Un pequeño número de casos comienza en la infancia, y la aparición del trastorno después de los 45 años es poco frecuente. Algunos autores han sugerido que la edad de inicio es anterior en la mujer (entre los 25-34 años) que en el varón (30-44 años) (Wittchen y Essau, 1993). Aunque la APA (2013) sitúa la edad media de inicio de los ataques de pánico en la juventud, existe evidencia de que tanto los ataques de pánico (Sandín et al., 1998b) como el TP y la agorafobia (Macaulay y Kleinknecht, 1989) pueden iniciarse de forma significativa durante las primeras etapas de la adolescencia.

El *curso clínico* del TP y de la agorafobia tiende a ser crónico y debilitante si estos trastornos no son tratados adecuadamente (i. e., mediante terapias basadas en la evidencia; por ejemplo, programas de terapia cognitivo-conductual). Debido a las dificultades de diseminación de estos programas, estos trastornos pueden cronificarse y agravarse con el tiempo con otras formas de tratamiento. Por ejemplo, el proyecto longitudinal Harvard-Brown constató tasas de recaídas del 37 % para el TP y del 17 % para el TP con agorafobia un año después de recibir tratamientos varios (Schmidt et al., 2014). El curso clínico del TP puede complicarse por la comorbilidad con otra serie de trastornos, tanto de tipo mental (p. ej., otros trastornos de ansiedad, trastorno bipolar, depresión, adicciones, etc.) como físico (enfermedades cardiovasculares, respiratorias, etc.).

c. Comorbilidad

El trastorno de pánico es un trastorno mental muy comórbido. Como se indica en el DSM-5, no es frecuente encontrar casos del trastorno en la práctica clínica sin otras patologías. Aparte de la característica asociación entre el pánico y la agorafobia, y aunque las tasas de comorbilidad reportadas son muy variables, cabría afirmar que en los pacientes con trastorno de pánico suelen darse con frecuencia otros trastornos mentales, especialmente otros trastornos de ansiedad, depresión mayor, trastorno bipolar, y trastornos por consumo de sustancias. El trastorno de pánico suele tener una edad de inicio anterior a la del trastorno comórbido; no obstante, a veces se inicia posteriormente, en cuyo caso puede considerarse como un marcador de gravedad del trastorno comórbido. Por ejemplo, la comorbilidad vital (i. e., tasa referida a prevalencia vital) entre el TP y el trastorno depresivo mayor varía entre el 10 y el 65 %, precediendo el TP al trastorno depresivo en dos tercios de los casos (APA, 2013). La comorbilidad de otros trastornos de ansiedad en pacientes diagnosticados de TP con agorafobia es muy elevada, con tasas de comorbilidad vital que varían entre el 56 y el 95 % (consideradas individualmente, las tasas más altas se han reportado con el TAG). En general las tasas de comorbilidad en pacientes con diagnóstico de TP sin agorafobia son ligeramente más bajas (Schmidt et al., 2014).

Un aspecto de gran relevancia psicopatológica y clínica es la elevada comorbilidad que existe entre el TP y las enfermedades físicas (para una revisión, véase Meuret et al., 2017). El TP es comórbido con múltiples síntomas y enfermedades médicas, entre los que se encuentran las arritmias cardíacas, la hipertensión, la cardiopatía coronaria, la angina microvascular coronaria, la cardiomiopatía idiopática, la angina de pecho, el prolapso de válvula mitral, el hipertiroidismo, el síndrome de intestino irritable, problemas pulmonares (p. ej., la enfermedad pulmonar obstructiva crónica), y el

asma (Sandín, 1999). La elevada asociación entre la sintomatología cardiorrespiratoria y el TP hace que sean frecuentes los casos de TP que acuden a los servicios médicos, incluidas las urgencias, en busca de atención médica (p. ej., por dolor el pecho y/o palpitaciones). Aunque muchas veces no está clara la naturaleza de la asociación entre el TP y la enfermedad médica, en general parece que puede darse en ambas direcciones; por ejemplo, la enfermedad arterial coronaria puede facilitar el desarrollo del trastorno de pánico, y viceversa.

Los ataques de pánico (sin diagnóstico de TP) también poseen elevada comorbilidad con otros problemas psicopatológicos. Los individuos con ataques de pánico son propensos a padecer trastorno depresivo mayor y abuso de sustancias (especialmente de alcohol), psicosis, y TAG.

d. Interferencia

El TP se asocia a niveles elevados de discapacidad relacionada con el funcionamiento físico, laboral y social, siendo mayor la discapacidad cuando también está presente la agorafobia. Las personas con ataques de pánico, sin TP, también pueden experimentar niveles significativos de discapacidad. El malestar físico característico en los pacientes con TP (sintomatología cardiovascular, neurofisiológica, etc.) les lleva a buscar ayuda médica con frecuencia, siendo el trastorno mental que se asocia a mayor uso de los servicios médicos (visitas médicas, asistencia a urgencias, etc.). Por ejemplo, en los centros médicos de asistencia general, la prevalencia del TP puede llegar al 60 % entre los casos de patología cardíaca (APA, 2000).

A nivel laboral también suelen producirse interferencias importantes debidas al TP. Las personas con TP pueden causar absentismo laboral o académico (en estudiantes) debido a la frecuente asistencia a consultas médicas o servicios de urgencias, lo que puede llevar a perder el trabajo o al abandono escolar (APA, 2013). Se ha reportado que las personas con TP tienen la mitad de probabilidad de tener un trabajo a tiempo completo, y más del doble de probabilidad de experimentar discapacidad laboral por razones de salud (Bystritsky et al., 2010).

El TP se ha relacionado con múltiples problemas tanto de tipo personal como social. Por ejemplo, a nivel personal se ha asociado a conductas de suicidio (ideación suicida e intentos de suicidio) (Johnson et al., 1990). Puede ser causa, así mismo, de perturbaciones significativas en el funcionamiento social (salir a comer, actividades al aire libre, fiestas, etc.) y familiar (relaciones de pareja, con los hijos, etc.), especialmente en los individuos que reúnen los criterios para el diagnóstico de ambos síndromes (TP y agorafobia).

Aunque el TP sin agorafobia puede producir cierta perturbación en el paciente, la mayor incapacitación se produce con el TP con agorafobia. Este trastorno es el que en general produce mayor malestar, desajuste e incapacitación entre todos los trastornos de ansiedad, siendo algunos pacientes incapaces de salir de su domicilio. Marks (1987) describió los efectos de la agorafobia sobre la vida de los pacientes que sufren este trastorno. Los principales efectos son la incapacitación laboral, las restricciones sociales, otros problemas psicológicos personales (depresión, obsesiones, alcoholismo, despersonalización, sentimientos de inutilidad, etc.), el deterioro marital, y las restricciones de viajes. Es notorio, no obstante, que muchos agorafóbicos (leves o moderados) desarrollan estrategias personales (señales de seguridad) para afrontar las situaciones amenazantes. Así, algunos pacientes cuando salen de casa utilizan animales de compañía, portan algún objeto personal (paraguas, etc.), una botella de agua, o una caja de ansiolíticos. Otros se acomodan en lugares apartados, no lejos de la salida, o cerca de algún teléfono, cuando asisten a teatros, cines, iglesias, etc., de forma que podrían escapar fácilmente ante la inminencia de un posible ataque de pánico.

D. Etiología

Desde la descripción del TP por el DSM-III en 1980 se han venido elaborando diversos modelos teóricos sobre su etiología, los cuales han puesto mayor o menor énfasis en los aspectos biológicos y psicológicos. Al igual que ocurre con otros trastornos de ansiedad, cualquier teoría sobre el TP debe implicar aspectos de vulnerabilidad y aspectos ambientales (sucesos estresantes, experiencias de aprendizaje, etc.) (hipótesis de diátesis-estrés) (Sandín et al., 2006; Taylor, 2000). Aunque se han sucedido múltiples modelos, tanto biológicos como psicológicos, vamos a referirnos únicamente a algunos de los modelos psicológicos que en estos momentos resultan ser más relevantes. Si bien existen datos sobre el posible papel de la herencia (genética), así como teorías basadas en el funcionamiento neurofisiológico y el papel de la amígdala como estructura central del circuito del miedo, la relevancia clínica y psicopatológica de estos modelos es aún de escasa utilidad para la psicopatología y el tratamiento del pánico.

Avanzados los años ochenta, aparecieron tres grandes enfoques teóricos sobre el TP: un enfoque cognitivo (Clark, 1986), un enfoque basado en la hiperventilación (Ley, 1987) y un enfoque basado en el condicionamiento clásico (Wolpe y Rowan, 1988). Entre estos modelos, sin duda el que ha tenido mayor influencia es el modelo cognitivo. A continuación describimos brevemente estos modelos, para centrarnos finalmente en un modelo integrativo elaborado originalmente por Sandín (1997).

a. Modelo de hiperventilación

Ley (1987) describió un modelo de hiperventilación del TP; lo fundamentó en la semejanza que hay entre los síntomas del ataque de pánico y los cambios psicofisiológicos que se producen asociados a la hiperventilación. La hiperventilación (nivel excesivo de oxígeno para los requerimientos metabólicos del organismo) produce una serie de síntomas físicos y psíquicos que son muy similares o equivalentes a los síntomas del ataque de pánico. Efectos directos de la hiperventilación son la hipocapnia (reducción de CO_2) y el aumento de pH sanguíneo (asociado este a la hipocapnia). El incremento de pH sanguíneo induce inicialmente síntomas físicos como disnea (sensación de falta de aire o ahogo), taquicardia y palpitaciones. Mediante un proceso de *feedback* positivo (el individuo trata de incrementar la respiración), se incrementa la hipocapnia y la disnea, provocándose de forma rápida el ataque de pánico. La hiperventilación puede iniciarse por un nivel elevado de ansiedad, o tras vivir una situación de elevado estrés.

Basándose en el fenómeno de la hiperventilación, Klein (1993) elaboró la teoría de la *alarma de asfixia*. En él propuso que los individuos con TP poseen detectores de la asfixia hipersensibles que producen alarmas de falsa asfixia. El detector de asfixia propuesto monitorea la presión arterial parcial de los niveles de dióxido de carbono (pCO_2) y desencadena una alarma de asfixia cuando el aumento de los niveles de pCO_2 indican que la alama de asfixia es inminente. Como apoyo a su teoría, Klein sugirió que (a) la disnea

(sensación de falta de aire) es un fenómeno común en los pacientes con TP, pero raro en otras personas con reacciones de miedo; (b) el malestar respiratorio es habitual en los pacientes con TP durante los ataques, y (c) la inducción experimental de condiciones fisiológicas relacionadas con la asfixia (p. ej., generando altos niveles de pCO_2) provoca síntomas similares al pánico en los pacientes con TP; la evidencia en este último punto, no obstante, no es consistente (Schmidt et al., 2014).

b. Modelo de aprendizaje interoceptivo

Wolpe y Rowan (1988) elaboraron un modelo basado en el condicionamiento pavloviano de tipo interoceptivo. Estos autores parten de que el primer ataque de pánico es una respuesta incondicionada (RI) a una alteración endógena aversiva, de la cual la hiperventilación es un antecedente (estímulo condicionado, EC). La experiencia aversiva producida por el miedo intenso del ataque es asociada, por contigüidad, a los estímulos internos (sensaciones corporales) y externos, los cuales (EC) adquieren la propiedad de provocar nuevos ataques de pánico (respuestas condicionadas, RC). Los EC de posteriores ataques de pánico pueden consistir en pensamientos de temor, sensaciones corporales relacionadas con la hiperventilación y diferentes estímulos ambientales como los múltiples contextos agorafóbicos. Para estos autores las «interpretaciones catastrofistas» de las sensaciones corporales (véase el modelo cognitivo) son un epifenómeno del condicionamiento.

Esta teoría, al igual que la propuesta por Goldstein y Chambles (1978) sobre el «miedo al miedo» (véase atrás), se basa en el condicionamiento interoceptivo descrito originalmente por Razran (1961), según el cual las sensaciones somáticas (incluso débiles) pueden convertirse en estímulos condicionados y asociarse a respuestas de elevada ansiedad y activación (p. ej., un ataque de pánico). Para una descripción más reciente y comprensiva sobre la teoría de condicionamiento del pánico, véase Bouton et al. (2001).

Interpretaciones catastrofistas. Tendencia que poseen los pacientes con trastorno de pánico a efectuar interpretaciones negativas asociadas a una inminente catástrofe (ataque al corazón, desmayo, morir, volverse loco, etc.) cuando experimentan sensaciones corporales de tipo hiperventilatorio (taquicardia, sensación de ahogo, palpitaciones, sudoración, etc.). Facilitan la aparición del ataque de pánico.

c. Modelo cognitivo

El modelo cognitivo del pánico fue publicado por Clark en 1996, y ha tenido una gran repercusión en la psicología contemporánea[5]. Clark (1986) explicó el trastorno de pánico basándose en la *interpretación [misinterpretation] catastrofista de las sensaciones corporales*. Según este autor, los ataques de pánico se producen porque el individuo interpreta catastróficamente ciertas sensaciones corporales, las cuales suelen corresponder con las habituales respuestas de ansiedad (taquicardia, palpitaciones, mareo, vértigo, descontrol, etc.). Estas sensaciones, normales y benignas, son percibidas por el individuo como evidencia de un peligro inminente (sufrir un infarto, un desmayo, un ictus cerebral, etc.). Un aspecto central de este modelo consiste en que la errónea interpretación de los síntomas conduce a un rápido incremento de los mismos, el cual lleva a un círculo vicioso o espiral que culmina en el ataque de pánico.

Entre la evidencia aportada para apoyar este modelo se encuentra la relacionada con la manipulación experimental de las cogniciones catastrofistas (p. ej., mediante palabras con contenidos catastrofistas). La activación de las interpretaciones catastrofistas en el laboratorio, por ejemplo, leyendo pares de palabras (p. ej., «respirar-asfixiarse») desencadena el ataque de pánico en personas con trastorno de pánico. En estudios sobre inducción de pánico (p. ej., mediante infusiones de lactato, o inhalación de dióxido de carbono), también se ha constatado que la manipulación de las interpretaciones catastrofistas se asocia a la probabilidad del ataque de pánico (p. ej., reduciendo la tendencia a interpretar catastróficamente las sensaciones corporales se reduce también el efecto del procedimiento experimental de inducción de pánico) (Austin y Richards, 2001; Taylor, 2000).

Posteriormente, Casey et al. (2004) propusieron una modificación del modelo cognitivo de Clark basándose en la incorporación del concepto de autoeficacia hacia el pánico (i. e., enfatizando el papel de las cogniciones positivas). El modelo, que ha sido denominado por los autores como un «modelo cognitivo integrativo sobre el trastorno de pánico», trata de ofrecer una visión sobre el trastorno de pánico incorporando e integrando las cogniciones positivas y las negativas. La base de lo que podríamos denominar «faceta positiva» (refiriéndome a las cogniciones positivas) de la teoría de estos autores deriva de la teoría de autoeficacia de Bandura (1988) y de la perspectiva de Beck et al. (1985). La teoría de la autoeficacia supone asumir que el peligro percibido que caracteriza a los pacientes con pánico es un efecto de la baja autoeficacia, y los cambios en autoeficacia deberían llevar a cambios en la percepción del peligro. Casey et al., así mismo, retoman de Beck et al. (1995) el concepto de interacción entre las cogniciones positivas (percepción sobre la capacidad de afrontamiento) y las cogniciones negativas (gravedad del peligro). El modelo integrativo permite establecer dos hipótesis alternativas respecto a la influencia de las cogniciones positivas y negativas sobre el trastorno de pánico, esto es, que ambos factores actúen de forma independiente y/o que actúen de forma interactiva. Este modelo establece que tanto las cogniciones negativas (interpretaciones catastrofistas) como las cogniciones positivas (autoeficacia ante el pánico) constituyen los elementos mediadores del trastorno de pánico (i. e., mediación entre la percepción de amenaza y las respuestas de pánico), y ambos tipos de factores deben influir en la etiología, mantenimiento y gravedad del trastorno de pánico. Como tal, el modelo es básicamente una ampliación del modelo de Clark.

Más recientemente, Sandín et al. (2015) reformularon el modelo de Casey et al. (2004) proponiendo un *modelo cognitivo trifactorial (tripartito)* del TP. La principal aportación de este nuevo modelo es la incorporación de la sensibilidad a la ansiedad al modelo cognitivo del pánico (véase la **Figura 2.2**). La propiedad de la sensibilidad a la ansiedad para amplificar las reacciones de ansiedad sugiere

5 La teoría cognitiva del pánico desarrollada por Clark (1986) ha tenido una enorme influencia en la psicología contemporánea. Su artículo publicado en 1986 en la revista *Behaviour Research and Therapy* fue el segundo artículo más citado en psicología durante el período 1986-1990 (Garfield, 1992). El impacto real de este artículo es aún mucho mayor si tenemos en cuenta que en dicho *ranking* no se incluyeron las citas correspondientes a las revistas de psiquiatría.

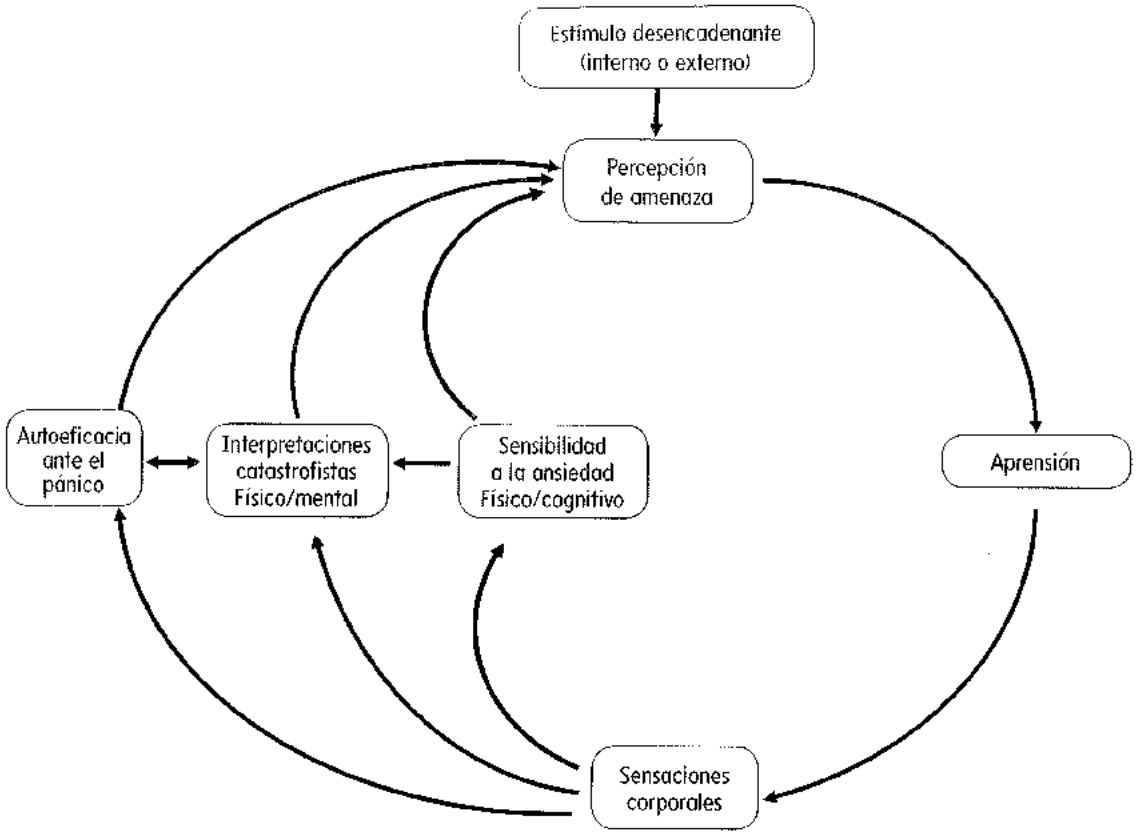


Figura 2.2. Modelo cognitivo trifactorial (tripartito) sobre el trastorno de pánico. Explicación en el texto. Adaptado de Sandín et al., 2015, p. 38 (reproducido con permiso).

que puede desempeñar un papel relevante en la intensificación de las sensaciones corporales que llevan al ataque de pánico (para más información sobre el constructo de sensibilidad a la ansiedad, véase el Capítulo 1). Previamente se había supuesto que la relación entre la sensibilidad a la ansiedad y el ataque de pánico podría estar mediada por las interpretaciones catastrofistas (McNally, 1994, 2002; Taylor, 2000).

Como se indica en la figura, este nuevo modelo integra la sensibilidad a la ansiedad junto a los conceptos previos de interpretaciones catastrofistas (introducido por Clark) y autoeficacia (introducido por Casey et al.). El modelo trifactorial (tripartito) del trastorno de pánico integra las relaciones entre los tres factores cognitivos nucleares y el mecanismo circular del pánico. De acuerdo con este modelo, la sensibilidad a la ansiedad puede influir sobre el pánico mediante efectos directos e indirectos, mediados estos últimos por las interpretaciones catastrofistas. Cuando la elevada sensibilidad a la ansiedad se combina con bajo nivel de autoeficacia hacia el pánico, el individuo puede reaccionar de forma exagerada a las amenazas internas (sensaciones corporales), y esto puede conducir a un aumento de la experiencia de miedo y al ataque de pánico, con o sin la intervención de las interpretaciones catastrofistas. Por lo tanto, en algunos casos el círculo vicioso del pánico funcionaría sin la concurrencia de las interpretaciones catastrofistas. Por otra parte, la sensibilidad a la ansiedad también puede actuar a través de las interpretaciones catastrofistas para facilitar el ataque de pánico. Así mismo, Sandín et al. sugieren que dos componentes de la sensibilidad a la ansiedad y las interpretaciones catastrofistas (i. e., los componentes físico y cognitivo, pero no el componente social) son relevantes en el círculo vicioso del ataque de pánico. Evidencia empírica en apoyo del modelo ha sido presentada por los autores (Sandín et al., 2015).

d. Modelo integrativo cognitivo-conductual

Por lo que hemos expuesto sobre la etiología del TP, parece claro que pueden influir diversos tipos de factores. En general, cada modelo tiende a enfatizar alguno de estos factores, y en la práctica clínica es también posible que en unos pacientes predominen unos factores más que otros. Por ello, aunque actualmente existen modelos relevantes, se precisa de un modelo que integre los principales factores implicados y nos proporcione una visión más comprensiva sobre la etiopatogenia del TP. El modelo integrativo que describimos brevemente a continuación fue desarrollado por Sandín (1997) con esta finalidad. El modelo se presenta en la **Figura 2.3** (para una descripción más detallada del modelo, véase Sandín, 1997).

Como se indica en la figura, el modelo se basa en tres tipos de procesos diferentes. (1) El primero incluye las respuestas de hiperventilación (o respuestas similares) y el condicionamiento de las sensaciones corporales (condicionamiento pavloviano de tipo interoceptivo). (2) El segundo proceso hace referencia a la evaluación cognitiva de las sensaciones corporales, con la participación de

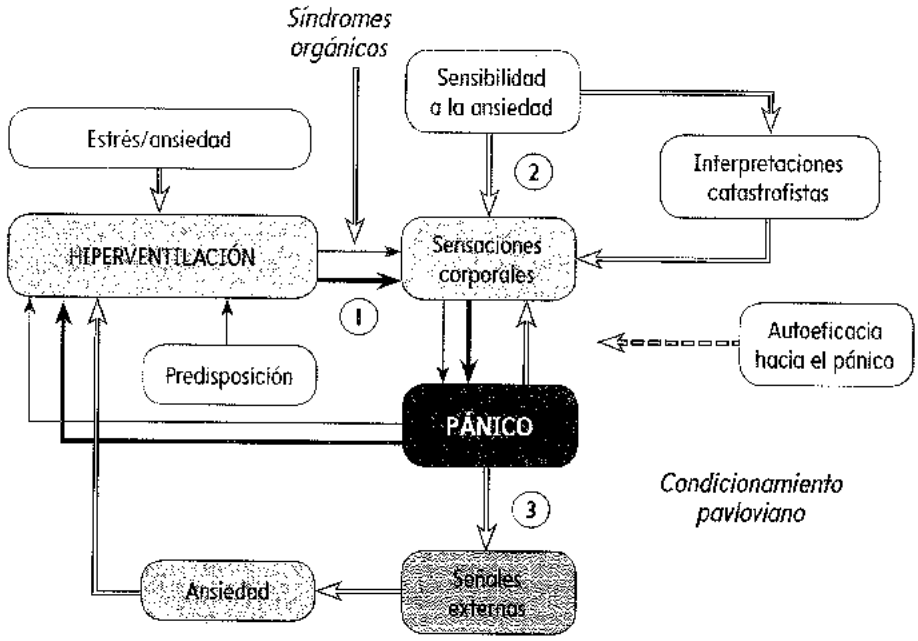


Figura 2.3. Modelo integrativo cognitivo-conductual sobre la etiología del trastorno de pánico. Explicación en el texto. Modificado de Sandín, 1997, p. 214 (reproducido con permiso).

la sensibilidad a la ansiedad y/o las interpretaciones catastrofistas, las cuales amplifican el miedo a las sensaciones corporales. En esta fase también es relevante la autoeficacia hacia el pánico, inhibidora del temor a las sensaciones corporales. (3) Finalmente, el tercer proceso se refiere a la posibilidad de que se produzca condicionamiento pavloviano a las señales externas (condicionamiento exteroceptivo).

La hiperventilación puede darse (a diversos niveles de intensidad) a causa de experimentar una situación de elevado estrés o ansiedad. Los síntomas de hiperventilación son similares a los del ataque de pánico (p. ej., sensación de dificultad para respirar o asfixia, mareo, desmayo, palpitaciones, sofocación, parestesias, sensación de irrealidad, temblor, etc.). Las personas difieren en la mayor o menor vulnerabilidad para la hiperventilación. Por ejemplo, tienen mayor predisposición las personas que suelen respirar por la boca, las que tienen niveles elevados de lactato en sangre, o las que habitualmente tienen tasas respiratorias altas. Las sensaciones corporales pueden sorprender a la persona, especialmente las primeras veces, y son amplificadas si el nivel de sensibilidad a la ansiedad y/o las interpretaciones catastrofistas de la persona son elevados (las interpretaciones catastrofistas son características en las personas con elevada sensibilidad a la ansiedad), incrementándose el temor a las sensaciones corporales. En estas circunstancias, se autoalimenta el circuito por *feedback* positivo; el temor a los síntomas (p. ej., miedo a no poder respirar y asfixiarse) hace que el individuo incremente la hiperventilación y, con ello, las sensaciones corporales, llevando a mayor temor y al ataque de pánico. Los efectos directos de la hiperventilación son la reducción progresiva del CO_2 parcial (pCO_2) respiratorio y sanguíneo (i. e., hipocapnia) y el aumento del pH sanguíneo. Ambos cambios son responsables del aumento progresivo de los síntomas de hiperventilación (palpitaciones, sensación de ahogo, etc.). Por tanto, mediante el proceso de *feedback* positivo se incrementa la hipocapnia y la disnea (ante la sensación de ahogo se activa voluntariamente la respiración incrementándose, a su vez, la disnea), lo cual suele precipitar el ataque de pánico. Podría decirse que el afrontamiento que suele adoptar el individuo ante los síntomas de hiperventilación (i. e., tratar de respirar más incrementando la tasa respiratoria) es lo que facilita y provoca el ataque de pánico.

El trastorno de pánico se establece cuando esta respuesta se condiciona pavlovianamente. Como indicaron Wolpe y Rowan (1988), el primer ataque es una RI a las sensaciones corporales aversivas producidas por la hiperventilación. Los siguientes ataques (RC) podrán ser provocados ante nuevas apariciones de las sensaciones corporales (EC), las cuales se asociaron por contigüidad a la experiencia de intenso miedo del ataque de pánico. Esta es una forma de condicionamiento interoceptivo según el cual las sensaciones corporales (incluso si son débiles) pueden convertirse en estímulos condicionados y asociarse a respuestas de elevado nivel de miedo, ansiedad y/o activación (p. ej., un ataque de pánico). En este tipo de condicionamiento se cumple la hipótesis formulada por Eysenck (1985) en su teoría de incubación de la ansiedad, según la cual el EC actúa como parcial sustituto del EI, y la RC es parcialmente idéntica a la RI, así como también su concepto de «respuesta nociva gestáltica» (el individuo experimenta simultáneamente el EI y la RI como una repuesta nociva en su totalidad).

Finalmente, puede darse condicionamiento pavloviano de segundo orden, mediante el cual el EC (sensaciones corporales) es emparejado con un nuevo EC (señales externas), dando lugar a la *evitación exteroceptiva* o agorafóbica. Estas señales externas son las situaciones típicamente agorafóbicas, en las cuales suelen darse los ataques de pánico inesperados (o parcialmente inesperados), tales como los supermercados, los lugares públicos, etc. Cuando esto

ocurre, puede desarrollarse la *agorafobia* como complicación del TP, o simplemente como trastorno secundario a la sintomatología similar a la del ataque de pánico.

Aparte de las situaciones típicamente agorafóbicas, las personas con trastorno de pánico también suelen llevar a cabo otra forma de evitación que ha sido denominada como *evitación interoceptiva* (véase Sandín, 2005). Esta es una forma de evitación más sutil mediante la cual se pretenden evitar las sensaciones corporales; incluye diversos tipos de actividades como tomar café, tomar comidas demasiado fuertes, subir escaleras rápidamente, hacer deporte, realizar actividades sexuales, ver películas de suspense, practicar aeróbic, tomar una sauna, bailar, etc. A través de la evitación interoceptiva, en principio, el individuo no evita estímulos condicionados (como ocurre en la evitación exteroceptiva), sino conductas asociadas de forma natural a la ocurrencia de ciertas sensaciones corporales. Esto no implica, no obstante, que en este tipo de evitación no exista también condicionamiento. Pues, en primer lugar, el condicionamiento interoceptivo es muy fácil de establecer y es muy resistente a la extinción (una pequeña dosis de café es suficiente para producir condicionamiento a las sensaciones corporales). Por otra parte, es probable que los individuos que llevan a cabo estas actividades para evitar las sensaciones corporales, ya hayan sido condicionados aversivamente a las mismas, por ejemplo, a partir de la ocurrencia de algún ataque de pánico. Pero también puede ocurrir que simplemente teman estas sensaciones, tal vez por un nivel elevado de sensibilidad a la ansiedad.

Como puede apreciarse, el modelo integra los tres pilares fundamentales de la etiología del TP: la hiperventilación, el condicionamiento pavloviano y los factores cognitivos. A modo de resumen podría decirse que una situación de estrés puede producir una serie de reacciones corporales, similares a las de la hiperventilación, que no tienen efectos relevantes sobre el individuo a no ser que dichas reacciones sean amplificadas cognitivamente por la sensibilidad a la ansiedad y, en su caso, por las interpretaciones catastrofistas (por la creencia de que tales reacciones son peligrosas). Como establece el modelo trifactorial del TP (véase atrás), la sensibilidad a la ansiedad puede actuar de forma dual, directamente y/o potenciando las interpretaciones catastrofistas. El modelo también incluye el posible papel de la autoeficacia hacia el pánico, un factor cognitivo de tipo positivo incorporado recientemente al modelo cognitivo, el cual protegería al individuo del desarrollo del TP. El modelo tiene sin duda claras implicaciones clínicas relacionadas con el tratamiento del TP y la agorafobia.

IV. Trastorno de ansiedad generalizada

En otros trastornos de ansiedad como las fobias específicas, el trastorno de ansiedad social, la agorafobia, o el TP, la sintomatología se asocia a ciertas situaciones externas (fobias), a sensaciones corporales (pánico y agorafobia), o a la separación de los padres (ansiedad de separación). Sin embargo, en el trastorno de ansiedad generalizada (TAG) la ansiedad no se limita a ninguna situación particular, sino que ocurre de forma crónica, sin que la persona sea capaz de discriminar qué situaciones producen exactamente sus síntomas. En el TAG el paciente responde a señales internas cognitivas y/o somáticas y a señales externas de amenaza muy sutiles y de un amplio rango de contenidos (Borkovec et al., 1993).

Trastorno de ansiedad generalizada. Trastorno de ansiedad caracterizado por manifestar un estado crónico o difuso de ansiedad (ansiedad no focalizada), asociado a preocupación excesiva e incontrolable.

A. La preocupación ansiosa: el trastorno de ansiedad generalizada no es un trastorno residual

El TAG, como muchos otros trastornos, fue descrito por primera vez en el DSM-III (APA, 1980). Sin embargo, fue caracterizado sin poseer una entidad de trastorno específico con propiedades propias, tratándose más bien de un trastorno residual de ansiedad básica (semejante al concepto de «rasgo de ansiedad»); un trastorno, en último término, de «ansiedad difusa» subyacente (se ha sugerido incluso que el TAG podría conceptualizarse como un trastorno de personalidad dominado por la ansiedad, o «trastorno de personalidad ansiosa». En el DSM-III se definió en base a cuatro categorías de síntomas (debían darse al menos tres): (1) tensión motora (dolores musculares, fatigabilidad, etc.); (2) hiperactivación autónoma (sudoración, palpitaciones, etc.); (3) expectación aprensiva (preocupación, anticipación de desgracias, etc.), y (4) vigilancia y escrutinio (estado de hiperatención, impaciencia, etc.).

En trabajos llevados a cabo durante la década de los 1980s se vio que el TAG podía conceptualizarse como una entidad propia e independiente del resto de los síndromes de ansiedad (no ya como una entidad residual). Lo que realmente parecía caracterizar a los pacientes con ansiedad generalizada, es decir, lo que podía constituir la sintomatología primaria, era la «expectativa de aprensión» o *preocupación*. Pero esta preocupación no coincidía con la ansiedad anticipatoria que acontece en el trastorno de pánico, en la fobia social, o en otros trastornos de ansiedad, sino que se trataba de una preocupación crónica bastante inespecífica, relacionada con múltiples circunstancias de la vida. Basándose en esta evidencia, el DSM-III-R (APA, 1987) modificó el diagnóstico del TAG dejando este de ser definitivamente un trastorno residual. En este nuevo diagnóstico, la característica principal fue la presencia de preocupación no realista relacionada al menos con dos temas (p. ej., familia y trabajo) (esta condición constituye por sí misma un criterio necesario para el diagnóstico del TAG). Así mismo, los síntomas requeridos consistieron en 18 síntomas asociados (al menos seis debían estar presentes) a tres categorías: (1) tensión motora, (2) hiperactivación autónoma y (3) vigilancia y escrutinio.

El DSM-IV (APA, 1994) se limitó posteriormente a mejorar y depurar los criterios diagnósticos del trastorno, manteniendo la preocupación como característica principal para el diagnóstico. Uno de los cambios más importantes fue la eliminación de los síntomas de hiperactivación autónoma como parte de los criterios diagnósticos. Este cambio se debió a la evidencia acumulada sobre la preponderancia de la tensión motora asociada a la preocupación, en contraste con una reducción de la activación autónoma. En diversos estudios se constató que los pacientes con excesiva preocupación y ansiedad, así como las personas con preocupación crónica subclínica, presentaban reacciones de activación autónoma mucho más modestas que el resto de pacientes con ansiedad (Borkovec et al., 1991). En los pacientes con diagnóstico de TAG parecen predomi-

Tabla 2.7. Criterios para el diagnóstico del *trastorno de ansiedad generalizada* (TAG) según el DSM-5 (APA, 2013)

A. Ansiedad y preocupación (expectativa aprensiva) excesivas, que están presentes más días de los que están ausentes durante al menos seis meses, relacionados con diversos sucesos o actividades (tales como el rendimiento laboral o escolar).
B. A la persona le resulta difícil controlar la preocupación.
C. La ansiedad y la preocupación se asocian a tres (o más) de los seis síntomas siguientes (algunos síntomas han estado presentes más días que ausentes durante los pasados seis meses): *Nota:* Solo se requiere un síntoma si se trata de niños. 1. Inquietud o sensación de «estar al límite». 2. Fatigarse fácilmente. 3. Dificultad para concentrarse o tener la mente en blanco. 4. Irritabilidad. 5. Tensión muscular. 6. Alteraciones del sueño (dificultad para conciliar o mantener el sueño, o sueño inquieto o no satisfactorio).
D. La ansiedad, preocupación, o síntomas físicos causan malestar clínicamente significativo o deterioro en el ámbito social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
E. La alteración no es atribuible a los efectos fisiológicos de alguna sustancia (p. ej., una droga o un medicamento), ni a otra afección médica (p. ej., hipertiroidismo).
F. La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental (p. ej., ansiedad y preocupación por los ataques de pánico en el *trastorno de pánico*, evaluación negativa en la *fobia social*, contaminación u otras obsesiones en el *TOC*, separación de las figuras de apego en el *TAS*, recuerdos de sucesos traumáticos en el *TEPT*, ganar peso en la *anorexia nerviosa*, quejas físicas en el *trastorno de síntomas somáticos*, percibir defectos del aspecto físico en el *trastorno dismórfico corporal*, preocupación por tener una enfermedad grave en el *trastorno de ansiedad a la enfermedad*, o el contenido de creencias delirantes en la *esquizofrenia* o el *trastorno delirante*).

nar los síntomas somáticos relacionados con estados mantenidos de tensión y vigilancia (p. ej., tensión muscular). Otro cambio fue la especificación de que la preocupación debía ser excesiva, afectar a diversas facetas de la vida, y ser incontrolable. Esta caracterización del TAG se mantiene idéntica en los criterios del DSM-5 (véase la **Tabla 2.7**).

La preocupación se ha tendido a ver de forma categórica (p. ej., normal vs. patológica), siendo la patológica la que se relaciona con el TAG. Sin embargo, la preocupación parece darse de forma dimensional (Ruscio et al., 2001), es decir, más que representar dos formas diferentes de preocupación, existirían personas con mayor o menor grado de preocupación. En este sentido, la preocupación patológica sería aquella que es excesiva y menos controlable, es decir la que está en el extremo del continuo de mayor gravedad. Las personas, por tanto, se diferenciarían en preocupación cuantitativamente pero no cualitativamente.

La preocupación consiste en una anticipación aprensiva. Algunos autores la han definido como una forma de pensamiento repetitivo sobre posibles amenazas futuras, sobre catástrofes imaginadas, sobre incertidumbres, y sobre posibles riesgos (Watkins, 2008). También ha sido definida como una cadena de pensamientos e imágenes, con predominio de afecto negativo y relativamente incontrolable (Borkovec et al., 1983). Al igual que ocurre con la ansiedad, a ciertos niveles la preocupación puede ser adaptativa, ya que posibilita a la persona anticipar futuras amenazas; es desadaptativa cuanto esta es excesiva e incontrolable. Las formas de preocupación adaptativa y desadaptativa también parecen diferir en otros aspectos, siendo superior en esta última la variedad de temas de preocupación, la facilidad y rapidez para cambiar de uno a otro tema, y el grado de preocupación por cosas menores (Montorio et al., 2017).

Preocupación. Forma de pensamiento repetitivo sobre posibles amenazas futuras, sobre catástrofes imaginadas, sobre incertidumbres y sobre posibles riesgos. Consiste en una actividad lingüística verbal del pensamiento que inhibe las imágenes mentales vívidas y la activación autónoma y emocional asociadas, por lo que trata de un proceso de evitación cognitiva. La preocupación se dirige a eventos que poseen muy poca probabilidad de ocurrir.

B. Diagnóstico y características clínicas

a. Características diagnósticas

Los criterios para el diagnóstico del TAG se especifican en la **Tabla 2.7** (APA, 2013). Como puede observarse, los cuatro primeros criterios se refieren a la ansiedad y la preocupación. Los dos últimos se refieren únicamente a aspectos de diagnóstico diferencial respecto a otros trastornos que puedan cursar con síntomas similares. El primer criterio (Criterio A) hace referencia a que la ansiedad y preocupación deben ser excesivas y crónicas. El Criterio B especifica que la preocupación debe ser de naturaleza incontrolable (a pesar de los esfuerzos que pueda hacer el individuo para controlarla). El

Criterio C especifica los síntomas que se asocian a la ansiedad/preocupación; como puede apreciarse, se refieren a tensión mental y nerviosa, no existiendo síntomas de activación autónoma (sudoración, taquicardia, irregularidades respiratorias, etc.). El Criterio D matiza que los síntomas deben tener significación clínica.

b. Diagnóstico diferencial

En primer lugar, debe descartarse que la ansiedad y la preocupación no dependan de trastorno de ansiedad debido a una *condición médica* (p. ej., hipertiroidismo) o al *consumo de sustancias o medicamentos* (p. ej., abuso de cafeína). Respecto al diagnóstico diferencial con otros trastornos, la ansiedad y preocupación no debe relacionarse: (a) exclusivamente con una posible evaluación social (*trastorno de ansiedad social*); (b) con los pensamientos obsesivos característicos del *TOC*; en el TAG las preocupaciones se refieren a problemas futuros, y lo habitual es que estas sean excesivas, mientras que en el TOC las obsesiones son ideas inadecuadas (son pensamientos, impulsos o imágenes intrusivos y no deseados); (c) con los síntomas asociados a un trauma (no debe diagnosticarse el TAG si la ansiedad y preocupación se explican mejor como síntomas del *TEPT*) o a un factor estresante (*trastorno de adaptación*; aquí la ansiedad se produce en respuesta a un agente estresor), y (d) con las características clínicas de un trastorno *depresivo*, *bipolar* o *psicótico* (si la preocupación solo aparece durante el curso de alguno de estos trastornos, no debe diagnosticarse TAG).

C. Aspectos epidemiológicos

a. Prevalencia

El TAG es un trastorno relativamente común, y su prevalencia varía en función de diversos aspectos, incluidos la edad y el sexo. La prevalencia anual del TAG en Estados Unidos es más baja en población adolescente (0,9 %) que en población adulta (2,9 %); en otros países las tasas de prevalencia anual han variado entre el 0,4 % y el 3,6 %. La mayor tasa de prevalencia suele darse en la edad media de la vida, disminuyendo en edades más avanzadas. Como en varios trastornos de ansiedad, la mujer tiene el doble de probabilidad que el hombre de ser diagnosticada de TAG. Así mismo, el trastorno es más prevalente en los países desarrollados que en los países poco desarrollados. (APA, 2013).

Basándonos en datos de los proyectos epidemiológicos NCS (Wittchen et al., 1994), NCS-R (Kessler et al., 2005) y NESARC (Grant et al., 2005), se ha estimado una tasa de prevalencia vital media del TAG del 5 %, variando entre el 4,2 % y el 12,7 % (Stevens et al., 2014). En atención primaria, la prevalencia puntual estimada de casos de TAG ha variado entre el 3,7 % y el 13,4 % (Wittchen et al., 1994).

b. Inicio y curso clínico

Muchas personas con diagnóstico de TAG informan haber sentido ansiedad y nerviosismo durante toda la vida (APA, 2013). Aunque la edad media de inicio de los síntomas de TAG es a los 30 años, esta varía a lo largo de un amplio rango de edad y es más tardía que en cualquier otro trastorno de ansiedad. Cuando los síntomas de ansiedad y preocupación aparecen en edades tempranas, suelen manifestarse en forma de temperamento ansioso. Aunque el TAG puede diagnosticarse en niños, raramente se inicia antes de la adolescencia.

El *curso* del TAG suele ser crónico y las tasas de remisión completa son muy bajas. Los síntomas del TAG suelen mantenerse relativamente constantes a lo largo de la vida. Los contenidos de la preocupación suelen ser apropiados a la edad; un adolescente suele preocuparse más por el colegio y el rendimiento deportivo, un adulto de mediana edad lo es más por la salud, el trabajo o el bienestar de la familia, mientras que una persona de edad avanzada suele preocuparse más por motivos de seguridad (caídas, olvidos, etc.). El inicio temprano del trastorno es un marcador de peor curso (mayor comorbilidad y deterioro).

De acuerdo con Durham (2007), existen algunos factores generales que se han asociado a un peor *pronóstico* a largo plazo en los pacientes con TAG. Entre ellos se incluyen las siguientes circunstancias:

- Comorbilidad con otros trastornos de ansiedad y depresivos.
- Comorbilidad con trastornos de la personalidad.
- Elevada gravedad de los síntomas.
- Elevados niveles de neuroticismo.
- Ajuste social pobre.
- Nivel socioeconómico bajo.
- Estar sin trabajo.

c. Comorbilidad

El TAG raramente se da de forma aislada. La comorbilidad de este trastorno es muy común con otros trastornos de ansiedad y los trastornos depresivos (trastorno depresivo mayor y distimia) (véase el Capítulo 1). Esta elevada comorbilidad puede deberse a que el TAG se asocia a elevados niveles de neuroticismo o afecto negativo, aunque esta es una característica común en otros trastornos de ansiedad (véase la descripción del modelo transdiagnóstico en el Capítulo 1). Algunos individuos con diagnóstico de TAG también reúnen los criterios para el diagnóstico de trastornos de la personalidad, especialmente el trastorno de personalidad límite, el evitativo y el obsesivo-compulsivo (Stevens et al., 2014). Cuando la comorbilidad es más elevada, los pacientes suelen tener mayores niveles de gravedad clínica y mayor grado de discapacidad o perturbación.

d. Interferencia

El TAG suele interferir de forma muy significativa en la vida del paciente. La preocupación patológica consume mucho tiempo y energía. Así mismo, los síntomas asociados como el nerviosismo, la tensión muscular el cansancio, la dificultad para concentrarse, y los problemas del sueño contribuyen a incrementar el deterioro en las diversas áreas de funcionamiento del individuo (personal, social, laboral, etc.). El TAG se asocia a discapacidad y distrés significativos, independientes del posible efecto producido por los trastornos comórbidos (APA, 2013).

D. Etiología

Al igual que en cualquier otro trastorno de ansiedad, la etiología del TAG está determinada por la influencia de factores genéticos y ambientales. Un tercio del riesgo de sufrir TAG es genético; los factores genéticos se solapan con el riesgo de neuroticismo, y son compartidos con otros trastornos de ansiedad y especialmente con el trastorno depresivo mayor (APA, 2013). La heredabilidad estimada del TAG ha variado entre el 30-40 %, bastante más baja que para el trastorno depresivo mayor (70 %) (Fisher, 2007). Los factores ambientales, como en otros trastornos de ansiedad, incluyen las

experiencias tempranas de estrés y traumas (p. ej., maltrato infantil), los estilos de apego, y las prácticas de crianza de los padres.

Los factores constitucionales son el resultado de la interacción entre ambos tipos de factores (i. e., genéticos y ambientales), y en conjunto conforman la vulnerabilidad constitucional, una vulnerabilidad psicobiológica que para los trastornos de ansiedad viene dada por el afecto negativo o neuroticismo y la inhibición conductual (equivalente del neuroticismo en las edades infantiles). Aunque la vulnerabilidad constitucional puede afectar a todos los trastornos emocionales (véase atrás nuestro modelo transdiagnóstico), Barlow et al. (2014a) han sugerido que su efecto es particularmente influyente en la etiología del TAG. Según estos autores, el elevado neuroticismo puede ser suficiente para el desarrollo del TAG. El neuroticismo posee una base de perturbación neurofisiológica y se caracteriza psicológicamente por presentar elevadas expectativas de impredecibilidad e incontrolabilidad respecto a los sucesos negativos (Barlow, 2002). Los diversos factores ambientales relacionados con la etiología del TAG influyen también en otros trastornos de ansiedad, e incluyen las experiencias tempranas, los estilos de apego y las conductas de crianza de los padres. Por ejemplo, un apego inseguro con los padres durante la infancia puede favorecer que el niño se convierta en una persona más vigilante respecto a posibles amenazas, tanto hacia sí mismo como hacia sus padres, y favorezca el desarrollo del TAG. Las experiencias tempranas traumáticas, tales como haber sufrido maltrato infantil (p. ej., abuso físico o sexual) o prácticas negativas de crianza, se han asociado con la frecuencia de trastornos de ansiedad, y en particular el TAG.

El conocimiento sobre la etiología del TAG es menor que respecto a otros trastornos como las fobias específicas o el TP. No obstante, en las últimas décadas se han elaborado algunos modelos dirigidos específicamente a dilucidar los mecanismos etiopatogénicos de este trastorno, aunque su aportación es aún limitada. El modelo original fue desarrollado por el grupo de Borkovec, el cual se centra en la preocupación como mecanismo de evitación cognitiva. Otros modelos posteriores son sobre todo extensiones o correcciones al modelo de evitación cognitiva de Borkovec. Sin ser tan originales, proporcionan información adicional para el conocimiento de la etiología del TAG.

a. Modelo de aprensión ansiosa

Partiendo de su concepto de «aprensión ansiosa», Barlow (1988, 2000) propuso un modelo sobre la etiología del TAG sugiriendo que se trataba del trastorno de ansiedad «básico». La aprensión ansiosa, según este autor, se caracteriza por una estructura cognitivo-afectiva difusa, cuyo componente central es el elevado afecto negativo (puede asociarse a muchos tipos de amenazas). La estructura es «difusa» porque no se asocia a ningún tipo de suceso particular. Este tipo de ansiedad es de naturaleza «anticipatoria» por excelencia. Los principales componentes psicopatológicos de la aprensión ansiosa son las elevadas expectativas de impredecibilidad e incontrolabilidad, asociadas a un esquema cognitivo de hipervigilancia. Desde el punto de vista fisiológico se caracteriza por activación de los circuitos del sistema de inhibición conductual.

Los individuos con elevado afecto negativo responden a los estímulos negativos (amenazas) con percepción de elevada incontrolabilidad y activación fisiológica. Según el modelo, esto lleva a la activación de sesgos cognitivos e hipervigilancia hacia la amenaza (sesgos atencionales, orientación hacia la amenaza, sesgos de memoria), que da como resultado que el individuo intente afrontar la ansiedad. El individuo trata de resolver los problemas o reducir el afecto negativo mediante la evitación conductual o la preocupación. Es importante indicar que la evitación conductual (de estímulos de contextos situacionales que disparan la ansiedad) parece ser bastante común en el TAG, especialmente de los estímulos relacionados con situaciones de tipo social (Fisher, 2007).

Este modelo, aunque tuvo el mérito de diferenciar esta forma de ansiedad (i. e., ansiedad generalizada o preocupación ansiosa) de otros trastornos de ansiedad, y caracterizarla parcialmente, no proporcionó mecanismos etiológicos específicos del TAG. No obstante, progresivamente incorporó elementos de los modelos de evitación cognitiva basada en la preocupación (Borkovec) y de intolerancia a la incertidumbre (Dugas). En sus más recientes versiones (Barlow, 2000, 2002), Barlow sugiere que las personas con TAG aprenden a estar hipervigilantes hacia posibles amenazas externas o internas y tienden a interpretar la información ambigua como amenazante. También enfatiza que utilizan la preocupación como mecanismo de evitación del malestar emocional, aunque tal mecanismo solo le lleva a un círculo vicioso (la supresión de las imágenes amenazantes genera más ansiedad y más preocupaciones).

b. Modelo de evitación emocional basado en la preocupación

Borkovec et al. (Borkovec e Inz, 1990; Borkovec et al., 2004) parten de que la preocupación es una actividad del pensamiento de tipo lingüístico-verbal, que inhibe las imágenes mentales vívidas y la activación autónoma y emocional asociadas. Se trata, por tanto, de un proceso de evitación cognitiva: mediante el pensamiento repetido se evitan las imágenes generadoras de elevada ansiedad, reduciéndose de este modo la activación emocional. Esta inhibición de la experiencia fisiológica y emocional impide el procesamiento emocional del miedo que es necesario para su habituación y extinción. El modelo se basa en la teoría bifactorial de Mowrer (1939) y en el modelo de Foa y Kozak (1986) sobre el procesamiento emocional del miedo. Borkovec et al. elaboraron este modelo partiendo, por tanto, de la asunción de que la preocupación es una forma de evitación cognitiva que trata de reducir la activación simpática ante las amenazas y eliminar las imágenes desagradables. Existe evidencia de que los pacientes con TAG suelen focalizar sus preocupaciones sobre todo en las relaciones interpersonales. Se trata, por tanto, de una forma de preocupación patológica, la cual es excesiva e incontrolable.

El grupo de Borcovec (Meyer et al., 1990) desarrolló el *Penn State Worry Questionnaire* (PSWQ), un cuestionario de autoinforme diseñado para evaluar la preocupación patológica, el cual ha tenido una gran repercusión internacional por su utilidad en la psicología clínica y psicopatología del TAG. En la **Tabla 2.8** se describe la versión española del cuestionario.

Por tanto, la preocupación puede ser entendida como un intento cognitivo de solucionar el problema y así eliminar la amenaza percibida, mientras que simultáneamente se evitan las experiencias aversivas somáticas y emocionales. De este modo, la experiencia de preocupación se refuerza negativamente, ya que las imágenes mentales catastrofistas que transcurren durante el proceso de la preocupación son reemplazadas por una actividad lingüístico-verbal menos estresante y de menor activación somática. Además, la preocupación es adicionalmente reforzada por creencias positivas,

Tabla 2.8. Versión española del cuestionario de preocupación *Penn State Worry Questionnaire* (PSWQ)[1] de Meyer, Miller, Metzger y Borkovec (1990)

A continuación encontrará una lista de 16 enunciados relacionados con formas de sentir que tiene la gente. Lea detenidamente cada uno de ellos y, **aplicándolo a usted**, conteste rodeando con un círculo el número que mejor se ajuste a su forma de sentir habitual. Tenga en cuenta que existe un rango posible de respuesta que oscila entre 1 y 5, es decir:

No es en absoluto típico en mí — Es muy típico en mí

1 — 2 — 3 — 4 — 5

Así, por ejemplo, si estima que lo que dice un enunciado no es nada típico en usted, debería rodear el número 1; pero si cree que es poco típico en usted, entonces debe rodear el número 2; si considera que es relativamente típico en usted deberá rodear el número 3; si es bastante típico, marque el número 4; finalmente, si es muy típido en usted rodee el número 5. No piense demasiado cada enunciado. Conteste lo que a primera vista crea que es lo que mejor le define.

1. Cuando no dispongo de tiempo suficiente para hacer todo lo que tengo que hacer, no me preocupo por ello	1	2	3	4	5
2. Me agobian mis preocupaciones	1	2	3	4	5
3. No suelo preocuparme por las cosas	1	2	3	4	5
4. Son muchas las circunstancias que hacen que me sienta preocupado/a	1	2	3	4	5
5. Sé que no debería estar tan preocupado/a por las cosas, pero no puedo hacer nada por evitarlo	1	2	3	4	5
6. Cuando estoy bajo estados de tensión tiendo a preocuparme muchísimo	1	2	3	4	5
7. Siempre estoy preocupado por algo	1	2	3	4	5
8. Me resulta fácil eliminar mis pensamientos de preocupación	1	2	3	4	5
9. Tan pronto como termino una tarea, enseguida empiezo a preocuparme sobre alguna otra cosa que debo hacer	1	2	3	4	5
10. Nunca suelo estar preocupado/a	1	2	3	4	5
11. Cuando no puedo hacer nada más sobre algún asunto, no vuelvo a preocuparme más de él	1	2	3	4	5
12. Toda mi vida he sido una persona muy preocupada	1	2	3	4	5
13. Soy consciente de que me he preocupado excesivamente por las cosas	1	2	3	4	5
14. Una vez que comienzan mis preocupaciones no puedo detenerlas	1	2	3	4	5
15. Estoy preocupado/a constantemente	1	2	3	4	5
16. Cuando tengo algún proyecto no dejo de preocuparme hasta haberlo efectuado	1	2	3	4	5

[1] Los ítems 1, 3, 8, 10 y 11 puntúan de forma inversa. Pueden eliminarse estos cinco ítems y utilizar la forma abreviada de once ítems (véase Sandín et al., 2009).

© 1990 T. J. Meyer, M. L. Miller, R. L. Metzger y T. D. Borkovec, Pennsylvania State University, PA (USA). Versión española de B. Sandín y P. Chorot (1995). Reproducido con permiso.

tales como que la preocupación ayuda a resolver el problema. Las creencias positivas son reforzadas cuando los sucesos negativos futuros no ocurren o son manejados de forma eficaz. Se ha documentado, por ejemplo, que entre las razones por las que se mantiene la preocupación patológica están la creencia de que la preocupación prepara para resolver el problema, o la creencia supersticiosa de que se evita la ocurrencia de los sucesos negativos (Roemer y Orsillo, 2002). La preocupación reduce la probabilidad percibida de que ocurran sucesos negativos, por lo que también reduce la sensación de incertidumbre (los individuos con TAG predicen sucesos que tienen muy poca probabilidad de ocurrir, por lo cual la preocupación suele reforzarse de forma supersticiosa). Borkovec sugiere que la preocupación es un intento de evitar la activación fisiológica de ansiedad o la catástrofe anticipada asociadas a los sucesos negativos o a quejas emocionales más profundas. La función final de la preocupación es la de prevenir la exposición a material más estresante emocionalmente, tal como el relacionado con problemas de la infancia. El modelo, por tanto, sugiere que los pacientes con TAG parecen estar eligiendo preocuparse por aspectos menos salientes emocionalmente en lugar de pensar en aspectos más significativos (Fisher, 2007).

En la **Figura 2.4** se representan de forma esquemática los aspectos más nucleares sobre el funcionamiento de este modelo. En resumen, tras la percepción de alguna amenaza se produce incremento

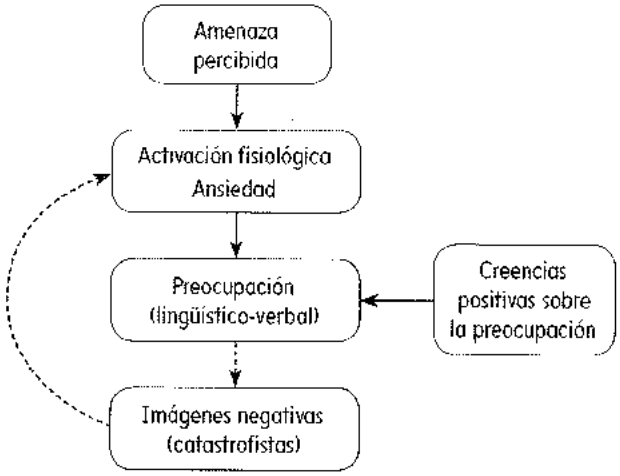


Figura 2.4. Esquema simplificado del modelo de evitación emocional basado en la preocupación sobre el trastorno de ansiedad generalizada. Las líneas continuas indican un efecto positivo, y las discontinuas un efecto negativo o un efecto reducido. Explicación en el texto. Elaborado a partir de Borkovec et al. (2004).

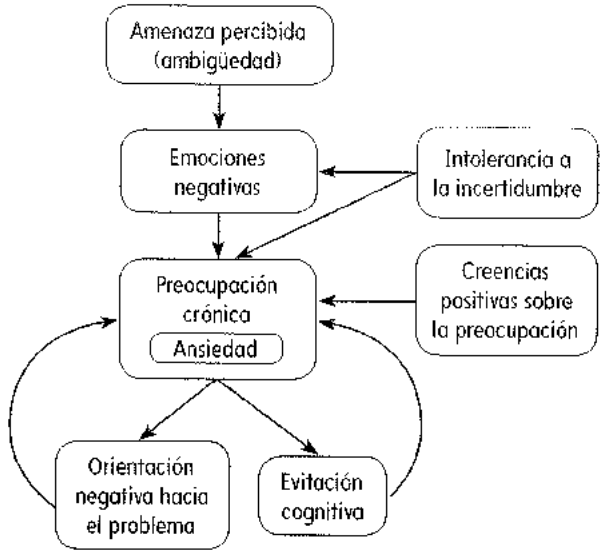


Figura 2.5. Esquema simplificado del modelo de intolerancia a la incertidumbre sobre el trastorno de ansiedad generalizada. Explicación en el texto. Elaborado a partir de Dugas et al. (1998).

de la activación fisiológica simpática (p. ej., con síntomas de taquicardia, malestar en estómago, temblor, etc.) y activación emocional (ansiedad). Ante el malestar emocional negativo, el individuo reacciona utilizando la preocupación focalizada en la situación amenazante. Esta preocupación repetida es de tipo lingüístico-verbal y a través de ella se reducen las imágenes negativas generadoras de elevada ansiedad (generalmente imágenes de tipo catastrofista) que pudieran asociarse a la situación actual o a situaciones pasadas (p. ej., imágenes traumáticas de experiencias vividas durante la infancia). Mediante este proceso también se reduce la ansiedad y la activación fisiológica asociada. La reducción de las imágenes negativas protege al individuo de incrementos de la ansiedad. Por tanto, la preocupación repetida impide el procesamiento emocional del miedo y la ansiedad, manteniéndose estos de forma crónica. Así mismo, la preocupación es adicionalmente reforzada por creencias positivas sobre esta (p. ej., «preocupándome por el problema podré solucionarlo») y por la no ocurrencia de la catástrofe (generalmente esta tiene poca probabilidad de ocurrir).

El modelo está apoyado por abundante evidencia empírica sobre la naturaleza de la preocupación ansiosa. En este sentido se han demostrado los siguientes aspectos: (a) en la preocupación hay una preponderancia de diálogo interno de tipo verbal, mayor que centrado en la imaginación; (b) hay un efecto inhibitorio de la preocupación sobre el procesamiento emocional de material relacionado con amenazas, y (c) existe una asociación significativa entre el TAG y los factores interpersonales. Los programas de intervención basados en este modelo suelen centrarse en aspectos relacionados con la reducción de la preocupación y la tensión generalizada, tales como la monitorización de preocupaciones específicas, el control gradual de estímulos, la relajación, la reestructuración cognitiva, la focalización de la atención en el momento presente, etc. (Behar et al., 2009).

c. Modelo de intolerancia a la incertidumbre

El modelo propuesto por Dugas et al. (1995, 1998, 2004) gira en torno al concepto de intolerancia a la incertidumbre, el cual desempeña un papel central en el desarrollo y mantenimiento del TAG; el modelo se basa, no obstante, en el modelo de evitación emocional de Borkovec centrado en la preocupación (el modelo también integra algunas ideas de la teoría de Barlow sobre la aprensión ansiosa y los conceptos de impredecibilidad e incontrolabilidad). La intolerancia a la incertidumbre es la predisposición a reaccionar negativamente ante las situaciones ambiguas.

El modelo consta de cuatro componentes básicos: (a) intolerancia a la incertidumbre; (b) creencias positivas sobre preocupación; (c) orientación negativa hacia el problema, y (d) evitación cognitiva (véase la **Figura 2.5**). Como se indica en la figura, la *intolerancia a la incertidumbre* juega un papel clave por su implicación en la preocupación (la asociación entre ambos constructos ha sido ampliamente demostrada). De acuerdo con este modelo, las personas con TAG poseen elevada intolerancia a la incertidumbre, por lo que perciben las situaciones de incertidumbre o ambigüedad como estresantes o molestas, y experimentan preocupación crónica en respuesta a estas situaciones. En línea con el modelo de Borkovec, estas personas creen que la preocupación (*creencias positivas sobre la preocupación*) les ayudará a afrontar más eficazmente los sucesos temidos o a prevenir que estos ocurran. Esta preocupación y la experiencia de ansiedad que suele acompañarle llevan a una *orientación negativa hacia el problema*, la cual se acompaña de falta de confianza para resolver los problemas, percepción de los problemas como amenazas, fácil frustración al enfrentarse a los problemas, y pesimismo acerca del resultado del esfuerzo para resolver los problemas. Así mismo, la preocupación y ansiedad motivan también la *evitación cognitiva* (uso de estrategias cognitivas de evitación, como la supresión del pensa-

Tabla 2.9. Ejemplos de meta-creencias positivas y negativas asociadas a la preocupación según el modelo metacognitivo del TAG

META-CREENCIAS POSITIVAS	META-CREENCIAS NEGATIVAS
• La preocupación me ayuda a afrontar el problema.	• El preocuparme puede hacerme daño.
• El preocuparme me ayuda a resolver problemas.	• Mis preocupaciones son incontrolables.
• Si me preocupo, siempre podré estar preparado.	• Las preocupaciones podrían volverme loco.
• No haría nada si no me preocupara.	• Mis preocupaciones continuarán siempre.
• Si me preocupo, puedo evitar que ocurran cosas malas.	• Mis preocupaciones tomarán las riendas y me controlarán.

Nota: Adaptado de Wells (1999, 2004).

miento, la distracción, la sustitución del pensamiento, etc.). Tanto la orientación cognitiva hacia el problema como la evitación cognitiva perpetúan y agravan la preocupación y la ansiedad.

La intolerancia a la incertidumbre actúa como elemento causal activador de la cadena de preocupación, de la orientación negativa hacia el problema y de la evitación cognitiva. Por ello, las terapias derivadas de este modelo suelen poner especial énfasis en incrementar la tolerancia y aceptación de la incertidumbre (Robichaud y Dugas, 2006).

d. Modelo metacognitivo

Este modelo sobre el TAG fue propuesto por Wells (1999, 2004) partiendo de la distinción entre dos formas de preocupación (i. e., Tipos 1 y 2). La *preocupación Tipo 1* se refiere a preocupaciones cotidianas, tales como el dinero, el bienestar de la pareja, situaciones sociales, etc., así como también preocupaciones sobre sucesos internos no cognitivos como los síntomas físicos. Se propone que las razones por las que las personas llevan a cabo este tipo de preocupaciones radican en creencias «positivas» sobre la necesidad de continuar preocupándose para afrontar el problema más eficazmente (meta-creencias positivas). En contraste, la *preocupación Tipo 2* se focaliza en la naturaleza y ocurrencia de los propios pensamientos (p. ej., preocuparse de que la preocupación puede llevar a la locura). La preocupación Tipo 2 es básicamente preocuparse acerca de la preocupación (o «meta-preocupación»); se activa por las creencias negativas (meta-creencias negativas) sobre la incontrolabilidad y peligrosidad de la preocupación. El modelo parte de la asunción de que diversas formas anormales de preocupación, tales como las que se observan en las personas con TAG, corresponde a una elevada incidencia de preocupaciones de Tipo 2, mediante las cuales estas personas evalúan negativamente la actividad de preocuparse. Estas valuaciones negativas, o preocupaciones de Tipo 2, reflejan creencias negativas que tienen los pacientes sobre la preocupación. El modelo se articula en torno a los conceptos de meta-creencias (positivas y negativas) y preocupación (Tipos 1 y 2), los cuales se relacionan con respuestas emocionales (ansiedad) y de afrontamiento (conductas y cogniciones desadaptativas). El modelo establece la secuencia de acontecimientos que describimos a continuación:

1. Una vez que se ha desencadenado la preocupación (p. ej., por algún suceso, problema, amenaza, etc.), el proceso de preocupación se mantiene por la *activación de meta-creencias positivas* sobre la necesidad de preocuparse. Estas creencias mantienen la *preocupación Tipo 1*. La persona puede estar impulsada a preocuparse para encontrar alguna solución o prevenir alguna catástrofe; o también para mantener cierto grado de seguridad subjetiva. Por ejemplo, el uso de la preocupación como estrategia de seguridad puede observarse en un paciente con temor a ser asaltado cuando pasea en solitario por la calle; la preocupación le proporciona una forma de «estar siempre preparado» para enfrentarse a dicho problema. Algunos ejemplos de estas creencias positivas se indican en la **Tabla 2.9.**

2. El uso de la preocupación como estrategia de afrontamiento genera sus propios problemas. La preocupación incrementa la sensibilidad a la información relacionada con la amenaza, por lo que pueden activarse las creencias negativas *(meta-creencias negativas)*. Los individuos con TAG no solo tienen creencias positivas sobre la preocupación, sino también creencias negativas sobre el proceso y las consecuencias de la preocupación, dando lugar a las *preocupaciones Tipo 2* (meta-preocupaciones) (para ejemplos de creencias negativas, véase la **Tabla 2.9**). Las creencias meta-cognitivas negativas y la preocupación Tipo 2 resultante es lo que diferencia a los individuos con TAG de las personas no clínicas con preocupación elevada.

3. En relación con la *emoción*, las preocupaciones Tipo 2 intensifican la ansiedad, especialmente si la preocupación es interpretada como inminentemente peligrosa. La relación entre la preocupación Tipo 2 y la emoción constituye un círculo vicioso: los síntomas somáticos y cognitivos de ansiedad pueden ser interpretados como evidencia de pérdida de control y/o de la naturaleza peligrosa de la preocupación.

4. Para prevenir las consecuencias negativas de la preocupación, las personas con TAG ponen en marcha diversas *conductas*, generalmente de tipo sutil. Por ejemplo, pueden buscar reaseguración (para finalizar la secuencia de preocupación). Pueden llevar a cabo diversas conductas de evitación para prevenir la preocupación y los peligros asociados a esta, evitando diversos tipos de estímulos externos (eventos sociales, nuevas situaciones desagradables, peligros externos, etc.). Estas estrategias de evitación comportamental previenen la exposición a la evidencia desconfirmatoria que probaría que la preocupación no es peligrosa, por lo que las preocupaciones Tipo 2 y las creencias negativas son mantenidas por el propio individuo.

5. Finalmente, la preocupación Tipo 2 también se asocia a estrategias ineficaces de tipo *cognitivo*, como la supresión del pensamiento, la distracción, y la evitación de situaciones que generan preocupación. Wells integra en su modelo la idea de Borkovec de que la preocupación (o la rumiación) puede tener una función de evitación emocional cognitiva. El uso de la preocupación para distraerse de pensamientos más molestos puede llevar a un fracaso del procesamiento emocional, no desconfirmándose la creencia de que la preocupación es peligrosa e incontrolable.

- **Meta-preocupación.** Preocuparse por la preocupación. Se centra fundamentalmente en creencias negativas (meta-creencias) sobre la incontrolabilidad y la peligrosidad de la preocupación.

En suma, la preocupación excesiva, generalizada e incontrolable resulta de la interacción entre los efectos de creencias positivas y negativas sobre la preocupación. Las personas con TAG tienen la tendencia a preocuparse como medio de afrontamiento al peligro anticipado. Esto puede incrementar la ansiedad a corto plazo, pero se asocia a una reducción de la ansiedad si las metas de la preocupación se consiguen. Esta reducción de la ansiedad potencia el uso posterior de la preocupación como estrategia de afrontamiento. Sin embargo, cuando las creencias negativas de la preocupación son activadas, y la preocupación es evaluada como peligrosa, la ansiedad se intensifica y disminuye la capacidad para obtener el objetivo que podría dar fin a la preocupación. En este punto, es probable que el individuo experimente una mayor sensación de vulnerabilidad porque el modo de afrontamiento predominante (la preocupación) desarrolla sus propios problemas y la preocupación es evaluada en sí misma como incontrolable y peligrosa. Se ha proporcionado evidencia empírica sobre este modelo, y sobre la terapia centrada en la reducción de las meta-creencias negativas y las meta-preocupaciones (Behar et al., 2009; Wells, 1999, 2004, 2006).

e. Otras aportaciones teóricas sobre el TAG

Aparte de estos modelos principales se han llevado a cabo algunas propuestas teóricas que proporcionan aportaciones complementarias sobre la etiología específica del TAG. Newman et al. (2013) han propuesto una modificación al modelo de evitación emocional del grupo de Borkovec, que han denominado como *modelo de evitación del contraste*. Los autores sugieren que las personas con TAG llevan a cabo preocupación crónica debido a que prefieren vivir un estado prolongado de distrés como forma de estar preparado emocionalmente ante lo peor que pudiera ocurrir. Basan esta hipótesis en que los individuos con TAG se sienten muy perturbados cuando experimentan un cambio brusco desde una estado eutímico o relajado a otro abrumadoramente negativo. Esto es descrito como una «experiencia de contraste emocional negativo». Esta hipótesis se apoya en la teoría cognitiva del «contraste afectivo», según la cual el impacto de una experiencia emocional es moderado por el estado que la precede; de forma que un estado desagradable es experimentado como más desagradable si es precedido por un estado positivo, y de forma menos desagradable si es precedido por un estado negativo (Dermer et al., 1979). Las personas con TAG prefieren generar un estado emocional negativo prolongado porque ello reduce la posibilidad de experimentar un incremento brusco en su emocionalidad negativa caso de que ocurriera algo malo. Aun siendo de interés el énfasis en el contraste emocional, este fenómeno de algún modo ya está contemplado en el modelo de evitación emocional.

Mennin et al. (2004) llevaron a cabo una conceptualización del TAG basada en la regulación emocional (*modelo de desregulación emocional*). Estructuraron el modelo en base a que los individuos con TAG: (a) experimentan las emociones muy intensamente (especialmente las emociones negativas); (b) poseen un pobre conocimiento de sus emociones; (c) ambos (a y b) causan excesiva ansiedad y malestar cuando se producen las emociones intensas, y se genera un fenómeno de retroalimentación, generándose también excesiva hipervigilancia, y (d) utilizan estrategias desadaptativas de regulación y manejo de las emociones, las cuales suelen empeorar su estado emocional (aquí, la preocupación jugaría un papel fundamental como estrategia ineficaz en el manejo de las emociones). Como puede apreciarse, aparte de tener el mérito de integrar el TAG en el marco actual de la regulación emocional, el modelo no aporta muchas novedades sobre la etiología específica del TAG y podría ser válido para otros trastornos de ansiedad.

Roemer y Orsillo (2002) propusieron extender e integrar la conceptualización del TAG, integrando el *mindfulness* y otros enfoques basados en la aceptación emocional con los modelos cognitivo-conductuales del TAG (fundamentalmente con los modelos de evitación emocional y de intolerancia a la incertidumbre). La propuesta de estas autoras (*modelo basado en la aceptación*) enfatiza los siguientes componentes: (a) relaciones problemáticas con las experiencias internas (sentimientos, sensaciones corporales, pensamientos), tales como reaccionar de forma negativa a estas experiencias; (b) la evitación experiencial (concepto equivalente a la evitación emocional; p. ej., la preocupación patológica sobre posibles sucesos cotidianos o futuros para evitar pensamientos más traumáticos), y (c) la restricción conductual (equivalente a la evitación conductual, aunque reducida a situaciones valoradas culturalmente; p. ej., pasar tiempo con familiares). El enfoque se centra en la preocupación y en la aceptación y tolerancia de la incertidumbre (p. ej., aceptación de la incapacidad para predecir lo que pueda ocurrir). Esta propuesta, como las propias autoras indican, tiene una finalidad enfocada al tratamiento más que al conocimiento de la etiología del TAG.

Otras aportaciones que han sido sugeridas con respecto a la etiología del TAG se han referido a alteraciones en el procesamiento de la información (p. ej., sesgos en la interpretación de información ambigua de naturaleza amenazante) (MacLeod y Rutherford, 2004), a procesos de aprendizaje (Mineka et al., 2002), a influencias familiares y ambientales (Newman et al., 2013) y a mecanismos neurobiológicos (p. ej., exceso de reactividad de la amígdala) (Porta-Casteràs et al., 2020).

V. Trastorno de ansiedad de separación

La ansiedad de separación es un componente del sistema comportamental humano mediante el cual el niño consigue su apego y unión a las personas significativas. A medida que se desarrolla el sistema de apego afectivo, los niños comienzan a evitar a los extraños y a buscar protección acercándose a las personas significativas afectivamente. La ansiedad del niño a separarse de las personas que lo cuidan y con las que está afectivamente unido (generalmente la madre) es uno de los temores más arraigados en la especie humana, así como también en los primates (Méndez et al., 2008). El mecanismo de la ansiedad de separación reviste particular importancia en la especie humana debido al prolongado período de dependencia que tiene el niño respecto a sus cuidadores. La ansiedad de separación es un fenómeno universal adaptativo que se observa normalmente después de los 6-8 meses de edad, y que persiste en diferentes grados de intensidad hasta los 2-3 años de edad (Sandín, 1997). Solo después de estas edades podría ser considerada como posible ansiedad patológica si se asocia a malestar o interferencia clínicamente significativos.

Tabla 2.10. Criterios para el diagnóstico del trastorno de ansiedad de separación (TAS) según el DSM-5 (APA, 2013)

A. Miedo o ansiedad excesivo e inapropiado para el nivel de desarrollo del individuo, concerniente a su separación de las personas con quienes está vinculado, puesto de manifiesto por al menos tres de las siguientes circunstancias: **1.** Malestar excesivo recurrente cuando ocurre o se anticipa una separación del hogar o de las principales figuras de apego. **2.** Preocupación excesiva y persistente por la posible pérdida de las principales figuras de apego, o a que estas sufran un posible daño, como una enfermedad, lesiones, desastres, o la muerte. **3.** Preocupación excesiva y persistente de que ocurra algún suceso adverso que dé lugar a la separación de una figura principal de apego (p. ej., perderse, ser raptado, tener un accidente, enfermar). **4.** Resistencia o rechazo persistente a salir, lejos de casa, al colegio, al trabajo, o a otro lugar por miedo a la separación. **5.** Miedo persistente y excesivo, o resistencia, a estar solo o sin las principales figuras de apego en casa o en otros sitios. **6.** Resistencia o rechazo persistente a dormir fuera de casa o a ir a dormir sin estar cerca una figura de apego principal. **7.** Pesadillas repetidas sobre el tema de la separación. **8.** Quejas repetidas de síntomas físicos (p. ej., dolor de cabeza, dolor de estómago, náuseas, vómitos) cuando se produce o se anticipa la separación de las principales figuras de apego.
B. El miedo, la ansiedad o la evitación es persistente, durando al menos cuatro semanas en los niños y adolescentes y generalmente seis meses o más en los adultos.
C. La alteración causa malestar clínicamente significativo o deterioro en el ámbito social, académico, laboral, o en otras áreas importantes del funcionamiento.
D. La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental, como el rechazo a salir de casa por la excesiva resistencia al cambio en un trastorno del *espectro del autismo*, los delirios o alucinaciones relacionados con la separación en los *trastornos psicóticos*, el rechazo a salir sin una compañía de confianza en la *agorafobia*, las preocupaciones por los problemas de salud y otros daños que puedan suceder a personas significativas en el *TAG*, o preocupaciones por padecer una enfermedad en el trastorno de *ansiedad a la enfermedad*.

Trastorno de ansiedad de separación. Trastorno consistente en ansiedad o miedo excesivos e inapropiados para el nivel de desarrollo del individuo, como respuesta a la separación del hogar o de las personas ligadas afectivamente al individuo. Aunque es más específico de la infancia, también puede darse en la edad adulta.

A. Diagnóstico y características clínicas

a. Características diagnósticas

Los criterios para el diagnóstico del trastorno de ansiedad de separación (TAS) se especifican en la **Tabla 2.10**. La característica esencial del TAS es la presencia de excesivo miedo o ansiedad asociado a la separación de las personas ligadas afectivamente al individuo; nótese que la ansiedad o miedo debe ser superior a la que se espera para el nivel de desarrollo del individuo. Esta característica central es descrita en el DSM-5 mediante ocho síntomas formales. Como puede apreciarse en la tabla, el individuo puede presentar diversos tipos de síntomas que reflejan el temor o ansiedad ante la separación de las personas con las que se vincula afectivamente. Existen, por una parte, manifestaciones *cognitivas* como lo denotan las preocupaciones excesivas de pérdida-separación, y el miedo o malestar ante la separación (real o anticipada). También existen síntomas de tipo *psicosomático* (p. ej., síntomas físicos, pesadillas nocturnas). Finalmente, son frecuentes las manifestaciones *conductuales* de resistencia, rechazo o evitación a todas aquellas circunstancias que suponen separación de las figuras-vínculo o del hogar. En este sentido, es frecuente que el individuo evite quedarse solo en casa, asistir al colegio o al trabajo, ir de *camping* o irse a dormir solo a su habitación.

La principal novedad que se observa en los actuales criterios respecto a ediciones anteriores del DSM es la consideración del TAS como un trastorno que también puede diagnosticarse en la población adulta (anteriormente el trastorno no podía diagnosticarse más allá de los 18 años de edad). Esto ha generado inicialmente cierta controversia en clínicos e investigadores, ya que este trastorno ha sido tradicionalmente una parte nuclear de la psicopatología infantil. No obstante, la teoría del apego ha reconocido desde hace tiempo que el impulso para formar y mantener lazos estrechos es algo fundamental en el ser humano durante todo el curso vital (Silove et al., 2016). Por ello, cabría esperar que la ansiedad de separación sea una respuesta que se dé en las personas de cualquier edad.

b. Diagnóstico diferencial

El DSM-5 resalta diversos trastornos mentales con los que no debería confundirse el diagnóstico del TAS. En todos los casos debe tenerse en cuenta que la característica central para el diagnóstico del TAS es que la ansiedad se refiera específicamente a la separación del hogar y/o de las personas vinculadas. En otros trastornos de ansiedad como el TAG, el TP, la agorafobia, el trastorno de ansiedad social y el trastorno de ansiedad a la enfermedad pueden darse también elevados síntomas de ansiedad y miedo que podrían confundirse con la ansiedad de separación. No obstante, en los trastornos de ansiedad indicados, la ideación cognitiva se focaliza en múltiples tipos de amenazas (*TAG*), en el temor a sufrir un ataque de pánico o síntomas de un ataque de pánico (*TP* y *agorafobia*), en ansiedad a ser juzgado negativamente (*trastorno de ansiedad*

social), y en el temor a padecer alguna enfermedad (*trastorno de ansiedad a la enfermedad*).

Tampoco debe confundirse con otros trastornos emocionales como el TEPT, el duelo y los trastornos del estado de ánimo (trastornos depresivos y bipolares). El miedo a la separación es común después de algún suceso traumático (p. ej., desastres naturales); no obstante, en el *TEPT* el foco de atención de los síntomas suele girar en torno a las intrusiones y la evitación de recuerdos asociados al trauma, en lugar de a la separación o peligro de las figuras de apego. El *duelo* suele implicar intenso desconsuelo y dolor emocional por la pérdida, así como preocupación por la persona fallecida; en el TAS el núcleo central es el temor a separarse de las personas vinculadas. Los *trastornos del estado de ánimo* podrían confundirse con el TAS cuando el paciente evita salir del hogar; no obstante, en estos trastornos la evitación se debe a una baja motivación para relacionarse con el mundo exterior.

En algunos trastornos exteriorizados como el trastorno de conducta y el trastorno negativista desafiante pueden presentar en algún grado sintomatología similar. Por ejemplo, los individuos con *trastorno de conducta* pueden faltar al colegio con frecuencia, pero no lo hacen por temor a la separación de las figuras de apego. Aunque los niños y adolescentes con TAS pueden mostrar conducta oposicionista cuando se les fuerza a separarse de las figuras de apego, podría diagnosticarse un trastorno negativista desafiante únicamente si dicha conducta oposicionista no esté motivada por la separación de las personas vinculadas.

En el contexto de la infancia y la adolescencia, a veces se ha confundido la ansiedad de separación con el *rechazo escolar* (término más apropiado que el de «fobia escolar»). Sin duda el principal problema relacionado con el TAS es la presencia de rechazo escolar (rechazo a asistir al colegio). No obstante, el rechazo escolar puede asociarse a múltiples causas, de las cuales el TAS es solo una de ellas; otras causas pueden deberse a problemas de conducta («hacer novillos»), fobia social, diversos tipos de fobia específica asociada al contexto escolar, etc. (Sandín, 1997).

B. Epidemiología y curso evolutivo

a. Prevalencia

En niños, la prevalencia 6-12 meses es del 4 %, y es el trastorno de ansiedad más prevalente en los niños menores de 12 años (APA, 2013). En adultos, y de acuerdo con el informe del proyecto World Mental Health Survey (Silove et al., 2015), basado en 38.993 participantes adultos (>18 años de edad) de 18 países del mundo, la prevalencia vital media es del 4,8 %; la media encontrada fue similar con independencia del nivel económico del país (se utilizaron criterios DSM-5). No obstante, el estudio encontró notables diferencias entre los países, variando la prevalencia entre el 9,8 % (Colombia) y el 0,2 % (Nigeria) (la prevalencia en España era del 1,2 %). Aunque la influencia del género no parece ser tan marcada como en otros trastornos de ansiedad, la prevalencia encontrada fue mayor en la mujer (5,6 %) que en el hombre (4,0 %). En población clínica adulta la prevalencia es elevada en centros de atención psiquiátrica (entre el 12 % y el 40 %) (Milrod et al., 2014).

b. Inicio y curso clínico

Según indica la APA (2013), el comienzo del TAS puede producirse en la edad preescolar, pero también es posible en cualquier momento antes de los 18 años, aunque es infrecuente en plena adolescencia. De acuerdo con esto, los casos de TAS que se observan en la edad adulta se originarían generalmente antes de la adolescencia. En contraste, de acuerdo con el estudio multinacional de Silove et al. (2015), la edad media de comienzo del TAS fue al final de la adolescencia (en la muestra correspondiente a los países pobres fue en torno a los 25 años). La discrepancia con lo indicado por la APA podría deberse a que antes del DSM-5 un criterio para el diagnóstico del TAS era que el trastorno se iniciara antes de los 18 años de edad. Silove et al. encontraron también que casi la mitad de los casos (43,1 %) se originaban en la edad adulta (después de los 18 años).

Los trastornos que se inician durante la infancia o la adolescencia pueden continuar durante años, alternando períodos de agravamiento y remisión, aunque en general parecen evolucionar de forma más positiva que otros trastornos de ansiedad tendiendo a remitir con la edad (Méndez et al., 2008). Aunque se ha sugerido que la ansiedad de separación es un factor de riesgo para el desarrollo futuro del trastorno de pánico y la agorafobia en la edad adulta, también se ha visto que es un factor de riesgo de otros trastornos de ansiedad (Kossowsky et al., 2013; Sandín, 1997; Silove et al., 2016).

c. Comorbilidad

El TAS es un trastorno muy comórbido con el resto de trastornos de ansiedad (especialmente con las fobias específicas y el TAG) y con otros trastornos emocionales (trastornos depresivos y TEPT). De acuerdo con Silove et al. (2016), también presenta elevada comorbilidad con el trastorno de déficit de atención e hiperactividad.

d. Interferencia

El principal problema asociado al TAS infantojuvenil es su asociación con el rechazo escolar, y en consecuencia con un notable deterioro académico y social (Sandín, 1997). Se ha indicado que aproximadamente el 75 % de los niños con ansiedad de separación poseen alguna forma de rechazo escolar. El rechazo escolar puede llevar a fracaso académico, problemas de maduración e interacción social, y conflictos familiares. El TAS puede resultar extremadamente perturbador del desarrollo social y emocional del niño. El trastorno puede llevar al niño o adolescente a evitar ciertos lugares, actividades, relaciones con los iguales y experiencias que son cruciales para un desarrollo saludable de su personalidad. La falta de relaciones con los iguales constituye un factor de riesgo de futuro deterioro y aislamiento social.

Cuando se han comparado los pacientes con diagnóstico de TAS con pacientes que poseen otros trastornos de ansiedad, que son tratados rutinariamente en centros de salud mental, se ha visto que los pacientes con TAS poseen mayor grado de discapacidad, tienen síntomas más graves de ansiedad y depresión, y tienen mayor sensibilidad al estrés. Así mismo, se ha encontrado que un porcentaje alto (75 %) de pacientes adultos diagnosticados de algún trastorno de ansiedad que buscan tratamiento indican haber tenido TAS durante la infancia (Milrod et al., 2014).

En general el TAS puede tener efectos dañinos tanto sobre el desarrollo del propio niño como sobre su familia (también puede producir efectos negativos sobre la familia) (Ehrenreich et al., 2008). Los niños con TAS suelen ser muy dependientes y demandantes de atención («niños lapa»). Pueden tener dificultades a la hora de ir a dormir y durante el sueño, con pesadillas relacionadas con la sepa-

ración de los padres. Así mismo, puede resultar perturbadora para la familia la conducta oposicional y negativista de algunos niños con diagnóstico de TAS.

C. Etiología

En general las diversas hipótesis sobre la etiología del TAS sugieren que pueden estar implicados diversos factores, tanto de tipo genético como ambiental. La *inhibición conductual* es un rasgo temperamental asociado a conductas de ansiedad e inhibición durante la infancia, y es producto de ambos tipos de factores. Es la tendencia a reaccionar con miedo y evitación ante personas o situaciones no familiares. Aunque es un factor general de riesgo hacia los trastornos de ansiedad, se ha sugerido que desempeña un papel principal en el desarrollo del TAS. Así mismo, se ha indicado que los factores ambientales juegan un papel fundamental en el desarrollo del TAS. Entre estos factores se han destacado los factores familiares (estilos de apego y conductas de crianza) y las situaciones de estrés durante edades tempranas (especialmente situaciones traumáticas).

Podría decirse que la ansiedad de separación es una alteración referida en gran medida al apego, ya que es el temor a separarse de las personas con las que el niño posee la vinculación afectiva. Las relaciones de *apego* constituyen el núcleo del desarrollo emocional del ser humano. El apego es una propiedad de las relaciones psicosociales, donde un sujeto más débil y menos capaz confía en la protección que le brinda otro sujeto más fuerte y poderoso. Ambos sujetos desarrollan vínculos emocionales recíprocos y construyen una representación interna de la relación vincular. Para Bowlby (1982), este modelo de funcionamiento interno continuará influyendo en el desarrollo futuro del niño y en la conducta que asuma en las relaciones a través de su vida. Generalmente suele asumirse que el apego se establece tempranamente durante las relaciones del niño con los padres (especialmente con la madre), permaneciendo relativamente estable durante la adolescencia y la vida adulta (Magaz et al., 2011).

El apego seguro constituye para el niño una base firme para explorar el ambiente de forma confiada. En este contexto, los padres reaseguran y animan la conducta exploratoria bajo el dominio del propio niño; este desarrolla un sentido seguro de competencia en sus diversos ambientes, especialmente el ambiente social. En contraste, el *apego inseguro* se produce cuando los padres o cuidadores son ansiosos, depresivos, ambivalentes o negligentes, y se genera en el niño inhibición y evitación ansiosa. En un ambiente de apego inseguro, el bebé se transforma en ansioso, inhibido y miedoso, y responde con conductas de inhibición conductual cuando es separado de sus padres (lloros, enmudecimiento, «quedarse congelado», inhibición comportamental, etc.). Algunos autores han sugerido que los estilos de apego inseguro y miedoso/preocupado podrían ser un factor de riesgo del TAS, aunque también de otros trastornos de ansiedad (Milrod et al., 2014).

Otras variables de tipo familiar que han sido asociadas a la etiología del TAS son las *prácticas de crianza* que llevan a cabo los padres con sus hijos. Entre los distintos tipos de prácticas parentales se incluyen los estilos afectivo/comunicativo, permisivo, sobreprotector, controlador, aversivo (incluye el rechazo) y negligente (Chorot et al., 2017). Los estilos sobreprotector y controlador se han relacionado con el desarrollo y mantenimiento de la ansiedad en la infancia (Ehrenreich et al., 2008). La *intrusión* parental es un componente que puede estar representado en estos dos estilos, y ha sido propuesto como factor de riesgo específico del TAS (Wood, 2006). Este estilo se caracteriza porque los padres se involucran excesivamente en la regulación emocional y la toma de decisiones del niño. Suele implicar una excesiva asistencia en las actividades diarias del niño, tales como las rutinas de vestirse o ir a acostarse, evitando de este modo que el niño participe en el dominio de actividades propias de su edad. Estas prácticas parentales intrusivas, que en principio tienen como finalidad reducir o prevenir el malestar y estrés del niño, pueden en su lugar favorecer en este la dependencia de los padres.

Aparte de la implicación del mal funcionamiento familiar, también se ha demostrado la relevancia de las *adversidades del niño en la familia* como factores de riesgo del TAS. En este sentido cabría destacar condiciones como que los padres padezcan algún tipo de trastorno mental, incluido el abuso de sustancias, o que existan situaciones de violencia doméstica, abuso físico o sexual, y negligencia. Así mismo, los *estresores traumáticos* parecen desempeñar un papel relevante como factores de riesgo, habiéndose destacado como particularmente influyentes la violencia sexual, sufrir algún accidente, y la muerte de algún familiar (Méndez et al., 2008; Silove et al., 2015). Méndez et al. (2008) incluso han resaltado el papel de sucesos vitales más normativos, como la escolarización (p. ej., asistir por primera vez a una escuela infantil), los viajes de los padres (p. ej., por cuestiones laborales), el divorcio, la hospitalización, o la muerte de alguno de los padres.

VI. Mutismo selectivo

El mutismo selectivo (MS) es un trastorno mental que se da durante la infancia y se caracteriza por la ausencia de habla en situaciones públicas específicas, situaciones en las que se espera que el niño hable, tales como el colegio, encuentros sociales, etc. En otras situaciones, como, por ejemplo, el hogar, el niño habla normal o aparentemente normal. Generalmente ocurre durante en fases tempranas de la infancia, aunque los síntomas se hacen más visibles cuando el niño se incorpora al colegio. Es un trastorno en el que el niño sufre y expresa su ansiedad en silencio. Tal vez porque el MS es un trastorno relativamente raro, es muy poco lo que se conoce sobre él (para un tratado amplio sobre este trastorno, véase Olivares y Olivares (2018).

> **Mutismo selectivo.** Trastorno de ansiedad que ocurre durante la infancia y se caracteriza por ausencia de habla en situaciones públicas específicas (p. ej., el colegio). En otras situaciones (p. ej., el hogar) el niño habla aparentemente normal.

A. Diagnóstico y características clínicas

Aunque podría pensarse que se trata de un trastorno del habla, existe amplia evidencia de que se trata de un trastorno de ansiedad (Muris y Ollendick, 2015). Y así lo ha identificado el DSM-5 al incluirlo en el grupo de los trastornos de ansiedad. Los criterios para el diagnóstico del MS se indican en la **Tabla 2.11**. Los niños con MS hablan en casa con sus familiares más cercanos, pero a veces no hablan ni siquiera con otros familiares o amigos. El trastorno suele manifestarse en las situaciones de interacción social (se evidencia

Tabla 2.11. Criterios para el diagnóstico del *mutismo selectivo* (MS) según el DSM-5 (APA, 2013)

A. Fracaso constante para hablar en situaciones sociales específicas en las que se espera que se hable (p. ej., en el colegio) a pesar de hablar en otras situaciones.
B. La alteración interfiere con los logros educativos o laborales, o en la comunicación social.
C. La duración de la alteración es de al menos un mes (no se limita al primer mes del colegio).
D. El fracaso para hablar no es atribuible a la falta de conocimiento de, o comodidad con, el lenguaje hablado requerido en la situación social.
E. La alteración no se explica mejor por un *trastorno de la comunicación* (p. ej., un trastorno de la fluidez de inicio en la infancia [tartamudeo]) y no se produce exclusivamente durante el curso de un *trastorno del espectro del autismo*, la *esquizofrenia*, u otro *trastorno psicótico*.

de forma característica en la escuela), en las cuales el niño no inicia el diálogo o no responde a los demás. Aunque se trata de un trastorno de elevada ansiedad en general, predomina sobre todo la ansiedad social, de tal forma que a veces ha sido considerado como un trastorno de ansiedad social. En algunos estudios se ha visto que casi la totalidad de individuos con MS reunían los criterios de fobia social (Muris y Ollendick, 2015). El MS puede diagnosticarse junto a cualquier otro trastorno de ansiedad.

Hay algunas características clínicas que suelen asociarse al MS y pueden apoyar su diagnóstico. Entre ellas se encuentran la excesiva timidez, el miedo a ser humillado socialmente, y el aislamiento y retraimiento sociales, así como también signos exteriorizados como conductas oposicionistas, conductas negativistas y «pataletas» o berrinches (APA, 2013).

Los principales problemas de *diagnóstico diferencial* se relacionan con los trastornos de la comunicación, los trastornos del neurodesarrollo, los trastornos psicóticos, y el trastorno de ansiedad social (fobia social). Los *trastornos de la comunicación* (trastornos del lenguaje, etc.), a diferencia del MS, implican alteraciones del habla que no se limitan a las situaciones sociales específicas. Los *trastornos del neurodesarrollo*, la *esquizofrenia* y otros trastornos psicóticos pueden cursar con conductas de mutismo, pero en estos casos se producen porque el niño no tiene capacidad para hablar en las situaciones sociales. Los casos de MS suelen presentar con frecuencia sintomatología del *trastorno de ansiedad social*; caso de reunir también los criterios para este último, deben diagnosticarse ambos trastornos.

B. Epidemiología y curso evolutivo

La *prevalencia* del MS es baja, oscilando en muestras clínicas y escolares entre el 0,03% y el 1%; suele ser mayor en los niños pequeños, y no parece haber diferencias en función del género (APA, 2013). El trastorno suele *iniciarse* entre los dos y los cinco años de edad, aunque la sintomatología se manifiesta más claramente cuando accede por primera vez al colegio. La *duración* del trastorno es variable; en bastantes casos el individuo supera el mutismo, pero en algunos casos puede prolongarse en el tiempo (en los casos en que se prolonga, la duración media suele ser de ocho años, disipándose después con el tiempo).

El MS es muy *comórbido* con otros trastornos de ansiedad, especialmente el trastorno de ansiedad social, seguido del TAS y de las fobias específicas. Aproximadamente la mitad de los casos de MS tienen también algún diagnóstico de otros trastornos de ansiedad. En general se ha constatado que los niños con MS presentan elevados niveles de ansiedad, con niveles de síntomas de ansiedad comparables a los de la fobia social u otros trastornos de ansiedad. Muchas características del MS se solapan con la fobia social (p. ej., intenso miedo y evitación asociados a situaciones que puedan provocar sentimientos de vergüenza). También se ha demostrado que un porcentaje significativo de niños con MS reúnen los criterios para el diagnóstico de algún trastorno de la comunicación.

Aunque el curso del MS no suele ser crónico, se asocia a niveles significativos de interferencia en los ámbitos educativo, laboral y social (Criterio de diagnóstico B). Algunos estudios han demostrado que los niños que han sufrido previamente el trastorno continúan con problemas de comunicación en períodos posteriores (durante la edad adulta), rinden poco en el colegio o en el trabajo, y suelen poseer elevadas tasas de trastornos mentales. El MS puede dar lugar a deterioro social debido a la dificultad para participar en situaciones de interacción social y al aislamiento social que suele implicar.

C. Etiología

Como cabría suponer, en la etiología del MS pueden intervenir diversos tipos de factores, incluyendo la influencia genética, el temperamento (inhibición conductual) y la influencia de variables ambientales, aspectos estos que pueden ser comunes a otros trastornos de ansiedad. Se ha sugerido, además, que en el desarrollo y mantenimiento del MS pueden desempeñar un papel relevante los factores de neurodesarrollo y la evitación (Olivares y Olivares, 2018; Muris y Ollendick, 2015). Todas estas hipótesis proporcionan evidencia sobre la participación de múltiples factores en la etiología de este trastorno, muchos de las cuales podrían relacionarse o interaccionar entre sí. A continuación resumimos brevemente cada una de estas hipótesis.

Algunos estudios han puesto de relieve que el MS y los síntomas o características de este trastorno se producen en familias. Por ejemplo, se ha visto que existe elevada probabilidad de que los padres y hermanos de los niños con MS tengan también historia de MS, niveles elevados de timidez y ansiedad social, y frecuencia alta de casos de fobia social generalizada y trastorno de personalidad de evitación. Esto se ha interpretado como evidencia indirecta a favor de la contribución *genética* en la etiología del MS.

El temperamento (inhibición conductual) también parece desempeñar un papel especialmente relevante en la etiología de este trastorno, al igual que en el trastorno de ansiedad de separación (Muris y Ollendick, 2015; Sandín, 1997). La relación entre la inhibición conductual y el MS parece evidente, pues uno de los indicadores de la inhibición conductual durante los años preescolares en el niño es el retraimiento en presencia de adultos y la falta de habla espontánea con personas desconocidas. Así mismo, varios estudios han demostrado que los niños con MS muestran características que sugieren la existencia de un temperamento inhibido.

Por ejemplo, se ha informado que la timidez, una variante social de la inhibición conductual, es observada con frecuencia en niños con MS, con porcentajes que varían entre el 68% y el 85% (Muris y Ollendick, 2015).

El efecto del *ambiente* es similar al que se produce en otros trastornos de ansiedad, siendo importante la influencia familiar (mal funcionamiento familiar) y el estrés psicosocial temprano (especialmente los traumas). Los aspectos relacionados con la familia que han sido asociados al MS de forma más consistente incluyen el abuso sexual y físico, pertenecer a familias divorciadas, y tener padres con trastornos mentales. Aparte del abuso y el divorcio, otros estresores o sucesos traumáticos familiares para el niño que se han asociado al MS ha sido la hospitalización, la mudanza, y la muerte de algún miembro de la familia, aunque sobre esto la evidencia es menos consistente.

Muris y Ollendick (2015) han enfatizado que el MS podría consistir en un trastorno del *neurodesarrollo*. Para ello se basan en que la prevalencia de problemas del habla y del lenguaje en niños con MS es elevada. Muchos niños con diagnóstico de MS también reúnen los criterios para el diagnóstico de algún trastorno de la comunicación. Esto indicaría que el MS podría asociarse en muchos casos a déficits del lenguaje (p. ej., habilidades en vocabulario receptivo, habilidades de comprensión fonética, gramática, etc.). También se han encontrado déficits en habilidades sociales y retrasos del desarrollo en los niños con MS. Entre los retrasos en el desarrollo han sido subrayados retrasos en la función y coordinación motoras, y cierta asociación con trastornos de eliminación, retraso mental y trastornos del espectro del autismo.

Finalmente, estos autores han enfatizado que la «conducta de no hablar» que caracteriza a los niños con MS podría constituir esencialmente una estrategia de regulación emocional (*evitación*). Permaneciendo en silencio, estos niños reducen la ansiedad u otras emociones negativas en situaciones amenazadoras (p. ej., asociadas al colegio). Algunos estudios han aportado evidencia preliminar sobre esta hipótesis.

VII. Trastornos de ansiedad inducidos por sustancias y trastornos de ansiedad debidos a una condición médica

El DSM-5 incluye como dos categorías adicionales de trastornos de ansiedad el trastorno de ansiedad inducido por sustancias/medicamentos y el trastorno de ansiedad debido a una condición médica. Ambos tipos de trastornos han sido definidos etiológicamente, el primero por los efectos del consumo de drogas o medicamentos, y el segundo por los efectos de una enfermedad médica. Es decir, en ambos trastornos la ansiedad es un efecto secundario al consumo de sustancias o a una enfermedad médica. En el cuadro clínico de ambos trastornos predominan los ataques de pánico y/o la ansiedad. En el *trastorno de ansiedad inducido por sustancias o medicamentos*, el cuadro clínico predominante está justificado, a partir de pruebas de la historia clínica, la exploración física o los análisis de laboratorio, por la intoxicación o abstinencia de una sustancia (p. ej., cafeína, cannabis, cocaína) o después de la exposición a un medicamento (p. ej., al iniciar la medicación o después de una modificación o cambio en el consumo); además, el trastorno no se explica mejor por un trastorno de ansiedad no inducido por sustancias/medicamentos. En el *trastorno de ansiedad debido a una condición médica*, el cuadro predominante es la consecuencia fisiopatológica directa de una condición médica (p. ej., hipertiroidismo, arritmias cardíacas, hipoglucemia); además, el trastorno no se explica mejor por otro trastorno mental. En ambos tipos de trastornos la alteración causa malestar clínicamente significativo o deterioro en las diferentes áreas de funcionamiento (familiar, social, laboral, etc.), y no se produce exclusivamente durante el curso de un *delirium* (trastorno neurocognitivo).

VIII. Recomendaciones para la evaluación y tratamiento

En lo que sigue en este apartado nos referimos brevemente a algunos aspectos relacionados con la evaluación y el tratamiento. Dada la enorme cantidad y extensión de aportaciones y publicaciones que existen actualmente sobre estos dos aspectos referidos a los diferentes trastornos de ansiedad, únicamente haremos referencia a algunos aspectos puntuales que consideramos podrían ser de mayor interés y utilidad.

A. Evaluación de los trastornos de ansiedad

La evaluación de los trastornos de ansiedad puede llevarse a cabo a través de diversos procedimientos, entre los que se incluyen las entrevistas clínicas estructuradas, los instrumentos de autoinforme, las escalas de estimación por el clínico, los autorregistros, la observación de la conducta (en contextos naturales o en contextos de laboratorio o clínicos) y los procedimientos psicofisiológicos. Aunque la utilización de uno u otro tipo de procedimiento depende de los objetivos que se persigan, la evaluación de la ansiedad suele requerir siempre el uso de instrumentos de autoinforme. Las entrevistas estructuradas son necesarias para establecer el diagnóstico clínico. Los autorregistros, las escalas de estimación clínica y los procedimientos observacionales suelen ser de utilidad especialmente para valorar los cambios durante un proceso de tratamiento. Los procedimientos psicofisiológicos se utilizan más en contextos de investigación.

Los instrumentos de autoinforme son de gran utilidad en la evaluación de los trastornos de ansiedad, ya que generalmente se requiere tener información sobre la experiencia de ansiedad, los procesos fenomenológicos relacionados con la ansiedad (p. ej., creencias o expectativas asociadas a cada trastorno) y los síntomas de los trastornos de ansiedad que experimenta el individuo (p. ej., síntomas fóbicos o síntomas de pánico). Los procedimientos de autoinforme pueden ser útiles o necesarios como ayuda para establecer el diagnóstico, establecer un *screening*, cuantificar la gravedad clínica, evaluar los efectos del tratamiento y su eficacia, y hacer el seguimiento del curso y evolución del cuadro clínico. En la **Tabla 2.12** presentamos una selección de instrumentos de autoinforme de interés para la evaluación de los trastornos de ansiedad. Véase el Capítulo I para información sobre otros instrumentos relevantes para la evaluación de constructos relacionados con la ansiedad y los trastornos de ansiedad. El lector puede encontrar una descripción exhaustiva sobre un amplio repertorio de pruebas para la evaluación de la ansiedad basadas en la evidencia en Antony et al. (2001).

Tabla 2.12. Instrumentos de autoinforme relevantes para la evaluación de los trastornos de ansiedad

INSTRUMENTO	AUTOR(ES) [versión española]	CARACTERÍSTICAS
Miedos y fobias		
Inventario de Miedos FSS-III-66	Sandín, 2008	66 ítems; versión española elaborada a partir de los 76 ítems originales del FSS-III de Wolpe y Lang (1964). Dimensiones: miedos interpersonales, miedos sangre-inyecciones-daño, miedos a los animales y miedos agorafóbicos.
Cuestionario de miedos para niños FSSC-Español (FSSC-E)	Valiente et al., 2003a	80 ítems; cuestionario de miedos para niños y adolescentes elaborado a partir de muestras españolas. Dimensiones: miedos al peligro y a la muerte, miedos a los animales, miedos sociales, miedos a lo desconocido, y miedos médicos. Existe una versión abreviada de 25 ítems (FSSC-E-25) (Sandín et al., 2016a).
Inventario de Miedos (IM)	Pelechano, 1984	103 ítems; dirigido a niños entre dos y nueve años de edad (el cuestionario es contestado por los padres). Dimensiones: miedos sociales, miedos físicos, miedos a la muerte y a sus símbolos.
Inventario de Miedos Escolares (IME)	Méndez et al., 2008	Incluye tres versiones: IME para Niños (IME-N; 26 ítems), IME para Preadolescentes (IME-PReA; 26 ítems), e IME para Adolescentes (IME-A; 40 ítems). Evalúa aspectos relacionados con el contexto escolar. Subescalas: miedo al fracaso y al castigo, miedo al malestar físico, ansiedad anticipatoria y por separación, miedo a la evaluación social y escolar, y miedo a la agresión en la escuela.
Trastorno de pánico (TP)		
Cuestionario de Pánico y Agorafobia (CPA)	Sandín et al., 2004	40 ítems [subítems para las escalas de ataque de pánico (17), interpretaciones catastrofistas (15), evitación interoceptiva (18), y evitación agorafóbica (25)]. Diseñado para la evaluación y diagnóstico del TP y la agorafobia (según criterios DSM-IV). Posibilita determinar: las características de los ataques de pánico (tipo, gravedad, etc.), el diagnóstico del TP y la agorafobia, el afrontamiento ante el pánico, las interpretaciones catastrofistas, la evitación interoceptiva, la evitación agorafóbica, y los aspectos psicosociales asociados.
Cuestionario de Ataques de Pánico para Niños y Adolescentes (CAPN)	Sandín, 1997	28 ítems [subítems para las escalas de ataque de pánico (13), e interpretaciones catastrofistas (7)]. Diseñado para la evaluación y diagnóstico del TP (según criterios DSM-IV). Posibilita determinar: las características de los ataques de pánico (tipo, gravedad, etc.), el diagnóstico del TP, las interpretaciones catastrofistas, y los aspectos psicosociales asociados. Diseñado para niños y adolescentes.
Cuestionario Abreviado del Trastorno de Pánico (CATP)	Sandín et al., 2013; Sánchez-Arribas et al., 2015	14 ítems [subítems para las escalas de ataque de pánico (15 subítems) e interpretaciones catastrofistas (12 subítems)]. Evalúa tres aspectos centrales del TP mediante tres escalas breves: gravedad del pánico, interpretaciones catastrofistas al pánico, y autoeficacia ante el pánico.
Panic Disorder Severity Scale-Self-Report (PDSS-SR)	Houck et al., 2002 [Sandín, 2010; Sánchez-Arribas et al., 2015]	7 ítems; versión española abreviada de la PDSS-SR. Proporciona una medida global sobre la gravedad del trastorno de pánico.
Inventario de Agorafobia (IA)	Echeburúa et al., 1992	69 ítems; diseñado para la evaluación de la agorafobia. En la primera parte se evalúa la evitación, las sensaciones corporales (21 ítems) y las cogniciones (14 ítems) relacionadas con 34 situaciones. En una segunda parte se asocian estos ítems a 20 posibles factores moderadores de las respuestas de ansiedad (compañía, tomar alcohol, etc.).

(Continúa)

Tabla 2.12. *(Continuación)*

INSTRUMENTO	AUTOR/ES (versión española)	CARACTERÍSTICAS
Trastorno de ansiedad generalizada (TAG)		
Penn State Worry Questionnaire (PSWQ)	Meyer et al., 1990 [Sandín y Chorot, 1995; Sandín et al., 2009]	16 ítems; evalúa la preocupación generalizada y patológica (preocupación excesiva e incontrolable). Existe una versión de once ítems (PSWQ-11) (Sandín et al., 2009).
Cuestionario para el diagnóstico del trastorno de ansiedad generalizada (GADQ-M)	Sandín, 1997	11 ítems; diseñado para establecer el diagnóstico del TAG (según criterios DSM-IV) en un periodo breve de tiempo. Proporciona información sobre las características de las preocupaciones.
Generalized Anxiety Disorder-7 (GADQ-7)	Spitzer et al., 2006 [García-Campayo et al., 2010]	7 ítems; diseñado para detectar casos de TAG en estudios de *screening* o en contextos de atención primaria.
Meta-Worry Questionnaire (MWQ)	Wells, 2005	7 ítems; evalúa meta-cogniciones (meta-preocupaciones) negativas sobre el hecho de preocuparse (enfermar por la preocupación, volverse loco, etc.)[1].
Trastorno de ansiedad de separación (TAS)		
Cuestionario de Ansiedad por Separación de Inicio Temprano (CASIT)	Méndez et al., 2008	24 ítems; diseñado para evaluar la ansiedad de separación en niños entre 3-5 años. Incluye 3 subescalas sobre ansiedad de separación relacionada con la pérdida o daño de un ser querido, con el dormir y con acontecimientos cotidianos. Es aplicado por los padres.
Cuestionario de Ansiedad por Separación en la Infancia (CASI)	Méndez et al., 2008	26 ítems; evalúa la ansiedad de separación en niños (6-11 años) a través de 3 subescalas: malestar por la separación, preocupación por la separación, y tranquilidad ante la separación. Posee dos versiones paralelas (para niños y para padres, respectivamente)
Separation Anxiety Symptom Inventory (SASI)	Silove et al., 1993 [Sandín, 1997]	15 ítems; evalúa la ansiedad de separación de forma retrospectiva en las personas adultas. Aunque se aplica en adultos, cuantifica la historia de ansiedad de separación ocurrida en edades tempranas.
Mutismo selectivo (MS)		
Selective Mutism Questionnaire (SMQ)	Bergman et al., 2013 [Olivares y Olivares-Olivares, 2018]	23 ítems; evalúa la conducta de habla del niño en relación con tres contextos (subescalas): la escuela, en casa/en familia, y en situaciones sociales. Incluye una subescala de interferencia/malestar. El cuestionario es contestado por los padres.

1 El MWQ incluye los siguientes siete ítems (adaptado de Wells, 2005, p. 119):

1. Me estoy volviendo loco de preocupación.
2. Mi preocupación aumentará y dejaré de funcionar.
3. Estoy enfermando por la preocupación.
4. Soy anormal debido a la preocupación.
5. Mi mente no puede soportar las preocupaciones.
6. Estoy perdiendo la vida debido a la preocupación.
7. Mi cuerpo no puede soportar las preocupaciones.

Cada ítem se evalúa según dos escalas de respuesta: ***Frecuencia*** [entre 1-4; «nunca», «a veces», «frecuentemente» y «casi siempre»] y ***Creencia*** [en cada pensamiento; entre 0-100; «no creo en este pensamiento en absoluto» [0], «estoy completamente convencido de que este pensamiento es cierto» [100].

B. Tratamiento psicológico de los trastornos de ansiedad

Aunque se dispone actualmente de protocolos psicológicos validados empíricamente para el tratamiento de la mayor parte de los trastornos mentales, los trastornos de ansiedad se encuentran entre los que poseen mayor respaldo en este sentido (un análisis sobre el papel de nuevos tratamientos de tipo transdiagnóstico se presenta en el Capítulo 1). La aplicación de la terapia cognitivo-conductual (TCC) en trastornos específicos de ansiedad posee una larga trayectoria, habiendo sido validada empíricamente para la mayoría de los trastornos de ansiedad, incluidas las fobias, el trastorno de pánico y la agorafobia, el trastorno de ansiedad generalizada y, en menor grado, el trastorno de ansiedad de separación; tal grado de evidencia no existe para ningún otro tipo de intervención psicológica dirigida a estos trastornos (Moriana y Martínez, 2011; Moraina et al., 2017), siendo por tanto la TCC el tratamiento de elección de los trastornos de ansiedad. Para obtener información más detallada relacionada con el tratamiento de los trastornos de ansiedad véase Emmelkamp y Ehring (2014); véase García-Vera y Sanz (2016) para el ámbito de la infancia y la adolescencia.

En términos generales, los protocolos dirigidos a los diferentes trastornos de ansiedad se han basado en algún tipo de marco o modelo teórico relacionado con cada trastorno. Así, entre los protocolos de TCC dirigidos al tratamiento del *trastorno de pánico y la agorafobia* cabe destacar los programas de tratamiento cognitivo desarrollados por Salkovskis y Cark (1991) y por Craske y Barlow (2007). El primero se basa sobre todo en técnicas cognitivas (restructuración cognitiva, método socrático, etc.) y experimentos conductuales para modificar la interpretaciones catastrofistas. Craske y Barlow, en contraste, hacen también uso de la exposición y el entrenamiento en respiración, al dar mayor relevancia al proceso de la hiperventilación. En España, Botella y Ballester (1997) desarrollaron un programa de TCC del TP que integra componentes de ambos enfoques, y Cano-Vindel y Dongil (2017) presentaron un enfoque de tratamiento basado en el modelo de la ansiedad de M. W. Eysenck.

En relación con el tratamiento del *trastorno de ansiedad generalizada* también se han venido proponiendo protocolos de intervención sustentados en los modelos teóricos. Así, Borkovec et al. (1991, 2004; Behar y Borkovec, 2005) sugieren un tratamiento comprensivo centrado en la preocupación, con diversos ingredientes como la prevención de respuestas de evitación, el control de estímulos, la reestructuración cognitiva y la relajación. El enfoque cognitivo-conductual basado en la intolerancia a la incertidumbre (Dugas y Robichaud, 2007) se centra fundamentalmente en la modificación de este constructo, junto al uso de diversas técnicas dirigidas al manejo de la preocupación, las creencias negativas sobre el problema y la evitación cognitiva (psicoeducación sobre las preocupaciones y la incertidumbre, entrenamiento en solución de problemas, exposición en la imaginación a los miedos, etc.). Wells (2009) ha planteado el tratamiento del TAG dirigido no tanto a reducir la preocupación en sí misma como a modificar la preocupación Tipo 2 y las creencias negativas sobre la preocupación (meta-creencias). Incluye componentes sobre la incontrolabilidad de la preocupación, la socialización, y sobre la modificación de la peligrosidad de la preocupación y las creencias positivas sobre la preocupación. Finalmente, otro de los programas consolidados de TCC diseñados para el tratamiento del TAG es el desarrollado por el grupo de Barlow (Zinbarg et al., 2006). Este es un programa ecléctico en el que se aúnan componentes relacionados con la modificación de las preocupaciones y la intolerancia a la incertidumbre, integrando estrategias de entrenamiento en relajación, reestructuración cognitiva sobre el contenido de las preocupaciones, resolución de problemas, exposición por imaginación a los miedos relacionados con la preocupación y resolución de problemas. Para una presentación más detallada sobre el tratamiento psicológico del TAG, véase Bados (2015).

En lo que concierne al tratamiento de las *fobias específicas*, la aplicación de la TCC tiene un largo recorrido y ha demostrado elevados niveles de eficacia (Moriana y Martínez, 2011), habiéndose desarrollado tratamientos específicos para el abordaje de diversos tipos de fobias. Recientemente se ha puesto cierta atención en la aplicación de tratamientos intensivos basados en una sola sesión, tanto en población adulta como en niños y adolescentes (Davis III et al., 2012). Aunque la TCC de las fobias puede incluir varios componentes, sin duda el más efectivo es la exposición. Para un análisis sobre el tratamiento de las fobias específicas, véase Sandín (2008).

Sobre el trastorno de *ansiedad de separación* existe evidencia empírica que apoya la eficacia de la TCC, así como también de otros enfoques como el manejo de la ansiedad familiar, el modelamiento, la exposición en vivo, el entrenamiento en relajación y la práctica de reforzamiento. No obstante, el nivel de evidencia es menor que para los trastornos comentados anteriormente (Moriana y Martínez, 2011). Un tratamiento preceptivo de TCC de la ansiedad de separación suele incluir módulos sobre relajación, autocontrol y cognición (manejo de distorsiones cognitivas, como sobreestimación del peligro, etc.), psicoeducación, manejo de contingencias, y exposición; y suele implicar tanto al niño como a los padres (véase Méndez et al., 2008).

Finalmente, el *mutismo selectivo* ha recibido menor atención que otros trastornos de ansiedad, limitándose en su mayor parte a estudios de caso. Aun así, los resultados de la TCC aplicada al tratamiento del MS muestran su potencial de eficacia respecto a los criterios de la *Task Force* (comisión de la American Psychological Association) para los estudios de caso único. Para una presentación detallada sobre este trastorno, véase Olivares y Olivares (2018). Entre los componentes más frecuentes en los tratamientos basados en TCC del mutismo selectivo se encuentran el manejo de contingencias, el moldeamiento, el establecimiento de metas y el desvanecimiento estimular (transición gradual del habla desde un contexto cómodo a una situación temida en la que no se da).

IX. Resumen de aspectos fundamentales

En primer lugar, es preciso tener en cuenta que, si bien la ansiedad está presente en muchos trastornos psicológicos y orgánicos, el «trastorno de ansiedad» se define por la presencia predominante de síntomas de ansiedad, siendo estos irracionales y excesivamente intensos, persistentes y perturbadores para el paciente. Solo en los trastornos de ansiedad el cuadro clínico está dominado por reacciones de ansiedad, las cuales constituyen las características primarias del trastorno (no son, por ejemplo, reacciones secundarias a otro trastorno mental presente en el individuo). Las reacciones de ansiedad pueden presentar diferentes formas de manifestación, dando lugar, así mismo, a distintos cuadros clínicos o categorías de trastornos de ansiedad. En este capítulo se han analizado las siguientes categorías: (1) fobia específica; (2) trastorno de pánico (TP);

(3) agorafobia; (4) trastorno de ansiedad generalizada (TAG); (5) trastorno de ansiedad de separación (TAS); (6) mutismo selectivo (MS); (7) trastornos de ansiedad inducidos por drogas o medicamentos y trastornos de ansiedad y (8) trastornos de ansiedad debidos a una condición médica.

Las fobias específicas se definen por la existencia de reacciones intensas de miedo o ansiedad asociadas a objetos o situaciones específicos como, por ejemplo, las aguas profundas, las tormentas, la oscuridad, los lugares cerrados, los animales, los procedimientos quirúrgicos, volar en avión, etc. Debe tenerse en cuenta que, aunque las fobias suelen implicar siempre la conducta de evitación (activa o pasiva), en términos clínicos se asume que basta con que el paciente tolere con dificultades la presencia del estímulo fóbico (p. ej., presencia de excesivo miedo, necesidad de un acompañante, etc.). Las fobias se categorizan en base al tipo de estímulos que desencadenan las reacciones de ansiedad. Así, se diferencian cuatro categorías de fobia específica: animal, ambiental, sangre-inyecciones-daño y situacional.

Las teorías iniciales sobre las fobias se basaron en el condicionamiento y forman parte de los primeros acercamientos experimentales al estudio de la etiología del miedo y la ansiedad. Entre estas teorías destacan las descritas por Watson y Rayner (modelo de condicionamiento del miedo), Mowrer (teoría bifactorial), Seligman (teoría de la preparación de las fobias), y Eysenck (teoría de la incubación de la ansiedad). Posteriormente se enfatizó el papel de los factores cognitivos (Reiss y McNally) y la integración de las tres formas básicas de aprendizaje del miedo, i. e., experiencias de condicionamiento, aprendizaje vicario y transmisión de información (Rachman). Más recientemente se ha subrayado el papel de la sensibilidad al asco como factor etiológico de algunos tipos de fobias.

El *trastorno de pánico* posee como característica central la presencia recurrente de ataques de pánico. El *ataque de pánico* es un estado de ansiedad que presenta ciertas peculiaridades, como la aparición súbita de intenso miedo acompañada de una serie de síntomas físicos que generalmente se denominan como «síntomas del ataque de pánico» (el DSM-5 refiere trece síntomas asociados al ataque de pánico). Aunque todos estos síntomas suelen ocurrir en la mayoría de los ataques de pánico, se ha visto que unos ocurren con más frecuencia que otros. Un ataque de pánico implica que el individuo experimente cuatro o más de estos síntomas (en el caso de ser menos, se denomina «ataque de pánico de síntomas limitados»). El DSM-5 diferencia entre dos tipos de ataques de pánico: ataques de pánico esperados (se dan, por ejemplo, en las fobias) y ataques de pánico inesperados (deben estar presentes para el diagnóstico del TP).

Un factor de particular relevancia en el trastorno de pánico y la agorafobia es la existencia de *ansiedad anticipatoria* relacionada con posibles ataques de pánico futuros. El concepto de ansiedad anticipatoria equivale al tradicional concepto de «miedo al miedo», esto es, miedo a experimentar síntomas de pánico o similares a los del ataque de pánico. La ansiedad anticipatoria es un fenómeno común en el trastorno de pánico y en la agorafobia. Se trata, por tanto, de una ansiedad anticipatoria inducida por estímulos interoceptivos (sensaciones corporales).

Aunque el DSM-5 diferencia entre TP y la *agorafobia*, tal diferenciación no queda del todo clara debido al elevado solapamiento que se da entre los criterios de diagnóstico de ambos trastornos. Por otra parte, el diagnóstico separado de ambos síndromes cuando estos se dan comórbidamente supone una inflación innecesaria del número de diagnósticos, con los consecuentes efectos sobre el incremento artificial del número de trastornos mentales en la población. La agorafobia también puede ocurrir independientemente del pánico (sin historia de ataques de pánico y/o trastorno de pánico), aunque estos casos son muy poco frecuentes en los contextos clínicos.

La teoría más influyente sobre el TP está representada por el enfoque cognitivo desarrollado por Clark, en el cual desempeñan un papel central las interpretaciones catastrofistas. Esta teoría, no obstante, ha sufrido recientemente dos reformulaciones. En la primera se introduce el concepto de autoeficacia hacia el pánico (Casey). En la segunda se integra el concepto de sensibilidad a la ansiedad en un modelo tripartito que incluye también las interpretaciones catastrofistas y la autoeficacia hacia el pánico (Sandín). Otros modelos se han focalizado en la hiperventilación (Ley) o en el aprendizaje interoceptivo (Wolpe y Rowan). Finalmente, se presenta un modelo integrativo sobre la etiopatogenia del TP (Sandín).

El *trastorno de ansiedad generalizada* contrasta con otros trastornos de ansiedad porque en él no existen estímulos, más o menos específicos, a los que el paciente asocie sus síntomas. Se trata de una forma difusa y crónica de ansiedad, uno de cuyos síntomas más característicos es la preocupación excesiva e incontrolable por el sujeto. Se ha producido un importante avance sobre el conocimiento de este trastorno merced, sobre todo, a los trabajos del grupo de Borkovec sobre la preocupación ansiosa. Las aportaciones que se han producido en relación con este trastorno han posibilitado que definitivamente se haya desterrado el concepto de que el trastorno de ansiedad generalizada es únicamente un trastorno residual de ansiedad («ansiedad flotante»). Actualmente se entiende como una entidad nosológica con características propias. A veces se ha asociado al rasgo de ansiedad y se ha especulado que podría tratarse de una forma de trastorno de personalidad.

El modelo etiológico sobre el TAG más influyente es el modelo de evitación emocional basado en la preocupación (Borkovec). Los posteriores modelos se han basado en este y han aportado nuevas hipótesis basadas en nuevos constructos como la intolerancia a la incertidumbre (Dugas) y las meta-cogniciones (Wells). También se han presentado modelos integrativos; por ejemplo, Barlow ha integrado su hipótesis sobre la aprensión ansiosa (incontrolabilidad e impredecibilidad) con los conceptos de preocupación e intolerancia a la incertidumbre. Otras orientaciones han tratado de integrar la desregulación emocional (Mennin) y la aceptación (Roemer y Orsillo) en el marco teórico que proporciona el modelo de evitación emocional basado en la preocupación.

No parece que existan suficientes razones para apoyar la hipótesis tradicional de que el trastorno de ansiedad de separación sea un trastorno propio de la infancia y la adolescencia. El DSM-5 entiende que este trastorno también cursa durante la edad adulta, con porcentajes tan elevados como durante la etapa infantojuvenil. No obstante, al diagnosticarse este trastorno es importante valorar la posibilidad de que la ansiedad sea una reacción normal vinculada al período de desarrollo evolutivo del individuo. La etiología de este trastorno es menos conocida que en otros trastornos de ansiedad, si bien se ha documentado que tanto la inhibición conductual como ciertas variables ambientales juegan un papel relevante, destacándose entre estas últimas el apego inseguro y las prácticas de crianza protectoras y controladoras (intrusión); así mismo, se ha subrayado la influencia de estresores traumáticos (p. ej., abuso sexual) y normativos (p. ej., divorcio de los padres).

El mutismo selectivo es un trastorno de ansiedad poco frecuente y poco conocido. Gran parte de la evidencia procede de estudios de caso. Es un trastorno muy comórbido con otros trastornos de ansiedad, especialmente con la fobia social y el TAS. Su etiología es escasamente conocida aunque, como en otros trastornos de ansiedad, intervienen factores temperamentales (inhibición conductual) y ambientales (p. ej., traumas tempranos). También se ha sugerido que podría tratarse de un trastorno del neurodesarrollo por su elevada comorbilidad con problemas del habla y el lenguaje.

Términos clave

Agorafobia (= miedo a los lugares públicos) *37*
Ataque de pánico esperado *47*
Ataque de pánico inesperado *47*
Fobia (= miedo, pavor) *36*
Fobia específica *36*
Interpretaciones catastrofistas *51*
Ley de incubación *41*
Meta-preocupación *61*
Mutismo selectivo *64*
Preocupación *55*
Sensibilidad a la ansiedad *43*
Trastorno de ansiedad generalizada *54*
Trastorno de ansiedad de separación *62*
Trastorno de pánico *44*

Lecturas recomendadas

Bados, A. (1999). *Agorafobia y ataques de pánico.* Madrid: Pirámide.
Bados, A. (2015). *Trastorno de ansiedad generalizada.* Madrid: Síntesis.
Barlow, D. H. (2002). *Anxiety and its disorders. The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed.). New York, NY: Guilford.
Botella, C. y Ballester, R. (1997). *Trastorno de pánico.* Barcelona: Martínez Roca.
Echeburúa, E. (2009). *Trastornos de ansiedad en la infancia y adolescencia.* Madrid: Pirámide.
McNally, R. J. (1994). *Panic disorder: A critical analysis.* Nueva York: Guilford Press.
Méndez, F. X., Orgilés, M. y Espada, J. P. (2008). *Ansiedad por separación: Psicopatología, evaluación y tratamiento.* Madrid: Pirámide.
Olivares, J. y Olivares, P. J. (2018). *Mutismo selectivo: Naturaleza, evaluación y tratamiento.* Madrid: Pirámide.
Sandín, B. (1997). *Ansiedad, miedos y fobias en niños y adolescentes.* Madrid: Dykinson.
Sandín, B. (Ed.) (2008). *Las fobias específicas* (ed. rev.). Madrid: Klinik.
Sandín, B., Chorot, P. y Valiente, R. M. (2016). *TCC de los trastornos de ansiedad: Innovaciones en niños y adolescentes.* Madrid: Klinik.
Sandín, B., Chorot, P. y Valiente, R. M. (2018). Trastornos de ansiedad en niños y adolescentes. En J. C. Arango-Lasprilla, I. Romero, N. Hewitt-Ramírez y W. Rodríguez (Eds.), *Trastornos psicológicos y neuropsicológicos en la infancia y la adolescencia* (pp. 119-161). Bogotá: Manual Moderno.
Valiente, R. M., Sandín, B. y Chorot, P. (2003). *Miedos en la infancia y la adolescencia.* Madrid: UNED.
Wells, A. (2002). *Emotional disorders and metacognition.* Chichester (UK): Wiley.

Referencias

American Psychiatric Association (APA) (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
American Psychiatric Association (APA) (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed., revised). Washington, DC: APA.
American Psychiatric Association (APA) (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.): Text revision (DSM-IV-TR).* Washington DC: Author. (Versión española: Masson, Barcelona, 2002).
American Psychiatric Association (APA) (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-5* (5th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association. (Versión en español 2014, Editorial Médica Panamericana).
Antony, M. M., Orsillo, S. M. y Roemer, L. (2001). *Practitioner's guide to empirically based measures of anxiety.* New York, NY: Kluwer Academic/Plenum Publ.
Armfield, J. M. (2006). Cognitive vulnerability: a model of the etiology of fear. *Clinical Psychology Review, 26,* 746-768.
Arrindell, W. A., Pickersgill, M. J., Merckelbach, H., Ardon, A. M. y Cornet, F. C. (1991). Phobic dimensions: III. Factor analytic approach to the study of common phobic fears. An updated review of findings obtained with adult subjects. *Advances in Behaviour Research and Therapy, 13,* 73-130.
Asmundson, G. J. G, Taylor, S. y Smits, J. A. J. (2014). Panic disorder and agoraphobia: An overview and commentary on DSM-5 changes. *Depression and Anxiety, 3,* 480-486.

Austin, D. W. y Richards, J. C. (2001). The catastrophic misinterpretation model of panic disorder. *Behaviour Research and Therapy, 39,* 1277-1291.

Bados, A. (2015). *Trastorno de ansiedad generalizada.* Madrid: Síntesis.

Bandura, A. (1988). *Anxiety and its disorders.* New York: Guilford.

Barlow, D. H. (2000). Unraveling the mysteries of anxiety and its disorders from the perspective of emotion theory. *American Psychologist, 55,* 1247-1263.

Barlow, D. H. (2002). *Anxiety and its disorders* (2nd ed.). New York: Guilford.

Beck, A. T. y Emery, G. (1985). *Anxiety disorders and phobias: A cognitive perspective.* New York: Basic Books.

Behar, E. y Borkovec, T. D. (2005). The nature and treatment of generalized anxiety disorder. In: B. O. Rothbaum (Ed.), *The nature and treatment of pathological anxiety: Essays in honor of Edna B. Foa* (pp. 181-196). New York: Guilford.

Behar, E., DiMarco, I. D., Hekler, E. B., Mohlman, J. y Staples, A. M. (2009). Current theoretical models of generalized anxiety disorder (GAD): Conceptual review and treatment implications. *Journal of Anxiety Disorders, 23,* 1011-1023.

Bergman, R. L. (2013). *Treatment for children with selective mutism: An integrative behavioral approach.* New York, NY: Oxford University Press.

Borkovec, T. D., Alcaine, O. M. y Behar, E. (2004). Avoidance theory of worry and generalized anxiety disorder. En R. Heimberg, C. Turk y D. Mennin (Eds.), Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice (pp. 77-108). New York, NY: Guilford Press.

Borkovec, T. D. e Inz, J. (1990). The nature of worry in generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy, 28,* 153-158.

Borkovec, T. D., Shadick, R. N. y Hopkins, M. (1991). The nature of normal and pathological worry. En R. M. Rapee y D. H. Barlow (Eds.), *Chronic anxiety: Generalized anxiety disorder and mixed anxiety-depression* (pp. 29-51). Nueva York: Guilford.

Botella, C. y Ballester, R. (1997). *Trastorno de pánico: Evaluación y tratamiento.* Barcelona: Martínez Roca.

Bouton, M. E., Mineka, S. y Barlow, D. H. (2001). A modern learning theory perspective on the etiology of panic disorder. *Psychological Review, 108,* 4-32.

Bowlby, J. (1982). *Attachment and loss: Attachment* (Vol. 1). New York: Basic Books.

Bystritsky, A., Kerwin, L., Niv, N., Natoli, J. L., Abrahami, N., Klap, R., ... y Young, A. S. (2010). Clinical and subthreshold panic disorder. *Depression and anxiety, 27,* 381-389.

Cano-Vindel, A. y Dongil, E. (2017). *Nuevo tratamiento psicológico del pánico y la agorafobia.* Madrid: Síntesis.

Casey, L. M., Oei, T. P. S. y Newcombe, P. A. (2004a). An integrated model of panic disorder: The role of positive and negative cognitions. *Clinical Psychology Review, 24,* 529-555.

Chorot, P. (1989). Teoría de incubación de la ansiedad: Descripción y análisis crítico. En B. Sandín y J. Bermúdez (Eds.), *Procesos emocionales y salud* (pp. 73-110). Madrid: UNED.

Chorot, P. (1991). Teoría de incubación de la ansiedad: Evidencia empírica. *Revista de Psicología General y Aplicada, 44,* 435-445.

Chorot, P. y Sandín, B. (1993). Effects of UCS intensity and duration of exposure of nonreinforced CS on conditioned electrodermal responses: An experimental analysis of the incubation theory of anxiety. *Psychological Reports, 73,* 931-941.

Chorot, P., Valiente, R. M., Magaz, A. M., Santed, M. A. y Sandín, B. (2017). Perceived parental child rearing and attachment as predictors of anxiety and depressive disorder symptoms in children: The mediational role of attachment. *Psychiatry Research, 253,* 287-295.

Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy, 24,* 461-470.

Craske, M. G. y Barlow, D. H. (2007). *Mastery of your anxiety and panic: Therapist guide.* New York, NY: Oxford University Press.

Craske, M. G. y Waters, A. M. (2005). Panic disorder, phobias, and generalized anxiety disorder. *Annual Revie of Clinical Psychology, 1,* 197-225.

D'Amato, M. R. (1970). *Experimental psychology: Methodology, psychophysics, and learning.* Nueva York: McGraw-Hill.

Da Costa, J. M. (1871). On irritable heart: A clinical study of a form of functional cardiac disorder and its consequences. *American Journal of Medical Sciences, 61,* 17-52.

Davey, G. C. L. (1989). UCS revaluation and conditioning models of acquired fears. *Behaviour Research and Therapy, 27,* 521-528.

Davey, G. C. L. (1992a). Some characteristics of individuals with fear of spiders. *Anxiety Research, 4,* 299-314.

Davey, G. C. L. (1992b). Classical conditioning and the acquisition of human fears and phobias: A review and synthesis of the literature. *Advances in Behaviour Research and Therapy, 14,* 29-66.

Davis III, T. E., Ollendick, T. H. y Öst, L. G. (Eds.). *Intensive one-session treatment of specific phobias.* New York, NY: Springer.

Delprato, D. J. y McGlynn, F. D. (1984). Behavioral theories of anxiety disorders. En S. M. Turner (Ed.), *Behavioral theories and treatment of anxiety* (pp. 1-51). Nueva York: Plenum Press.

Dermer, M., Cohen, S. J., Jacobsen, E. y Anderson, E. A. (1979). Evaluative judgments of aspects of life as a function of vicarious exposure to hedonic extremes. *Journal of Personality and Social Psychology, 37,* 247.

De Silva, P. (1988). Phobias and preparedness: Replication and extension. *Behaviour Research and Therapy, 26,* 97-98.

Dugas, M. J., Buhr, K. y Ladouceur, R. (2004). The role of intolerance of uncertainty in etiology and maintenance. En R. G. Heimberg, C. L. Turk y D. S. Mennin (Eds.), *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice* (pp. 143-163). New York: Guilford.

Dugas, M. J., Gagnon, F., Ladouceur,R. y Freeston, M. H. (1998). Generalized anxiety disorder: A preliminary test of a conceptual model. *Behaviour Research and Therapy, 36,* 215-226.

Dugas, M. J., Letarte, H., Rheaume, J., Freeston, M. H. y Ladouceur, R. (1995). Worry and problem solving: Evidence of a specific relationship. *Cognitive Therapy and Research, 19,* 109-120.

Dugas, M. J. y Robichaud, M. (2007). *Cognitive behavioral treatment for generalized anxiety disorder: From science to practice.* New York: Routledge.

Durham, R. V. (2007). Treatment of generalized anxiety disorder. *Psychiatry, 6,* 183-187.

Eaton, W. W., Bienvenu, O. J. y Miloyan, B. (2018). Specific phobias. *The Lancet Psychiatry, 5,* 678-686.

Eaton, W. W., Bienvenu, O. J. y Miloyan, B. (2018). Specific phobias. *The Lancet Psychiatry, 5,* 678-686.

Echeburúa, E. (2009). *Trastornos de ansiedad en la infancia y adolescencia.* Madrid: Pirámide.

Echeburúa, E., De Corral, P., García, E., Páez, D. y Borda, M. (1992). Un nuevo inventario de agorafobia (IA). *Análisis y Modificación de Conducta, 18*(57), 101-123.

Ehrenreich, J. T., Santucci, L. C. y Weiner, C. L. (2008). Separation anxiety disorder in youth: phenomenology, assessment, and treatment. *Psicologia Conductual, 16,* 389-412.

Emmelkamp, P. y Ehring, T. (Eds.) (2014). *The Wiley handbook of anxiety disorders. Volume II: Clinical assessment and treatment.* Malden, MA: Wiley.

Eysenck, H. J. (1968). A theory of the incubation of anxiety-fear responses. *Behaviour Research and Therapy, 6,* 309-321.

Eysenck, H. J. (1985). Incubation theory of fear/anxiety. En S. Reiss y R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 83-106). Nueva York: Academic Press.

Fisher, P. L. (2007). Psychopathology of generalized anxiety disorder. *Psychiatry, 6,* 171-175.

Foa, E. B. y Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin, 99,* 20-35.

Freud, S. (1967). La neurastenia y la neurosis de angustia: Sobre la justificación de separar de la neurastenia cierto complejo de síntomas a título de «neurosis de angustia». En S. Freud (1967), *Obras completas, Vol. I* (pp. 180-192). Madrid: Biblioteca Nueva. (Original en alemán, 1894).

García, J., McGowan, B. K. y Green, K. F. (1972). Biological constraints on learning. En A. H. Black y W. F. Prokasy (Eds.), *Classical conditioning II: Current theory and research.* Nueva York: Appleton-Century-Crofts.

García-Campayo, J., Zamorano, E., Ruiz, M. A., Pardo, A., Pérez-Páramo, M., López-Gómez, V., ... y Rejas, J. (2010). Cultural adaptation into Spanish of the generalized anxiety disorder-7 (GAD-7) scale as a screening tool. *Health and Quality of Life Outcomes, 8*(1), 8.

García-Vera, M. P. y Sanz, J. (2016). *Tratamiento de los trastornos depresivos y de ansiedad en niños y adolescentes.* Madrid: Pirámide.

Garfield, E. (1992). A citacionist perspective on psychology. Part I: Most-cited papers, 1986-1990. *APS Observer, 5,* 8-9.

Goldstein, A. J. y Chambless, D. L. (1978). A reanalysis of agoraphobia. *Behavior Therapy, 9,* 47-59.

Grant, B. F., Hasin, D. S., Stinson, F. S., Dawson, D. A., Goldstein, R. B., Smith, S., ... y Saha, T. D. (2006). The epidemiology of DSM-IV panic disorder and agoraphobia in the United States: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Journal of Clinical Psychiatry, 67,* 363-374.

Grant, B. F., Hasin, D. S., Stinson, F. S., Dawson, D. A., Ruan, W. J., Goldstein, R. B., ... y Huang, B. (2005). Prevalence, correlates, co-morbidity, and comparative disability of DSM-IV generalized anxiety disorder in the USA: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Psychological Medicine, 35,* 1747-1759.

Haidt, J., McCauley, C. y Rozin, P. (1994). Individual differences in sensitivity to disgust: A scale sampling seven domains of disgust elicitors. *Personality and Individual differences, 16,* 701-713.

Houck, P. R., Spiegel, D. A., Shear, M. K. y Rucci, P. (2002). Reliability of the self-report version of the panic disorder severity scale. *Depression and Anxiety, 15,* 183-185.

Johnson, J., Weissman, M. M. y Klerman, G. L. (1990). Panic disorder, comorbidity, and suicide attempts. *Archives of General Psychiatry, 47,* 805-808.

Kessler, R. C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K. R. y Walters, E. E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of general psychiatry, 62,* 593-602.

Kessler, R. C., Chiu, W. T., Jin, R., Ruscio, A. M., Shear, K. y Walters, E. E. (2006). The epidemiology of panic attacks, panic disorder, and agoraphobia in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry, 63,* 415-424.

Kessler, R. C., Petukhova, M., Sampson, N. A., Zaslavsky, A. M. y Wittchen, H. U. (2012). Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *International Journal of Methods in Psychiatric Research, 21,* 169-184.

Klein, D. F. (1964). Delineation of two drug-responsive anxiety syndromes. *Psychopharmacologia, 5,* 397-408.

Klein, D. F. (1981). Anxiety reconceptualized. En D. F. Klein y J. Rabkin (Eds.), *Anxiety: New research and changing concepts* (pp. 235-265). New York: Raven Press.

Klein, D. F. (1993). False suffocation alarms, spontaneous panics, and related conditions: an integrative hypothesis. *Archives of general psychiatry, 50,* 306-317.

Kossowsky, J., Pfaltz, M. C., Schneider, S., Taeymans, J., Locher, C. y Gaab, J. (2013). The separation anxiety hypothesis of panic disorder revisited: A meta-analysis. *American Journal of Psychiatry, 170,* 768-781.

LeDoux, J. E. (1996). *The emotional brain.* New York: Simon & Schuster.

Ley, R. (1987). Panic disorder: A hyperventilation interpretation. En L. Michelson y L. M. Ascher (Eds.), *Anxiety and stress disorders: Cognitive-behavioral assessment and treatment* (pp. 191-212). New York: Guilford Press.

Macaulay, J. L. y Kleinknecht, R. A. (1989). Panic and panic attacks in adolescents. *Journal of Anxiety Disorders, 3,* 221-241.

MacLeod, C. y Rutherford, E. (2004). Information-processing approaches: Assessing the selective function of attention interpretation, and retrieval. En R. G. Heimberg, C. L. Turk y D. S. Mennin (Eds.), *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice* (pp. 109-142). New York: Guilford.

Magaz, A., Chorot, P., Sandín, B., Santed, M. A. y Valiente, R. M. (2011). Estilos de apego y acoso entre iguales (*bullying*) en adolescentes. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 16,* 207-221.

Marks, I. (1987). *Fears, phobias and rituals.* Nueva York: Oxford University Press.

McNally, R. J. (1987). Preparedness and phobias: A review. *Psychological Bulletin, 101,* 283-303.

McNally, R. J. (1994). *Panic disorder: A critical analysis.* New York: Guilford.

McNally, R. J. (2002). Anxiety sensitivity and panic disorder. *Biological Psychiatry, 52,* 938-946.

McNally, R. J. y Steketee, G. S. (1985). The etiology and maintenance of severe animal phobias. *Behaviour Research and Therapy, 23,* 431-435.

Méndez, F. X. (2013). *Miedos y temores en la infancia.* Madrid: Pirámide.

Méndez, F. X., Orgilés, M. y Espada, J. P. (2008). *Ansiedad por separación: Psicopatología, evaluación y tratamiento.* Madrid: Pirámide.

Mennin, D. S., Turk, C. L., Heimberg, R. G. y Carmin, C. (2004). Focusing on the regulation of emotion: a new direction for conceptualizing generalized anxiety disorder. En: M. A. Reinecke y D. A. Clark (Eds.), *Cognitive therapy over the lifespan: Evidence and practice* (pp. 60-89). New York: Cambridge University Press.

Menzies, R. G. y Clarke, J. C. (1993). The etiology of childhood water phobia. *Behaviour Research and Therapy,* 31, 499-501.

Meuret, A. E., Kroll, J. y Ritz, T. (2017). Panic disorder comorbidity with medical conditions and treatment implications. *Annual Review of Clinical Psychology, 13,* 209-240.

Merckelbach, H., Arntz, A. y De Jong, P. (1991). Conditioning experiences in spider phobics. *Behaviour Research and Therapy, 29,* 333-335.

Merckelbach, H., Arntz, A. y De Jong, P. (1992). Pathways to spider phobia. *Behaviour Research and Therapy, 30,* 543-546.

Meuret, A. E., Rosenfield, D., Wilhelm, F. H., Zhou, E., Conrad, A., Ritz, T. y Roth, W. T. (2011). Do unexpected panic attacks occur spontaneously? *Biological Psychiatry, 70,* 985-991.

Meyer, T. J., Miller, M. L., Metzger, R. L. y Borkovec, T. D. (1990). Development and validation of the penn state worry questionnaire. *Behaviour Research and Therapy, 28,* 487-495.

Milrod, B., Markowitz, J. C., Gerber, A. J., Cyranowski, J., Altemus, M., Shapiro, T., ... y Glatt, C. (2014). Childhood separation anxiety and the pathogenesis and treatment of adult anxiety. *American Journal of Psychiatry, 171,* 34-43.

Mineka, S., Yovel, I. y Pineles, S. L. (2002). Toward a psychological model of the etiology of generalized anxiety disorder. En D. J. Nutt, K. Rickels y D. J. Stein (Eds.), *Generalized anxiety disorder: symptomatology, pathogenesis and management* (pp. 39-53). London, UK: Martom Dunitz.

Montorio, I., Izal, M. y Cabrera, I. (2017). Trastorno de ansiedad generalizada. En V. Caballo, I. C. Salazar y J. A. Carrobles (Eds.), *Manual*

de psicopatología y trastornos psicológicos (2.ª ed., pp. 314-335). Madrid: Pirámide.

Moriana, J. A. y Martínez, V. A. (2011). La psicología basada en la evidencia y el diseño y evaluación de tratamientos psicológicos eficaces. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 16,* 81-100.

Moriana, J. A., Gálvez-Lara, M. y Corpas, J. (2017). Psychological treatments for mental disorders in adults: A review of the evidence of leading international organizations. *Clinical Psychology Review, 54,* 29-43.

Mowrer, O. H. (1939). A stimulus-response analysis of anxiety and its role as a reinforcing agent. *Psychological Review, 46,* 553-565.

Mowrer, O. H. (1950). *Learning theory and personality dinamics.* Nueva York: Arnold.

Muris, P. y Ollendick, T. H. (2015). Children who are anxious in silence: a review on selective mutism, the new anxiety disorder in DSM-5. *Clinical Child and Family Psychology Review, 18,* 151-169.

Newman, M. G., Llera, S. J., Erickson, T. M., Przeworski, A. y Castonguay, L. G. (2013). Worry and generalized anxiety disorder: A review and theoretical synthesis of evidence on nature, etiology, mechanisms, and treatment. *Annual Review of Clinical Psychology, 9,* 275-297.

Öhman, A. (1979). Fear relevance autonomic conditioning and phobias: A laboratory model. En P. O. Sjöden, S. Bates y W. S. Dockens (Eds.), *Trends in behavior therapy* (pp. 107-131). Nueva York: Academic Press.

Öhman, A. (1993). Stimulus prepotency and fear learning: Data and theory. En N. Birbaumer y A. *Öhman* (Eds.), *The structure of emotion* (pp. 218-239). Göttingen: Hogrefe & Huber Publisher.

Öhman, A., Dimberg, U. y Öst, L. G. (1985). Animal and social phobias: Biological constrains on learned fear responses. En S. Reiss y R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 123-178). Nueva York: Academic Press.

Öhman, A. y Mineka, S. (2001). Fears, phobias, and preparedness: toward an evolved module of fear and fear learning. *Psychological review, 108,* 483-522.

Olivares, J. y Olivares, P. J. (2018). *Mutismo selectivo: Naturaleza, evaluación y tratamiento.* Madrid: Pirámide.

Ollendick, T. H. (1983). Reliability and validity of the revised fear survey schedule for children (FSSC-R). *Behaviour Research and Therapy, 21,* 685-692.

Öst, L. G. (1991). Acquisition of blood and injection phobia and anxiety response patterns in clinical patientes. *Behaviour Research and Therapy, 29,* 323-332.

Öst, L. G. y Hugdahl, K. (1981). Acquisition of phobias and anxiety response patterns in clinical patients. *Behaviour Research and Therapy, 19,* 439-447.

Öst, L. G. y Hugdahl, K. (1983). Acquisition of agoraphobia, mode of onset and anxiety response patterns. *Behaviour Research and Therapy, 21,* 623-631.

Öst, L. G. y Hugdahl, K. (1985). Acquisition of blood and dental phobia and anxiety responso patterns in clinical patients. *Behaviour Research and Therapy, 23,* 27-34.

Öst, L. G. y Sterner, U. (1987). Applied tensión: A specific behavioral method for treatment of blood phobia. *Behaviour Research and Therapy, 25,* 25-29.

Öst, L. G.; Sterner, U. y Lindhal, L. (1984). Physiological responses in blood phobics. *Behaviour Research and Therapy, 22,* 109-117.

Pelechano, V. (1984). *Programas de Intervención psicológica en la infancia.* Valencia: Alfaplús.

Porta-Casteràs, D., Fullana, M. A., Tinoco, D., Martínez-Zalacaín, I., Pujol, J., Palao, D. J., ... y Cardoner, N. (2020). Prefrontal-amygdala connectivity in trait anxiety and generalized anxiety disorder: Testing the boundaries between healthy and pathological worries. *Journal of Affective Disorders, 267,* 211-219.

Poulton, R. y Menzies, R. G. (2002). Non-associative fear acquisition: A review of the evidence from retrospective and longitudinal research. *Behaviour Research and Therapy, 40,* 127-149.

Rachman, S. (1977). The conditioning theory of fear acquisition: A critical examination. *Behaviour Research and Therapy, 15,* 375-387.

Rachman, S. (1998). A cognitive theory of obsessions: Elaborations. *Behavior Research and Therapy, 36,* 384-401.

Razran, G. (1961). The observable unconscious and the inferable conscious in current Soviet Psychophysiology: Interoceptive conditioning, semantic conditioning, and the orienting reflex. *Psychological Review, 68,* 81-147.

Reiss, S. (1980). Pavlovian conditioning and human fear: An expectancy model. *Behavior Therapy, 11,* 380-396.

Reiss, S. (1991). Expectancy model of fear, anxiety, and panic. *Clinical Psychology Review, 11,* 141-153.

Reiss, S. y McNally, R. J. (1985). Expectancy model of fear. En S. Reiss y R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 107-122). New York: Academic Press.

Rescorla, R. A. (1988). Pavlovian conditioning: It's not what you think it is. *American Psychologist, 43,* 151-160.

Rescorla, R. A. y Solomon, R. L. (1967). Two-process learning theory: Relationship between pavlovian conditioning and instrumental learning. *Psychological Review, 74,* 71-80.

Robichaud, M. y Dugas, M. J. (2006). A cognitive-behavioral treatment targeting intolerance of uncertainty. En G. Davey y A. Wells (Eds.), *Worry and its psychological disorders: Theory, assessment and treatment* (pp. 289-304). West Sussex: Wiley.

Roemer, L. y Orsillo, S. M. (2002). Expanding our conceptualization of and treatment for generalized anxiety disorder: Integrating mindfulness/acceptance-based approaches with existing cognitive-behavioral models. *Clinical Psychology: Science and Practice, 9,* 54-68.

Ruscio, A. M., Borkovec, T. D. y Ruscio, J. (2001). A taxometric investigation of the latent structure of worry. *Journal of Abnormal Psychology, 110,* 413-422.

Salkovskis, P. M. y Clark, D. M. (1991). Cognitive therapy for panic attacks. *Journal of Cognitive Psychotherapy, 5,* 215-226.

Sánchez-Arribas, C., Chorot, P., Valiente, R. M. y Sandín, B. (2015). Evaluación de factores cognitivos positivos y negativos relacionadas con el trastorno de pánico: Validación del CATP. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 20,* 85-100.

Sandín, B. (1997). *Ansiedad, miedos y fobias en niños y adolescentes.* Madrid: Dykinson.

Sandín, B. (1999). *Reacciones de pánico y enfermedad médica.* Conferencia invitada en Sesión Plenaria. VI Congreso Nacional de Psicología Cognitivo/Conductual. Madrid, 5-7 de marzo, p. 15 (Actas de Congreso).

Sandín, B. (2005). Evitación interoceptiva: Nuevo constructo en el campo de los trastornos de ansiedad. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 10,* 103-114.

Sandín, B. (2010). *Panic Disorder Severity Scale—Self Report (PDSS-SR)* (adaptación española). En B. Sandín (Ed.), *Trastorno de pánico.* Madrid: UNED.

Sandín, B. (Ed.) (2008). *Las fobias específicas* (2.ª ed.). Madrid: Klinik.

Sandín, B. (2009). Teorías sobre los trastornos de ansiedad. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (Eds.), *Manual de psicopatología, Vol. 2* (ed. rev.) (pp. 91-135). Madrid: McGraw-Hill.

Sandín, B. y Chorot, P. (1986). Modelos recientes de condicionamiento sobre los desórdenes de ansiedad. En B. Sandín (Ed.), *Aportaciones recientes en psicopatología* (pp. 121-136). Madrid: Dykinson.

Sandín, B. y Chorot, P. (1989). The incubation theory of fear anxiety: Experimental investigation in a human laboratory model of Pavlovian conditioning. *Behaviour Research and Therapy, 27,* 9-18.

Sandín, B. y Chorot, P. (1991). Psicopatología de la ansiedad. En E. Ibáñez y A. Belloch (Eds.), *Psicopatología*, Vol. 2. (pp. 605-668). Valencia: Promolibro.

Sandín, B. y Chorot, P. (1995). Concepto y categorización de los trastornos de ansiedad. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (Eds.), *Manual de psicopatología, Vol. 2* (pp. 53-80). Madrid: McGraw-Hill.

Sandín, B. y Chorot, P. (1998). Dimensiones de los miedos en los niños: Estructura factorial del FSSC-R. *Psiquis, 19*, 23-32.

Sandín, B., Chorot, P. y Fernández Trespalacios, J. L. (1989). Pavlovian conditioning and phobias: The state of the art. En P. M. G. Emmelkamp, W. T. A. M. Everaerd, F. Kraaimaat y M. J. M. van Son (Eds.), *Fresh perspectives on anxiety disorders* (pp. 71-85). Amsterdam: Swets & Zeitlinger.

Sandín, B., Chorot, P., Olmedo, M. y Valiente, R. M. (2008a). Escala de propensión y sensibilidad al asco revisada (DPSS-R): Propiedades psicométricas y relación del asco con los miedos y los síntomas obsesivo-compulsivos. *Análisis y Modificación de Conducta, 34*, 127-168.

Sandín, B., Chorot, P., Santed, M. A., Valiente, R. M. y Olmedo, M. (2008b). Sensibilidad al asco: Concepto y relación con los miedos y los trastornos de ansiedad. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 13*, 137-158.

Sandín, B., Chorot, P. y Valiente, R. M. (2016a). *DSM-5: Cambios en la clasificación y diagnóstico de los trastornos mentales*. Madrid: Klinik.

Sandín, B., Chorot, P. y Valiente, R. M. (2016b). *TCC de los trastornos de ansiedad: Innovaciones en niños y adolescentes*. Madrid: Klinik.

Sandín, B., Chorot, P. y Valiente, R. M. (2018). Trastornos de ansiedad en niños y adolescentes. En J. C. Arango-Lasprilla, I. Romero, N. Hewitt-Ramírez y W. Rodríguez (Eds.), *Trastornos psicológicos y neuropsicológicos en la infancia y la adolescencia* (pp. 119-161). Bogotá: Manual Moderno.

Sandín, B., Chorot, P., Valiente, R. M. y Lostao, L. (2009). Validación española del cuestionario de preocupación PSWQ: Estructura factorial y propiedades psicométricas. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 14*, 107-122.

Sandín, B., Chorot, P., Valiente, R. M., Sánchez-Arribas, C. y Santed, M. A. (2004). Cuestionario de Pánico y Agorafobia (CPA): Características de los ataques de pánico no clínicos. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 9*, 139-161.

Sandín, B., Chorot, P., Valiente, R. M. y Santed, M. A. (1998a). Frecuencia e intensidad de los miedos en los niños: Datos normativos. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 3*, 15-25.

Sandín, B., Rodero, B., Santed, M. A. y García-Campayo, J. (2006). Sucesos vitales estresantes y trastorno de pánico: Relación con la ocurrencia del trastorno de pánico, la gravedad clínica y la agorafobia. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 11*, 179-190.

Sandín, B., Sánchez-Arribas, C., Chorot, P. y Valiente, R. M. (2015). Anxiety sensitivity, catastrophic misinterpretations and panic self-efficacy in the prediction of panic disorder severity: Towards a tripartite cognitive model of panic disorder. *Behaviour Research and Therapy, 67*, 30-40.

Sandín, B., Valiente, R. M., Chorot, P., Santed, M. A. y Pineda, D. (2013). Dimensiones de sensibilidad al asco y predicción diferencial de los síntomas fóbicos. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 18*, 19-30.

Sandín, B., Valiente, R. M. y Sánchez-Arribas, C. (1998b). *Características emocionales asociadas a los ataques de pánico en los adolescentes*. Ponencia invitada de Symposium. World Congress of Behavioral and Cognitive Therapies/Congreso Mundial de Terapias Cognoscitivas y Conductuales. Acapulco (México), 21-26 de julio, p. 24 (Actas de Congreso).

Schmidt, N. B., Korte, K. J., Norr, M., Keough, M. E. y Timpano, K. R. (2014). Panic disorder and agoraphobia. En P. Emmelkamp y T. Ehring (Eds.), *The Wiley handbook of anxiety disorders. Vol. 1: Theory and research* (pp. 312-356).

Seligman, M. E. P. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior Therapy, 2*, 307-320.

Silove, D., Alonso, J., Bromet, E., Gruber, M., Sampson, N., Scott, K., ... y De Jonge, P. (2015). Pediatric-onset and adult-onset separation anxiety disorder across countries in the World Mental Health Survey. *American Journal of Psychiatry, 172*, 647-656.

Silove, D., Manicavasagar, V. y Pini, S. (2016). Can separation anxiety disorder escape its attachment to childhood? *World Psychiatry, 15*, 113-115.

Silove, D., Manicavasagar, V., O'connell, D., Blaszczynski, A., Wagner, R. y Henry, J. (1993). The development of the separation anxiety symptom inventory (SASI). *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 27*(3), 477-488.

Solomon, R. L. y Wynne, L. C. (1954). Traumatic avoidance learning: The principles of anxiety conservation and partial irreversibility. *Psychological Review, 61*, 353-385.

Spitzer, R. L., Kroenke, K., Williams, J. B. y Löwe, B. (2006). A brief measure for assessing generalized anxiety disorder: the GAD-7. *Archives of Internal Medicine, 166*, 1092-1097.

Stevens, E. S., Jendrusina, A. A., Sarapas, C. y Behar, E. (2014). Generalized anxiety disorder. En P. Emmelkamp y T. Ehring (Eds.), *The Wiley handbook of anxiety disorders. Vol. 1: Theory and research* (pp. 378-423).

Taylor, S. (2000). *Understanding and treating panic disorder: Cognitive-behavioral approaches*. New York, NY: Wiley.

Valiente, R. M., Sandín, B., Chorot, P. y Tabar, A. (2002). Diferencias sexuales en la prevalencia e intensidad de los miedos durante la infancia y la adolescencia: datos basados en el FSSC-R. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 7*, 103-113.

Valiente, R. M., Sandín, B. y Chorot, P. (2003a). *Miedos en la infancia y la adolescencia*. Madrid: UNED.

Valiente, R. M., Sandín, B., Chorot, P. y Tabar, A. (2003b). Diferencias según la edad en la prevalencia e intensidad de los miedos durante la infancia y la adolescencia: Datos basados en el FSSC-R. *Psicothema, 15*, 414-419.

Watson, J. B. y Rayner, R. (1920). Conditioned emotional reactions. *Journal of Experimental Psychology, 3*, 1-14.

Wells, A. (1999). A cognitive model of generalized anxiety disorder. *Behaviour Modification, 23*, 526-555.

Wells, A. (2004). A cognitive model of GAD: metacognitions and pathological worry. En R. G. Heimberg, C. L. Turk y D. S. Mennin (Eds.), *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice* (pp. 164-186). New York: Guilford.

Wells, A. (2005). The metacognitive model of GAD: Assessment of meta-worry and relationship with DSM-IV generalized anxiety disorder. *Cognitive Therapy and Research, 29*, 107-121.

Wells, A. (2006). The Metacognitive Model of Worry and generalized anxiety disorder. In: G. Davey y A. Wells (Eds.), Worry and its psychological disorders: Theory, assessment and treatment (pp. 179-200). West Sussex, England: Wiley & Sons.

Wells, A. (2009). Metacognitive therapy for anxiety and depression. New York, NY: Guilford.

Westphal, C. F. O. (1871). Die agoraphobie, eine neuropathische erscheinung. *Archiv fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 3*, 138-161, 219-221.

Whittal, M. L., Suchday, S. y Goetsch, V. L. (1994). The Panic Attack Questionnaire: Factor analysis of symptom profiles and characteristics of undergraduates who panic. *Journal of Anxiety Disorders, 8*, 237-245.

Wittchen, H. U. y Essau, C. A. (1993). Epidemiology of panic disorder: progress and unresolved issues. *Journal of Psychiatric Research, 27*, 47-68.

Wittchen, H. U., Gloster, A. T., Beesdo-Baum, K., Fava, G. A. y Craske, M. G. (2010). Agoraphobia: a review of the diagnostic classificatory position and criteria. *Depression and Anxiety, 27,* 113-133.

Wittchen, H. U., Zhao, S., Kessler, R. C. y Eaton, W. W. (1994). DSM-III-R generalized anxiety disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry, 51*(5), 355-364.

Wolpe, J. y Lang, P. J. (1964). A fear survey schedule for use in behavior therapy. *Behaviour Research and Therapy, 2,* 27-30.

Wolpe, J. y Rowan, V. C. (1988). Panic disorder: A product of classical conditioning. *Behaviour Research and Therapy, 26,* 441-450.

Wood, J. J. (2006). Parental intrusiveness and children's separation anxiety in a clinical sample. *Child Psychiatry and Human Development, 37,* 73-87.

Zinbarg, R. E., Craske, M. G. y Barlow, D. H. (2006). *Mastery of your anxiety and worry (MAW): Therapist guide.* New York, NY: Oxford University Press.

Autoevaluación

1. **Westphal definió en 1871 la agorafobia como:**
   a) Miedo a los lugares públicos.
   b) Miedo a los espacios abiertos.
   c) Miedo a los síntomas similares a los del ataque de pánico.
   d) Miedo a los lugares cerrados.
2. **Indique cuál de los siguientes síntomas NO corresponde al conjunto de 13 síntomas a partir de los cuales se define el ataque de pánico (DSM-5):**
   a) Miedo a morir.
   b) Sensación de atragantarse.
   c) Sensación de asfixia.
   d) Irritabilidad o tensión muscular.
3. **Partiendo de los datos que nos proporcionan los estudios epidemiológicos, señale cuál de las siguientes fobias específicas posee la mayor tasa de prevalencia:**
   a) Fobia a las alturas.
   b) Fobia a los espacios cerrados.
   c) Fobia a viajar en avión.
   d) Fobia a las tormentas.
4. **Klein (1964, 1981) llevó a cabo varias aportaciones que mejoraron el conocimiento psicopatológico del trastorno de pánico. Indiqué cuál de las siguientes aportaciones NO corresponde a Klein:**
   a) Establecer que la agorafobia es una consecuencia de los ataques de pánico.
   b) Diferenciar entre ataque de pánico y ataque de ansiedad.
   c) Considerar el ataque de pánico como una neurosis de ansiedad.
   d) Establecer que, tras la experiencia de ataques de pánico, se desarrolla ansiedad anticipatoria hacia nuevos ataques.
5. **Entre los diferentes modelos que se han formulado específicamente sobre la etiología del trastorno de pánico, ¿cuál de los siguientes integra como conceptos centrales las interpretaciones catastrofistas y la sensibilidad a la ansiedad?**
   a) El modelo cognitivo tripartito.
   b) El modelo cognitivo de Clark.
   c) El modelo cognitivo integrativo.
   d) El modelo cognitivo basado en la hiperventilación.
6. **El diagnóstico del trastorno de ansiedad generalizada requiere que, junto a la ansiedad y la preocupación, el individuo haya experimentado al menos tres síntomas de un conjunto de seis. Indique cuál de los siguientes síntomas NO se incluye para dicho diagnóstico (DSM-5):**
   a) Dificultad para concentrarse.
   b) Temblor muscular.
   c) Tener la mente «en blanco».
   d) Dificultades para dormir.
7. **¿Cuál de los siguientes modelos sobre la etiología del trastorno de ansiedad generalizada diferencia entre dos tipos de preocupaciones (preocupaciones Tipo I y preocupaciones Tipo 2):**
   a) Modelo de aprensión ansiosa.
   b) Modelo de intolerancia a la incertidumbre.
   c) Modelo de evitación emocional basado en la preocupación.
   d) Modelo metacognitivo.
8. **Aunque los trastornos de ansiedad son los trastornos más prevalentes entre todos los trastornos mentales, no todos tienen similares tasas de prevalencia. Entre los trastornos que se indican a continuación ¿cuál tiene la tasa más baja de prevalencia?**
   a) Mutismo selectivo.
   b) Trastorno de pánico.
   c) Trastorno de ansiedad de separación.
   d) Trastorno de ansiedad generalizada.
9. **En la etiología del trastorno de ansiedad de separación intervienen diversos factores familiares que también suelen asociarse a otros trastornos de ansiedad. No obstante, se ha sugerido (Wood, 2006) como factor específico de este trastorno:**
   a) El abuso sexual durante la infancia.
   b) El estilo de apego inseguro y miedoso/preocupado.
   c) La práctica de crianza permisiva.
   d) La práctica de crianza intrusiva.
10. **El mutismo selectivo suele presentar elevada comorbilidad con otros trastornos de ansiedad, pero especialmente con:**
    a) El trastorno de ansiedad social.
    b) La fobia específica.
    c) La agorafobia.
    d) El trastorno de ansiedad generalizada.

CAPÍTULO 3

TRASTORNO DE ANSIEDAD SOCIAL

Cristina Botella y Javier Fernández-Álvarez

I. **Introducción** *77*

II. **Clasificación** *78*

A. Evolución del diagnóstico clínico *79*

B. Comorbilidad, heterogeneidad y estructura *81*

C. Epidemiología y curso evolutivo *82*

D. Diagnóstico diferencial *82*

III. **Características transdiagnósticas** *83*

IV. **Comprendiendo la ansiedad social y el trastorno de ansiedad social** *86*

A. Factores etiológicos: aportaciones iniciales *86*

B. La importancia de la cognición y la imaginación (modelos cognitivo-verbales y cognitivo-imaginativos) *89*

V. **Recomendaciones para la evaluación** *98*

A. Instrumentos para el diagnóstico de TAS *98*

B. Utilización de tecnologías *99*

VI. **Recomendaciones para el tratamiento** *99*

VII. **Resumen de aspectos fundamentales** *102*

TÉRMINOS CLAVE *102*

LECTURAS RECOMENDADAS *103*

REFERENCIAS *103*

AUTOEVALUACIÓN *108*

El mundo social es un lugar peligroso. Con pocos leones a la vista y demasiada comida dulce y calórica alrededor, son las personas, más que los depredadores o el hambre, las que constituyen los principales peligros de la vida moderna. Las personas que acabamos de conocer pueden ser hostiles y sardónicas. Las potenciales parejas románticas podrían ignorar o rechazar tajantemente nuestros avances. Los amigos pueden pensar que carecemos de destrezas sociales. El público puede burlarse de nosotros cuando presentamos nuestra charla o nuestro discurso. Nuestros jefes pueden poner en peligro nuestros esfuerzos para ascender en la escala corporativa de la empresa. Por lo tanto, no es sorprendente que en las sociedades modernas el temor a hablar en público sea más prevalente que el temor a las serpientes o las arañas» (Gilboa-Schechtman, Shachar y Helpman, 2014, p. 599).

Con la aparición de nuevas amenazas de la naturaleza, como el COVID-19, se pondrán en marcha estrategias adicionales de defensa y protección frente a los congéneres en el modo agónico. Tendremos que desarrollar nuevas formas de interacción y colaboración en el modo hedónico, si queremos seguir siendo seres, eminentemente, sociales».

I. Introducción

Los seres humanos, como organismos vivos, somos ejemplos paradigmáticos de sistemas abiertos capaces de interactuar con nuestro universo participativo y con lo fundamental de dicho universo, esto es, con el resto de los seres humanos. Una característica clave que nos define es, precisamente, nuestra naturaleza gregaria. Hemos podido progresar como especie gracias a las relaciones que hemos sido capaces de establecer con el resto de los seres humanos. Durante milenios, esas interacciones con los demás nos han proporcionado una gran cantidad de información, conocimientos, así como un intercambio de habilidades y destrezas que nos han permitido sobrevivir y habitar con éxito todo nuestro planeta e incluso empezar a ir más allá. Vistos desde el presente, los frutos de

esa colaboración entre seres humanos resultan increíbles, desde la fabricación de las primeras herramientas y las estrategias de trabajo en grupo necesarias para la supervivencia, pasando por el lenguaje, los distintos alfabetos, el arte, la filosofía, la imprenta, o las actuales tecnologías de la información y la comunicación, por no citar más que algunos ejemplos paradigmáticos.

Para algunas personas este proceso, aparentemente simple, de interactuar o mantener algún tipo de relación con otros, provoca un terror insuperable y, a menudo, se evita. Su efecto respecto al trabajo y la calidad de vida puede ser totalmente devastador (Barlow, 1988). En este sentido, cabe señalar que un cierto grado de ansiedad social, en relación con las interacciones que podamos mantener con las personas que nos rodean, es una emoción completamente normal, una emoción necesaria y adaptativa, una herramienta muy útil para nosotros. Nos ayuda a prever, anticipar y a hacer planes acerca de nuestro futuro, nos motiva para prepararnos para actuar de forma eficaz ante determinadas situaciones, sobre todo, en situaciones interpersonales nuevas o importantes para la persona. La ansiedad social es incluso necesaria para guiarnos a la hora de seguir normas y convenciones sociales, o para prepararnos mejor para afrontar determinadas situaciones y, como resultado, realizar mejor una amplia variedad de tareas que suponen interacción social. Además, anticipar o vivir con nerviosismo una determinada interacción social (p. ej., una entrevista de trabajo, una primera cita con una persona que nos interesa), o una actuación en público (p. ej., dar una charla, responder a un examen oral) es algo muy común y totalmente normal. La mayoría de nosotros experimentamos cierto grado de ansiedad cuando afrontamos alguna situación de interacción social que consideramos importante y, por tanto, deseamos dar una buena impresión a los demás. Pero, algunas personas van más allá. En esos momentos, pueden experimentar síntomas fisiológicos de ansiedad (p. ej., sudoración, palpitaciones, rubor, temblores, dificultades para tragar), o tener pensamientos catastróficos o dudas acerca de cómo será (o cómo ha sido) su actuación y cómo la verán y juzgarán los demás (o cómo la han visto y la han juzgado), e incluso puede que deseen abandonar la situación cuanto antes. En suma, un cierto grado de ansiedad social resulta de gran ayuda para numerosas tareas relacionadas con las interacciones que realizamos con los demás, aunque si se exacerba, puede tener efectos perjudiciales. Por tanto, la ansiedad social, como la ansiedad en general, tiene un enorme valor para la supervivencia. Se ha llegado a afirmar que la ansiedad es la sombra de la inteligencia y que, si desapareciese de la faz de la tierra, esto tendría un efecto más devastador que la explosión de miles de bombas atómicas en una guerra nuclear (Liddell, 1949. Citado en Barlow, 1988). De la misma forma, sin ansiedad social, sería enormemente difícil que progresáramos como seres humanos.

Ahora bien, los demás nos pueden ayudar, pero los demás también pueden ser una gran amenaza. De hecho, las respuestas defensivas emergen, a lo largo de la evolución, como adaptaciones ante peligros de la naturaleza y contra las amenazas de los enemigos; y los amigos y los enemigos se pueden dar tanto dentro como fuera de la especie. Como señala Marks (1987), la evolución sería entonces una carrera armamentística entre las adaptaciones defensivas de las víctimas y los intentos de los predadores para superarlas. La adaptación no es nunca perfecta; amenazar, escapar, o colaborar tiene diferentes ventajas y/o inconvenientes, dependiendo de los enemigos, de los posibles amigos, de las armas, recursos o habilidades disponibles, así como del contexto o la situación.

Ante esto, no es posible dejar de plantear una serie de preguntas: (a) ¿cómo es posible que la mayoría de las personas pueda colaborar con otros y dar forma a proyectos magníficos en beneficio de todos?, ¿cómo es posible que la mayoría de personas disfrute estando en grupo y busque la compañía de los demás, precisamente, para aumentar ese disfrute?; (b) ¿por qué algunas personas tienen tantas dificultades para actuar, interactuar, colaborar o disfrutar con otros?, ¿cómo podemos explicar la aparición y el mantenimiento de esa ansiedad social patológica que puede tener efectos tan devastadores para quien la sufre?, ¿es posible hacer algo para ayudar a las personas que presentan ansiedad social patológica? El objetivo de este capítulo es intentar dar algunas respuestas a estas preguntas.

Sin duda, el interés en este tema está totalmente justificado, tanto desde un punto de vista clínico como social. Como a continuación veremos, se trata de un problema que afecta a un gran sector de la población, además suele estar asociado a otro tipo de problemas, como la dependencia del alcohol, el bajo rendimiento académico y laboral, o una notable perturbación de las relaciones sociales, etc. Si tenemos en cuenta también el importante sufrimiento personal que conlleva y la interferencia que ocasiona en numerosas áreas vitales, cabe concluir que la ansiedad social y la ansiedad social patológica constituyen un importante problema de salud que merece toda nuestra atención.

- **Ansiedad social (AS).** La ansiedad social es una experiencia humana común caracterizada por un intenso temor a la evaluación (ya sea negativa o positiva) por parte de los demás, en situaciones sociales.
- **Trastorno de ansiedad social (TAS).** Cuando la AS llega a un punto máximo de gravedad y de interferencia, de forma tal que el funcionamiento de la persona en su vida cotidiana se ve afectado, se denomina TAS. Se define como un marcado miedo o ansiedad intensos que aparecen prácticamente siempre en relación con una o más situaciones sociales en las que la persona se expone al escrutinio por parte de otros y teme actuar de modo embarazoso, ridículo o humillante, o a mostrar signos de ansiedad que puedan ser percibidos y valorados negativamente por los observadores. Estas preocupaciones pueden ser tan pronunciadas que la persona evita la mayoría de los encuentros interpersonales, o soporta tales situaciones con una intensa incomodidad.

II. Clasificación

La ansiedad social (AS) es una experiencia humana común caracterizada por un intenso temor a la evaluación, por parte de los demás, en situaciones sociales. Cuando la AS llega a un punto máximo de gravedad y de interferencia, de forma tal que el funcionamiento de la persona en su vida cotidiana se ve afectado, se denomina trastorno de ansiedad social (TAS) (Morrison y Heimberg, 2013). Se define como un miedo o ansiedad intensos que aparecen, prác-

ticamente siempre, en relación con una o más situaciones sociales en las que la persona se expone al escrutinio por parte de otros y teme actuar de modo embarazoso, ridículo o humillante, o a mostrar signos de ansiedad que puedan ser percibidos y valorados negativamente por los observadores. Estas preocupaciones pueden ser tan pronunciadas que la persona evita la mayoría de los encuentros interpersonales, o soporta tales situaciones solo con una intensa incomodidad.

Se trata de situaciones en las que la persona considera que va a ser observada y evaluada por los demás, con independencia de que esta observación y evaluación se produzca o no. La persona piensa que es probable que dicha evaluación pueda tener efectos perjudiciales para ella. Además, este temor o ansiedad ante situaciones sociales no ha disminuido o desaparecido a lo largo del tiempo, con independencia de las veces que la persona que padece este problema haya tenido que afrontarlas. Bien al contrario, dichas situaciones se suelen anticipar ansiosamente (a veces días, semanas o meses antes de que se produzcan), así como vivir y recordar cuando la situación ya ha pasado (también durante días, semanas o meses) de forma negativa. Esto suele crear círculos viciosos en los que la AS/TAS provoca pensamientos y síntomas de ansiedad, que pueden dar lugar a que se produzca, precisamente, aquello que tanto se teme: actuaciones deficitarias o insatisfactorias que, a su vez, generan más ansiedad y confirman la creencia que mantiene la persona acerca de la peligrosidad o la amenaza que las situaciones sociales tienen para ella.

Las situaciones sociales temidas pueden ser muy variadas: hablar en público, realizar alguna acción delante de otras personas (p. ej., comer, hablar, escribir, leer, etc.), iniciar y mantener conversaciones (ya sea con desconocidos, o con personas fuera del círculo familiar íntimo, etc.), asistir a reuniones, fiestas y actos sociales, situaciones en las que la persona pueda ser observada (p. ej., entrar en una cafetería, un teatro o, simplemente, en casos extremos ir por la calle), hablar con figuras de autoridad (profesores, jefes, etc.), reunirse o interactuar con una persona por la que se siente atracción, hablar por teléfono, utilizar un lavabo público, etc. La forma que tiene de manifestarse la AS/TAS es similar a la de otras emociones, esto es, a nivel fisiológico, comportamental y cognitivo. Por lo que respecta a correlatos fisiológicos, pueden aparecer distintos síntomas corporales, como taquicardia, molestias estomacales, mareos, etc., los síntomas más típicos de este trastorno son el rubor, los temblores y la sudoración (Stein y Stein, 2008). En cuanto a las respuestas comportamentales, pueden ser también muy diversas. Generalmente, la persona intenta evitar las situaciones sociales temidas o, si está obligada a ir o a estar en ellas, lo hace protegiéndose de algún modo. Es lo que se denomina *conductas de seguridad*: por ejemplo, rehuir el contacto ocular con los demás para evitar que alguien se le acerque o le pregunte, utilizar alguna treta (como consultar el móvil o fingir que está muy interesada leyendo algo), apoyar las manos en algún lugar por si tiemblan, ponerse ropa gruesa para que se perciba menos el sudor, etc. En cuanto a pensamientos, estos suelen centrarse en desprecios hacia uno mismo, o posibles fracasos en la situación temida (p. ej., lo voy a hacer mal), que van a ocasionar determinados juicios por parte de los demás –ya sean estos negativos o positivos– (Gilbert, 2001; Heimberg, Brozovich, y Rapee, 2010; 2014), que tendrán consecuencias catastróficas o que la persona percibe como posibles amenazas presentes o futuras. Ejemplos de pensamientos típicos, serían: «Lo voy a hacer fatal» o «Lo he hecho fatal», «Soy un desastre», «No les gusto nada», «Pensarán que soy tonto», «No valgo nada», «Nadie querrá estar conmigo», «Me van a rechazar», «Si me dicen que lo haga bien ahora, cada vez me exigirán más y no podré hacerlo», etc. Estos pensamientos, o bien anticipan con aprehensión ansiosa el fracaso que se va a producir en la situación o se producen mientras la situación está teniendo lugar, o bien rememoran obsesivamente el supuesto fracaso que ya se ha producido. La persona puede continuar anticipando o rumiando minuciosamente acerca de sus posibles fallos, errores y/o debilidades. Puede criticarse a sí misma repetidamente, preguntándose por qué es tan estúpida. Además, estos pensamientos y críticas destructivas pueden estructurarse y cristalizarse en auto-imágenes negativas acerca de cómo cree la persona que la veían los demás durante la situación, auto-imágenes que acuden a su mente cada vez que anticipa otras situaciones sociales y hacen que todavía se perciba la próxima situación social con más aprehensión ansiosa (Heimberg et al., 2010; Heimberg, Brozovich, et al., 2014).

Como ya se ha señalado, la AS es muy común. Por tanto, es importante diferenciar entre niveles *normales* y niveles clínicos de AS que lleguen a alcanzar el estatus de TAS. Hace ya años se propusieron algunos criterios generales (Leitenberg, 1990) para diferenciar entre esos niveles como: la intensidad del miedo, el grado de malestar emocional experimentado las situaciones temidas, la evitación, la incapacitación que produce, así como el grado en que interfiere en el funcionamiento cotidiano. Las personas que padecen este problema experimentan un nivel de ansiedad que excede, con mucho, la realidad de la situación y, aunque tanto el miedo como la evitación pueden manifestarse de formas muy variadas, suelen limitar las posibilidades de desarrollo personal y afectar de forma muy importante la calidad de vida. Por ejemplo, la persona puede no implicarse en relaciones de amistad, o en relaciones de pareja, rechazar oportunidades educativas o de trabajo, o aislarse de cualquier encuentro social, etc. (Baños, Quero, Botella y Perpiñá, 2003). Además, aunque es un problema que tiene tratamiento, a menudo no se recibe ya que tarda mucho en obtenerse un diagnóstico adecuado. Algunas personas acuden a buscar tratamiento solo después de años de sufrimiento y, desgraciadamente, después de haber sufrido complicaciones asociadas a la AS/TAS, como depresión grave o abuso de alcohol (Wittchen y Fehm, 2001).

A. Evolución del diagnóstico clínico

Las primeras descripciones de ansiedad en situaciones sociales o constructos relacionados, como el miedo a hablar en público, se remontan a Hipócrates y, en la literatura, se recuerda que incluso Cicerón «(...) temblaba al principio de su discurso» (Burton, 1621. Citado en Hyett y McEvoy, 2018. p. 261). Esto no es de extrañar ya que, como hemos señalado, esas cautelas, miedos o ansiedades respecto a situaciones sociales son algo inherente al funcionamiento y las relaciones que se establecen entre los seres humanos.

Los problemas relacionados con la interacción social han sido denominados con muy diversos términos, cada uno presenta matices distintos en cuanto a su significado: vergüenza, timidez, retraimiento, turbación, azoramiento, inhibición social, miedo a hablar en público, ansiedad social, ansiedad interpersonal, ansiedad de evaluación, miedo escénico, etc. Como recuerdan Hyett y McEvoy (2018), tanto Dugas (1898) como Hartenberg (1901) escribieron acerca de estos tipos de ansiedad y, este último, en su libro *Les timides et la timidité*, llegó a caracterizar la timidez como «una combina-

ción de miedo, vergüenza y bochorno que se experimenta en situaciones sociales y que afecta la competencia psicosocial a través de ataques ("accès") de miedo» (Berrios, 2013, p. 273). Janet (1903) introdujo el concepto de *psicastenia* e incorporó en el mismo las características de la ansiedad social (*phobie des situations sociales*) para describir a los pacientes con miedo a ser observados mientras hablaban, escribían o tocaban el piano; quizás por ello se atribuye a Janet la acuñación del término *fobia social* (Berrios, 2013).

Sin embargo, a pesar de esta larga historia, no se llevó a cabo una consideración minuciosa de lo que hoy entendemos por AS/TAS hasta la publicación en 1970 por parte de Isaac Marks de un trabajo titulado *The classification of phobic disorders*. En dicho trabajo se clasificaron como fobias sociales el miedo a comer, beber, temblar, ponerse rojo, hablar, escribir o vomitar si podían ser observados por otras personas. Además, Marks defendió que las personas que padecían este problema formaban un grupo de pacientes situados entre la fobia específica y la agorafobia, ya que presentaban más miedos que las personas con fobias a los animales, pero menos que los agorafóbicos. Con sus propias palabras; «Los psiquiatras ven una gran variedad de fobias sociales en forma de miedos a comer, beber, temblar, sonrojarse, hablar, escribir o vomitar en presencia de otras personas. Estos difieren de los temores a las multitudes que se encuentran en los agorafóbicos, en que estos últimos son más aprensivos acerca de una masa de personas juntas que a los individuos que forman la multitud» (Marks, 1970, p. 383). En ese momento, Marks ya señaló algunas características clínicas: las fobias sociales constituían aproximadamente el 8% de los trastornos fóbicos atendidos en el Hospital Maudsley de Londres, ocurrían tanto en hombres como en mujeres, solían comenzar después de la pubertad, con un pico en los últimos años de la adolescencia y la edad de inicio era similar a la de la agorafobia.

A partir de esta aportación fundamental de Isaac Marks, el diagnóstico formal de *fobia social* se incluyó, por primera vez, en la tercera edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-III; American Psychiatric Association, [APA]1980).

a. La ansiedad social en el DSM

En las dos primeras ediciones del DSM, en las décadas de los años cincuenta y sesenta, se refleja el predominio de la psiquiatría psicoanalítica de la época, y la ansiedad social patológica no tenía lugar como entidad específica, sino que existía un diagnóstico genérico denominado *reacciones* o *neurosis fóbicas*. Con la publicación del DSM-III en 1980, se reconoce formalmente este problema, aunque con una visión acotada en relación con lo que se entiende hoy en día por AS/TAS. De hecho, en ese momento se consideraba una fobia simple que se diagnosticaba únicamente ante situaciones como el miedo a hablar en público, el miedo a comer en público o a escribir en presencia de otras personas. Además, si estaba presente la depresión mayor o el trastorno de personalidad por evitación, el diagnóstico de fobia social quedaba descartado. En rigor, esto excluía del diagnóstico de fobia social a personas con miedos interpersonales generalizados y con altos niveles de disfuncionalidad, lo cual queda recogido en el DSM III en tanto el texto explicita que, por lo general, las personas presentan un solo un estímulo fóbico, que es un trastorno poco habitual y poco incapacitante (Heimberg, et al. 2014).

Sin embargo, dado que muchas personas presentaban un miedo intenso a numerosas situaciones sociales, esta visión restringida del problema se amplió en la versión revisada de 1987. Específicamente, se incorporó el subtipo de fobia social generalizada, aplicado a personas con miedo a situaciones genéricas de interacción social (DSM-III-R: APA, 1987). Asimismo, esta versión revisada eliminó la exclusión del diagnóstico en personas que cumplieran criterios de trastorno de personalidad por evitación, permitiendo la comorbilidad entre ambas condiciones clínicas.

En la cuarta edición del DSM-IV, publicada en 1994, no se llevaron a cabo modificaciones sustanciales, aunque cabe destacar que por primera vez aparece la denominación de trastorno de ansiedad social (Ballenger et al., 1998), aunque en ese momento no se aceptó y consolidó este término. Además, en esta edición se defendió la idea de que los ataques de pánico pueden estar presentes en todos los trastornos de ansiedad, lo cual permitió reconocer los ataques de pánico limitados al miedo provocado por situaciones de interacción social.

La última versión del DSM-5 (2013) introdujo algunas variaciones importantes en el diagnóstico de este problema. La más evidente es el cambio de nombre de fobia social a trastorno de ansiedad social, como un intento de capturar la experiencia más global y discapacitante respecto a la fobia específica que tiene realmente, en muchos casos, un estímulo bien concreto y delimitado (Liebowitz et al., 2000). Sin embargo, también se produjeron cambios respecto a los criterios generales, así como la inclusión de un tipo específico que antes no existía.

En cuanto a los criterios, se generó un criterio específico para el miedo a la evaluación negativa (criterio B). Esto responde al intento de subrayar la idea de que en la AS son fuentes importantes de miedo, no solo la posibilidad de ser humillado, avergonzado o evaluado negativamente, sino también el miedo al rechazo y a ofender a los otros (Heimberg et al., 2014). Asimismo, se modificó el anterior criterio C, que respondía al reconocimiento del miedo como excesivo e irrazonable, por el actual criterio E, que plantea que el miedo o la ansiedad son desproporcionadas respecto a la amenaza que supone la situación social y el contexto sociocultural. Por último, se incorpora el criterio F que requiere que la AS/TAS tiene que haber estado presente durante, al menos, seis meses.

Por otro lado, se ha incluido el especificador de actuación (*performance*) si el miedo o la ansiedad se limita a una situación específica como hablar o actuar en público, y se ha eliminado el anterior especificador de fobia social generalizada. Además de lograr una mejor confiabilidad diagnóstica, la evidencia existente, aunque no es concluyente, sugiere que hay criterios empíricos que apoyan esta categoría específica (Heimberg et al., 2014).

b. La ansiedad social en la CIE

La Clasificación Internacional de las Enfermedades, incluye a la ansiedad social como categoría diagnóstica independiente en la décima edición (CIE-10) (Organización Mundial de la Salud [OMS], 1992). En línea con el DSM de esa época (el DSM III-TR y el DSM-IV), la CIE conceptualiza la ansiedad social dentro de la categoría de «Trastornos de ansiedad fóbica», junto con las fobias específicas, la agorafobia y otros trastornos de ansiedad fóbica. A su vez, los trastornos de ansiedad están recogidos dentro de la sección «Trastornos neuróticos, secundarios a situaciones estresantes y somatomorfos», incluyendo los «Trastornos de ansiedad fóbica», «Otros trastornos de ansiedad», «Trastorno obsesivo-compulsivo» y «Reacciones a estrés grave y trastornos de adaptación».

La última edición, publicada en 2019, y en período de transición a su incorporación como herramienta diagnóstica, lógicamente presenta algunos cambios en la conceptualización y diagnóstico de la ansiedad social. En primer lugar, en línea con los desarrollos descritos en el DSM, incorpora la noción de ansiedad social para modificar la clásica de fobia social. Asimismo, se enfatiza la aprehensión como un aspecto clave que describe la dimensión experiencial y conductual de retracción debido a la evaluación negativa (y positiva) por parte de los demás. Por último, hay un intento por atender a las diferencias contextuales, lo cual lleva a contemplar síndromes específicos como el *taikin kyofusho* como variante japonesa de la ansiedad social en la que el foco está puesto en no ofender a los otros más que en la concepción de humillación y vergüenza occidental (Kogan et al., 2016) .

B. Comorbilidad, heterogeneidad y estructura

Recientemente, se ha publicado un excelente análisis con importantes repercusiones clínicas de los principales problemas de que adolece la psicopatología categorial: la comorbilidad, la heterogeneidad, y la estructura (Hopwood et al., 2019).

a. El problema de la comorbilidad: la ansiedad social y condiciones asociadas

En psicopatología, en particular en los trastornos emocionales, la comorbilidad es más la norma que la excepción, lo cual es una clara manifestación de la existencia de procesos y mecanismos subyacentes de orden superior, que están alterados y pueden causar manifestaciones diversas en un mismo individuo (p. ej. el afecto negativo).

La AS/TAS raramente ocurre de manera aislada. Por el contrario, suele presentarse de manera comórbida con un amplio conjunto de signos y síntomas clínicos, que plantean el desafío de desentrañar qué rol cumple la AS en la organización de la disfunción compleja que presenta un individuo. La evidencia indica que un elevado porcentaje de las personas con AS/TAS presenta una condición clínica adicional (Szafranski et al., 2014), en particular, otros trastornos de ansiedad, la depresión y el abuso de sustancias serían los más prevalentes.

Dentro de los trastornos de ansiedad, los que suelen aparecer con más frecuencia asociados al AS/TAS son las fobias específicas, el trastorno de pánico, la agorafobia y el trastorno de ansiedad generalizada. Esta asociación, a su vez, está íntimamente relacionada con el subfactor *miedo* que identifican los estudios que exploran modelos dimensionales jerárquicos (Kotov et al., 2017).

Por lo que respecta a la depresión, los estudios epidemiológicos indican que la comorbilidad es elevada. Por ejemplo, Ohayon y Schatzberg (2010) han reportado que hasta el 19,5% de las personas padecen ambos trastornos. Los puntos de contacto entre ambas condiciones no son pocas. La perseveración cognitiva, la baja autoestima y autoeficacia así como los altos niveles de perfeccionismo son solo algunas de las tantas características que pueden presentar tanto personas con depresión como con TAS (Hofmann y Otto, 2008).

En los casos que la AS/TAS se presenta junto a la depresión, la evidencia muestra que aumenta significativamente la gravedad clínica y la disfunción general de las personas que padecen ambos problemas. En cuanto al perfil afectivo, tanto la AS/TAS como la depresión presentan altos niveles de afectividad negativa y bajos niveles de afectividad positiva. Esta estructura afectiva común permite explicar la comorbilidad existente (Cohen et al., 2017).

Asimismo, el uso y abuso de sustancias constituye un cuadro clínico frecuente en personas que padecen AS/TAS. En muchos casos, el consumo constituye una estrategia conductual y emocional para intentar superar las dificultades que supone la AS/TAS. Si bien el alcohol constituye la principal sustancia a la cual recurren las personas con AS/TAS (Oliveira et al., 2018), no es infrecuente el consumo de psicofármacos, como ansiolíticos, y otras sustancias psicoactivas. En rigor, el alcohol funciona como una estrategia de afrontamiento desadaptativa que permite a la persona focalizar la atención en estímulos externos y, por lo tanto, reducir momentáneamente los niveles de ansiedad. En otras palabras, se trata de una conducta de seguridad.

b. El problema de la heterogeneidad: la ansiedad social y sus múltiples formas

Muchas condiciones clínicas, y la AS no es la excepción a la regla, suelen adoptar una diversidad de formas muchas veces heterogéneas entre sí. Es decir, se llama por el mismo nombre a entidades muy diversas. En el caso del TAS, esto ha dado lugar a los subtipos, cuya organización ha variado a lo largo del tiempo.

Además de las formas más específicas o generalizadas, en los años noventa apareció con fuerza la idea de organizar la AS en función de los tipos de situaciones temidas (p. ej., Turner et al., 1992). En esa taxonomía se plantearon, fundamentalmente, situaciones relacionadas con la ejecución, como hablar en público y otras situaciones de interacción social, como conocer gente nueva. Esta distinción se ha reflejado incluso en algunos cuestionarios que, hoy en día, son todavía muy utilizados, tanto en la investigación como en la práctica clínica (Liebowitz, 1987; Mattick y Clarke, 1998).

Un interrogante relevante en este punto sería cuáles son las diferencias y similitudes, si es que las hay, entre los distintos subtipos propuestos en su momento, especialmente, entre la *fobia social generalizada* y la *no generalizada*. En los últimos años, se han llevado a cabo numerosos estudios cuyo objetivo ha sido precisamente ese y, en general, los resultados apoyan la validez de esta distinción (Heimberg et al., 2014).

Los datos parecen indicar que la fobia social generalizada, a diferencia de la específica (o discreta), suele tener una edad de comienzo más temprana y presentarse en personas con un nivel de estudios más bajo; además estas personas parecen presentar mayores niveles de ansiedad y depresión, así como un curso evolutivo más deteriorante. Además, quienes presentan la forma específica han mostrado tener un mayor nivel de reactividad psicofisiológica al confrontarse con estímulos temidos. Finalmente, la forma generalizada pareciera estar más vinculada con una vulnerabilidad estructural, tanto a nivel biológico (una base genética) como en patrones básicos de personalidad alterados (por ejemplo inhibición comportamental; Heimberg et al., 2014).

c. Los problemas de estructura: las limitaciones de los modelos categoriales y la aparición de propuestas dimensionales

Los modelos que subyacen al DSM y la CIE definen los trastornos a partir de conjuntos de síntomas que se organizan en trastornos y, a su vez, en grupos de trastornos. Si bien esta taxonomía permite

guiar tanto la evaluación como el tratamiento, no está sustentada en resultados empíricos, sino en una combinación de juicio clínico de autoridad y tradición histórica. Esto da lugar a que conjuntos de síntomas muy heterogéneos sean etiquetados del mismo modo (Hopwood et al., 2019).

En el caso de la AS/TAS, si bien el criterio A debe estar invariablemente presente, el miedo o ansiedad intenso en una o más situaciones sociales puede variar de manera significativa según el contexto. Lo mismo con el criterio B, cuyo contenido fundamental es la evaluación negativa (esto es, la posibilidad de ser humillado o avergonzado) pero que puede estar vinculada con situaciones muy diversas.

Lo mismo ocurre al contrario. Es decir, las mismas disfunciones se han identificado en un conjunto diverso de trastornos. En este sentido, se ha incrementado sustancialmente, en los últimos años, el estudio de modelos de variables latentes que han permitido arrojar luz en relación con las estructuras jerárquicas organizativas (Kotov et al., 2017). Si bien hay distintas propuestas de modelos jerárquicos, una constante es su agrupación en dos grandes bloques de trastornos del espectro internalizante y externalizante. La AS/TAS comparte un subfactor del espectro internalizante, junto a la fobia específica, la agorafobia y el trastorno por pánico, organizados en torno al miedo como elemento constitutivo.

La noción de espectro internalizante ha sido adoptada por la última, y quizá más ambiciosa, de las propuestas dimensionales, que es la Taxonomía Jerárquica de Psicopatología (HiTOP por sus siglas en inglés). El HiTOP posiciona la AS/TAS como una de las formas posibles en las que se organiza la disfunción (Kotov et al., 2017). En la misma dirección, existe notable evidencia que muestra que la afectividad negativa alta y afectividad positiva alta, no solo están presentes en la AS/TAS, sino también en la depresión y el trastorno de ansiedad generalizado (Watson, Clark y Tellegen, 1988; Naragon-Gainey y Watson, 2019). Lo mismo es posible afirmar respecto a determinados procesos disfuncionales como la utilización de la regulación emocional, que se ha identificado en la AS/TAS, pero también en una muy diversa y heterogénea cantidad de trastornos mentales (Aldao et al., 2010), sesgos en la memoria autobiográfica (Moscovitch et al., 2011) o en los sesgos atencionales (Schultz y Heimberg, 2008).

En esta misma dirección, otra propuesta dimensional que ha cobrado fuerza en los últimos años es el desarrollo del Research Domain Criteria (RDoC), liderado por el Instituto de Salud Mental de los Estados Unidos. El RDoC persigue una clasificación dimensional con una fuerte impronta en los hallazgos neurocientíficos, basada en una matriz bidimensional que comprende dominios y constructos, por un lado, y unidades de análisis por el otro (Cuthbert, 2014).

En el caso específico de la AS/TAS, muchos de los desarrollos conceptuales y resultados empíricos se pueden ordenar en el dominio de *sistemas de valencia negativa*, que, entre otras facetas, comprende la amenaza aguda (el miedo) y la amenaza potencial (la ansiedad). De este modo, los aspectos distintivos de la AS/TAS, como el miedo a la evaluación de los demás, o el uso de conductas de seguridad y la evitación en general, pueden ser operacionalizadas como parte de los sistemas de amenaza aguda y potencial del RDoC. Asimismo, los dominios de *sistemas de valencia positiva y procesos sociales* resultan de gran valor para la AS/TAS, en función de los desarrollos que se han hecho, por ejemplo, en el miedo a la evaluación positiva y los problemas de relaciones interpersonales y de interacción que presentan las personas que sufren AS/TAS.

El RDoC le otorga a la dimensión biológica un rol preponderante. De este modo, además de las descripciones de auto-informe, el RDoC contempla las potenciales contribuciones celulares, moleculares y neuronales, así como la psicofisiología y la conducta observable como la neuropsicología. En el caso de la AS/TAS, dada la enorme cantidad de avances que se han realizado en relación con los circuitos neuronales y la activación psicofisiológica, esta estructura integrada puede ser de utilidad. Sin embargo, no son pocas las voces que expresan su preocupación respecto al reduccionismo biologicista que supone un sistema de estas características.

C. Epidemiología y curso evolutivo

Como se ha señalado, la AS/TAS es uno de los trastornos mentales más prevalentes. El estudio epidemiológico más exhaustivo hasta el momento se ha llevado a cabo por investigadores de los cinco continentes; con una muestra de 142.405 personas, tiene una notable representatividad, y en el mismo se toman en consideración una amplia gama de variables. La prevalencia de la AS/TAS a lo largo de toda la vida y tomando en consideración todos los países es del 4 %. Sin embargo, existen diferencias significativas, atendiendo al nivel de ingresos de los países (mayor nivel de ingresos, más prevalencia) y en ciertas regiones (en regiones de África y el este del Mediterráneo son más bajas, y en América y el Pacífico oeste son más altas) (Stein et al., 2017).

El problema suele iniciarse en la adolescencia y tiende a presentar un curso crónico (Wong y Rapee, 2016). El estudio epidemiológico anteriormente citado ha identificado que la edad de inicio es baja en todo el mundo, pero la cronicidad es mayor en países de ingresos medios-altos, así como en África y el este del Mediterráneo (Stein et al., 2017). Asimismo, existen diferencias de género y, en línea con el resto de los trastornos internalizadores, la prevalencia es mayor en mujeres que en hombres. El curso del trastorno tiende a ser semejante, aunque hay evidencia que muestra mayores niveles de disfuncionalidad en mujeres (Asher et al., 2017).

Habitualmente, la AS/TAS comienza de manera más temprana que muchos de los trastornos que suelen presentarse de forma comórbida, con algunas excepciones como las fobias específicas, el trastorno de déficit por atención o el trastorno de ansiedad a la separación. Asimismo, el inicio temprano de la AS/TAS predice la aparición posterior de cuadros depresivos y abuso de sustancias, lo cual, además, predice altos niveles de disfuncionalidad e interferencia en la vida de las personas.

D. Diagnóstico diferencial

Uno de los mayores desafíos clínicos de la AS es realizar un diagnóstico diferencial adecuado. Si bien esto ocurre en todos los cuadros clínicos, la AS/TAS puede presentarse de maneras muy diversas, desde una AS pronunciada, pero no patológica, hasta manifestaciones de AS patológica como resultado secundario de otra condición (p. ej., una enfermedad física). Asimismo, la AS puede tener desde una manifestación puntual, como el miedo específico a hablar en público, a manifestaciones muy generalizadas, con un compromiso de base en los patrones básicos de la personalidad. Ante ese pano-

rama, resulta de sumo valor identificar los principales cuadros asociados a los que hay que atender cuando se realiza un diagnóstico diferencial.

AS/TAS, el trastorno de pánico y la agorafobia. Las manifestaciones de pánico y de temores agorafóbicos se presentan como uno de los principales desafíos clínicos en el diagnóstico diferencial de muchos individuos con AS/TAS. En muchas ocasiones, en la AS se pueden observar síntomas de pánico cuando las situaciones sociales activan fuertemente el miedo de sufrir una crisis de pánico. En esos casos, el cuadro clínico se agrava, en tanto el miedo ya no está circunscrito a la evaluación negativa, sino además se centra en el posible desencadenamiento de una crisis de pánico. Asimismo, la agorafobia está marcada por la ansiedad provocada por situaciones y lugares en los que la persona no puede escapar. En ese sentido, un individuo con este problema evitará, por ejemplo, un centro comercial por la multitud, mientras que alguien con AS/TAS lo evitará por la posibilidad de interacción social y el miedo a la evaluación que ello conlleva (Szafranski et al., 2014).

AS/TAS y depresión. La alta comorbilidad entre la depresión y la AS/TAS da lugar a que, en muchas ocasiones, sea difícil diferenciar cuál es el cuadro principal y, por lo tanto, realizar un diagnóstico clínico adecuado. Es imprescindible considerar si la evitación a las situaciones sociales se debe, principalmente, al miedo a la evaluación por parte de los demás junto con una conducta de evitación respecto a relaciones interpersonales o como producto de elevados niveles de anhedonia, pérdida de interés y de energía. Es decir, es habitual encontrar temor a la evaluación en ambas condiciones, y, por tanto, resulta esencial realizar una exploración minuciosa. Asimismo, cabe destacar que la depresión atípica constituye una forma particularmente grave cuando se asocia con la ansiedad social, tanto respecto a la edad de inicio como a los niveles de disfuncionalidad e incluso a la asociación significativa con el desarrollo de trastorno bipolar (Koyuncu et al., 2015).

AS/TAS, el trastorno dismórfico corporal y los trastornos alimentarios. Estas tres condiciones pueden compartir manifestaciones fenomenológicas vinculadas con la evitación/alejamiento y posible inhibición como producto de un aspecto nuclear que es la presencia de una autoimagen negativa, profundamente distorsionada. En ese sentido, es fundamental lograr distinguir cuál es el rol del cuerpo en cada una de estas condiciones clínicas, lo cual puede arrojar luz para realizar un adecuado diagnóstico diferencial.

Por ejemplo, la diferenciación diagnóstica de la AS/TAS y el trastorno dismórfico corporal puede resultar una tarea compleja. Las similitudes no son pocas, desde las características de su curso evolutivo como la edad de inicio y el curso crónico, el modo de funcionamiento de ciertos procesos como la atención autofocalizada, o los sesgos de interpretación, así como los patrones de relaciones interpersonales evitativos (Fang y Hofmann, 2010). Sin embargo, mientras que en el trastorno dismórfico corporal el miedo a la evaluación negativa, la evitación y la autoimagen se origina principalmente en una cuestión física y de apariencia, en la AS/TAS el problema se extiende a una dimensión más profunda de la identidad personal y el *self*. Asimismo, en relación con los trastornos alimentarios, el punto fundamental gira en torno a la imagen corporal y a cómo su distorsión puede llevar a conductas y experiencias muy similares a las de la AS/TAS. Esto es, altos niveles de perfeccionismo, miedo a la evaluación y preocupación por la apariencia (Levinson et al., 2016).

- **Miedo a la evaluación (negativa y positiva).** La AS/TAS se define básicamente por el temor que provocan los otros, es decir, el posible juicio que los demás tengan sobre la persona. Esto implica naturalmente la posible evaluación negativa (p. ej., que los demás piensen que la persona no es capaz o no tiene valor); pero, también la evaluación positiva, en tanto eso puede elevar las exigencias futuras a niveles que la persona no cree poder alcanzar y, por tanto, también percibe la evaluación positiva como una amenaza.

AS/TAS y los trastornos de personalidad. Las manifestaciones clínicas y los procesos subyacentes a la AS/TAS están íntimamente relacionadas con una disfunción de la personalidad. En línea con los modelos dimensionales descritos anteriormente, la separación entre trastornos de personalidad y otras condiciones clínicas ha comenzado a desaparecer. En el DSM 5 se plantea una modificación clave, esto es, la desaparición de los ejes, y en la literatura abunda la investigación conceptual y empírica que apoya modelos dimensionales en los que la personalidad actúa como eje vertebrador de la psicopatología. Por lo tanto, un diagnóstico diferencial de cualquier trastorno de ansiedad implica la necesidad de llevar a cabo una adecuada evaluación de los niveles de funcionamiento de la personalidad (Skodol et al., 2014).

Precisamente por ello resulta muy importante realizar una distinción precisa, en particular con el trastorno de personalidad por evitación (TPE). Tanto la AS/TAS como el TPE tienen puntos comunes desde un punto de vista fenomenológico, en la medida en que ambos expresan la necesidad de evitar situaciones que suponen la interacción social. Sin embargo, mientras que la AS/TAS suele afectar a algunas áreas específicas de la conducta y la experiencia, el TPE expresa una disfunción vinculada con aspectos temperamentales de la persona, y, por tanto, un comportamiento generalizado de evitación. Mientras que en la AS/TAS la evitación actúa como conducta de seguridad con el propósito de neutralizar la ansiedad, en el TPE constituye precisamente un modo de organización de la experiencia, que se define por el desinterés en la interacción social y componentes de marcada desconfianza hacia los otros. Por esta razón, además de una evaluación precisa de personalidad, es esencial incorporar herramientas de evaluación sobre el funcionamiento interpersonal (Beiloch et al., 2019).

Cabe destacar, sin embargo, que la asociación que se puede establecer con la personalidad es más amplia, y los signos de AS pueden presentarse en relación con otros rasgos y facetas de la personalidad.

III. Características transdiagnósticas

En función de los avances que se han realizado en los últimos 15 años, comienza a haber cada vez más consenso acerca del valor de las características transdiagnósticas como un modo de organizar la disfuncionalidad. En el caso de la AS, como trastorno de ansiedad y, por lo tanto, como trastorno emocional, no caben dudas acerca de la importancia de considerar una serie de variables transdiagnósticas.

En particular, resultan relevantes aquellos procesos que actúan de manera transdiagnóstica en el desarrollo y mantenimiento de las disfunciones mentales. La posible identificación de dichos procesos constituye uno de los avances más notables de la psicopatología actual, y el campo de la AS patológica no es una excepción.

Regulación cognitiva y emocional. A lo largo de los últimos años, la regulación emocional se ha convertido en uno de los constructos más estudiados en psicología clínica. Una rápida búsqueda en las bases de datos digitales bastará al lector para dimensionar el crecimiento exponencial de una literatura que resulta sumamente relevante por las implicancias clínicas que tiene. De hecho, todas las tradiciones psicoterapéuticas contemplan los aspectos emocionales como una dimensión fundamental.

Entre las estrategias transdiagnósticas que se ven afectadas por alteraciones en la regulación emocional, cabe mencionar la *supresión expresiva,* que se define como el intento de esconder o eliminar la expresión emocional. Es decir, el intento por no transmitir hacia afuera la emoción que el individuo siente de manera interna. El ejemplo más ilustrativo es la frase «poner cara de póquer», que alude indudablemente a que se expresa gestual, postural y verbalmente algo disímil de aquello que se experimenta de manera interna.

La evidencia disponible muestra que la supresión expresiva aumenta las emociones negativas y disminuye las positivas, por lo que constituye una estrategia generalmente desadaptativa, a pesar de que, en casos específicos, pueda ser útil utilizarla (Dryman y Heimberg, 2018). A largo plazo, esta estrategia se asocia con menores niveles de bienestar, satisfacción vital y autoestima.

Si bien es una estrategia que se ha identificado en un conjunto diverso de condiciones clínicas, el componente intrínsecamente interpersonal de la supresión expresiva la convierte en un foco particularmente relevante para la AS/TAS. La utilización de la supresión expresiva da lugar a compartir en menor medida tanto las emociones positivas como las negativas, e inclusive con los vínculos primarios. En consecuencia, las personas que utilizan esta estrategia también suelen recibir menos apoyo por parte las personas más cercanas, y, obviamente, tienen un menor grado de *rapport* con personas poco conocidas o desconocidas. A su vez, este ciclo se retroalimenta de manera negativa en la medida en que da lugar a menos motivación para la interacción social, sesgos en el procesamiento de la información durante las situaciones sociales, menor desarrollo de habilidades y un incremento de las conductas de evitación.

Otra de las estrategias de regulación emocional que se han estudiado a lo largo de los últimos años y que tiene un peso específico en la AS/TAS es la reevaluación cognitiva (Dryman y Heimberg, 2018). Asimismo, la rumiación, muchas veces entendida como una estrategia de regulación emocional, también tiene un valor transdiagnóstico importante. En particular, en la AS/TAS se materializa en el procesamiento anticipatorio y post-evento que ha sido incrementalmente estudiado en la literatura (Morrison y Heimberg, 2013).

Estos dos procesos cognitivos también desempeñan un importante papel en el mantenimiento del trastorno ya que sesgan el pensamiento e influyen en la ansiedad y el afecto. Antes de enfrentarse a una situación, las personas que sufren de AS/TAS suelen analizar detenidamente y de forma expectante los eventos que potencialmente pueden suceder (que, lógicamente, son infinitos), así como las posibles maneras de hacer frente a los problemas que se puedan presentar. De esta forma, días (o meses) antes de la situación temida (p. ej., un estudiante que tiene que hacer una presentación en público) se dispara la ansiedad y los pensamientos empiezan a estar dominados por recuerdos aversivos en clave de imágenes (p. ej., Ng et al., 2014) y por predicciones negativas acerca del devenir de los acontecimientos. Este mecanismo anticipatorio da lugar a que la persona evite la situación, o bien se enfrente a ella con elevada ansiedad y niveles elevados de auto-focalización. Asimismo, después de haberse enfrentado a la situación, la persona se implica en un procesamiento sesgado, minucioso y con niveles elevados de rumiación obsesiva, acerca de los fallos que haya podido provocar en la interacción social, así como las posibles implicaciones negativas que pueda tener. La autojustificación que suele encontrar la persona para llevar a cabo este procesamiento rumiativo se relaciona con la idea de que así podrá planificar mejor las interacciones futuras y, por lo tanto, reducir la incertidumbre acerca de la impresión que ha causado en los demás. El procesamiento post-evento/situación social generalmente se basa en una apreciación negativa del *self* y, por lo tanto, aumenta las probabilidades de que la persona considere que la ejecución ha sido peor de lo que realmente fue, o peor de lo que las personas presentes en la situación valoraron.

- **Procesamiento pre-evento social.** En línea con la aprehensión ansiosa descrita por Barlow (1988), se trata de la anticipación que realizan las personas con ansiedad, que ayuda a activar el modo agónico, dado que las situaciones sociales futuras se perciben de manera amenazante.
- **Procesamiento post-evento social.** Proceso en el que el individuo revisa sus propias acciones y las reacciones de los demás después de una situación de interacción social, así como en previsión de un evento próximo similar. Este proceso de pensamiento perseverante, rumiativo y autofocalizado es habitual en las personas que padecen AS/TAS, provoca más autovaloraciones negativas y recuperación de memorias sesgadas y negativas y, por lo tanto, constituye un factor de mantenimiento central en la AS/TAS.

Sesgos atencionales. La atención, como proceso básico, es relevante en distintos trastornos psicológicos. El sistema atencional está implicado directamente en la detección de estímulos, proporcionando los mecanismos necesarios para detectar y supervisar tanto los estímulos ambientales como los interoceptivos (internos), que son relevantes para el estado motivacional del organismo. A pesar del valor evolutivo de detectar potenciales amenazas, es posible que las personas con AS hayan desarrollado excesivamente este aspecto y el sesgo atencional se vincule con la sobredetección de estímulos amenazantes. Si bien este aspecto está contenido en todos los modelos cognitivo-comportamentales de la AS/TAS, existen diferencias sustanciales respecto a este punto entre ellos.

Por ejemplo, se ha defendido (Clark y Wells, 1995) que el miedo a la evaluación negativa, un elemento nuclear de la AS/TAS, se conjuga con la autoimagen negativa que las personas con este problema suelen tener de sí mismas y, por lo tanto, tienden a focalizar la atención en indicios internos, con la intención de verificar si los temores anticipados respecto de su ejecución se confirman (p. ej., el tartamudeo, el rubor, la falta de claridad expositiva, la inseguridad

al hablar, en la postura corporal, etcétera). Esto da lugar a que se reduzcan los recursos atencionales disponibles para tomar en consideración los estímulos externos (p. ej., la respuesta de las personas de la audiencia en el caso de una exposición o a la conducta del interlocutor en el caso de una interacción social) y a que la persona tenga en mayor medida la sensación de haber sido el centro de atención, aun cuando realmente no lo haya sido.

Hay posturas que enfatizan que la atención se dirige particularmente a las amenazas, tanto internas como externas, y hay otras que consideran que el sesgo atencional es producto de conductas de evitación más que de una atención excesiva a los estímulos amenazantes (Wermes et al., 2018). Seguramente la auto-focalización juegue un rol preponderante, así como la atención focalizada, en estímulos externos distintos de aquellos que la persona juzga como amenazantes (Schultz y Heimberg, 2008). De hecho, resulta plausible que, a un primer momento de hipervigilancia hacia estímulos negativos, le siga una evitación pronunciada de dichos estímulos (Claudino et al., 2019). En este sentido, resulta interesante recordar la diferenciación entre AS y las fobias específicas (antaño consideradas parte de una condición clínica similar). Por ejemplo, una persona con fobia a las cucarachas no reduce su ansiedad en las situaciones temidas por evitar el contacto visual con el estímulo temido. Al contrario, los niveles de ansiedad pueden aumentar debido a la incontrolabilidad del estímulo. En cambio, en la AS/TAS sí que se observa este comportamiento entendido como una conducta de seguridad habitual y que, como toda conducta de seguridad, permite la reducción momentánea de ansiedad.

> **Focalización de la atención a estímulos internos y externos.** La autofocalización se define como la generación interna de información autorreferida. El contenido puede ser tanto corporal y físico, como cognitivo y emocional, incluyendo creencias, actitudes y recuerdos (Spurr y Stopa, 2002). Los modelos cognitivo-conductuales sugieren que una mayor atención centrada en uno mismo juega un papel importante en el mantenimiento de la AS/TAS.

Sesgos de memoria. En la AS/TAS también es importante tomar en consideración los sesgos de memoria que permiten, por ejemplo, que la información aversiva y confirmatoria de los esquemas disfuncionales sea más propensa a ser codificada respecto a otro tipo de estímulos y/o información. En particular, la memoria implícita parece mostrar la presencia de un sesgo en la medida en que las personas con AS suelen mostrar un *priming* mayor en situaciones de interacción negativa respecto a sujetos sanos (Amir y Brower, 2003). En cuanto a la memoria explícita, si bien hay estudios que sugieren que las personas con AS suelen reconocer mejor y recordar más las expresiones faciales negativas respecto a las neutrales y a las positivas (Foa, Gilboa-Schechtman, Amir y Freshman, 2000), la evidencia es mixta. En líneas generales, tal como marcan Kuckertz y Amir (2014), queda de manifiesto que a diferencia de los sesgos atencionales y de interpretación, los estudios sobre sesgos de memoria en AS/TAS no son suficientemente conclusivos para establecer determinaciones contundentes.

Imágenes mentales y memoria autobiográfica negativa. Un factor transdiagnóstico, íntimamente relacionado con lo anterior, es la existencia o la utilización de patrones cognitivos basados en imágenes mentales que presentan individuos con diversas condiciones clínicas, y también las personas con AS/TAS (Holmes y Mathews, 2010; Ji et al., 2019). Existe amplia evidencia empírica que muestra que las imágenes negativas sobre el *self* que presentan las personas con AS desempeñan un importante papel en el desarrollo y mantenimiento del problema (Dobinson et al., 2019; Hirsch et al., 2003; Stopa, 2009). Las imágenes mentales se refieren a «representaciones y la experiencia que acompaña a la información sensorial sin un estímulo directo externo» (Pearson et al., 2013, p. 590), un proceso que, a menudo, se ha descrito como *ver con el ojo de la mente* (Blackwell, 2018). La utilización de imágenes mentales ha mostrado ser un medio con mayor capacidad motivacional, desde el punto de vista emocional, que otras formas simbólicas de cognición, como el pensamiento basado en palabras o el conocimiento semántico (Hirsch et al., 2003; Holmes et al., 2006) y, por lo tanto, la utilización de imágenes positivas puede ser un potente activador de afectividad positiva (Blackwell, 2018), y la utilización de imágenes negativas, un indicador presente en trastornos en los que se observa un bajo afecto positivo, la depresión o la AS/TAS (Ji et al., 2019).

Asimismo, el *ojo de la mente* con el que las personas con AS/TAS estructuran imágenes mentales negativas está íntimamente relacionado con eventos conflictivos que se produjeron en la vida de las personas (Hackmann et al., 2000), o situaciones socialmente traumáticas ocurridas en la infancia o adolescencia (Takanashi et al., 2019). En ese sentido, la memoria autobiográfica juega un papel esencial en el mantenimiento de esta representación negativa del *self* por medio de imágenes y, por lo tanto, esto da lugar a conceptualizar la AS/TAS, del mismo modo que otros trastornos del espectro afectivo y traumático, como un déficit en el guión o la narrativa personal de la persona afectada. La memoria autobiográfica es entendida como un tipo de memoria episódica que involucra determinadas memorias explícitas, y la evidencia disponible muestra que las personas con AS/TAS muestran mayor nivel de detalle respecto a memorias aversivas, las valoran de un modo más angustiante e intrusivo que los participantes sanos, además de juzgarlas como más relevantes a la hora de conformar la autopercepción (Moscovitch et al., 2018; Romano et al., 2019).

Variabilidad del ritmo cardíaco. En los últimos años, se ha enfatizado el rol que juegan variables psicofisiológicas en la aparición y mantenimiento de distintos trastornos psicológicos. En particular, se ha estudiado el vínculo existente entre la variabilidad del ritmo cardíaco y los trastornos emocionales, pues constituye parte sustancial de la arquitectura sobre la cual se cimentan procesos mentales de regulación emocional (Thayer y Lane, 2009). La arritmia sinusal respiratoria, que responde a la sincronía entre la frecuencia alta de la variabilidad del ritmo cardíaco y la respiración, se ha propuesto como un factor transdiagnóstico general de psicopatología (Beauchaine y Crowell, 2020). Este proceso psicofisiológico ha mostrado estar particularmente afectado en todos los trastornos de ansiedad (Chalmers et al., 2014), y la AS/TAS no es la excepción a la regla (Alvares et al., 2013). En líneas generales, estos índices son una muestra de la menor flexibilidad del sistema parasimpático a la hora de pasar de momentos de activación a momentos de reposo. Es decir, la dificultad para inhibir las respuestas excitatorias.

Finalmente, también cabe subrayar que el estudio de variables transdiagnósticas en el caso de la AS/TAS puede verse beneficiado por la incorporación de las tecnologías de la información y la

comunicación, por ejemplo, los teléfonos móviles inteligentes y los sensores. El registro continuo, en el contexto de vida cotidiano, de experiencias y conductas de manera repetida en el tiempo permite estudiar cómo se relacionan determinados eventos en un contexto específico, con distintos procesos transdiagnósticos.

En cuanto a los sensores, no solamente permiten la evaluación de medidas psicofisiológicas de relevancia, como el electrocardiograma, para identificar la variabilidad del ritmo cardíaco, sino también determinados procesos atencionales por medio de tecnologías como el *eye tracker* o evaluación pasiva, a través de sensores como la geolocalización, que permite evaluar niveles de activación conductual (Mohr et al., 2017).

En conjunto, las variables transdiagnósticas responden a procesos de regulación en su sentido más amplio. Es decir, procesos de regulación emocional, cognitivo, social, comportamental y fisiológica que, a su vez, pueden funcionar como variables moderadoras y mediadoras entre las situaciones estructurales de vulnerabilidad y los signos y síntomas vinculados con las distintas condiciones clínicas, en este caso, la AS/TAS.

IV. Comprendiendo la ansiedad social y el trastorno de ansiedad social

En este epígrafe se presentan los principales modelos que intentan explicar el surgimiento y el mantenimiento de la AS/TAS.

A. Factores etiológicos: aportaciones iniciales

Como se ha señalado anteriormente, Isaac Marks (1970) tiene el mérito de haber llamado la atención sobre la ansiedad social y se debe a él su inclusión en los sistemas diagnósticos, en el marco de lo que se denominó *trastornos fóbicos*. No obstante, en ese momento, Marks ya diferenció entre lo que llamó fobias *monosintomáticas* (miedo a animales, o miedos a otras situaciones específicos) y fobias *difusas* (agorafobia y algunas fobias sociales).

Años después, este autor, analizó con mucha más profundidad el tema, desde una perspectiva evolucionista (Marks, 1987). En su análisis sobre miedo, evolución y defensa, subraya el enorme valor adaptativo del miedo, como un primitivo sistema de alarma que se dispara ante la presencia de un peligro, protegiendo así a la persona. Con sus propias palabras, «El miedo es un legado evolutivo vital que conduce a un organismo a evitar la amenaza y tiene un valor obvio para la supervivencia» (Marks, 1987, p. 93). Sin miedo, sería muy difícil sobrevivir a las amenazas de la naturaleza. El miedo nos señala la presencia de un peligro, activa los sistemas de alarma del organismo, así como la energía o la fuerza para hacerle frente y, dependiendo del tipo de peligro, hace que actuemos con prudencia. Se habla de miedo cuando existe un objeto o situación identificable (p. ej., una serpiente, un león, un coche que viene hacia nosotros sin control), ante el que reaccionamos con rapidez para intentar escapar o para defendernos. Cierta cantidad de miedo es normal y muy adaptativa: evitar ir por el borde de un precipicio, mirar a ambos lados antes de cruzar una calle, etc. Sin embargo, el criterio fundamental para identificar las fobias es que son miedos *irracionales*, miedos desproporcionados, ya que, objetivamente no hay razones que justifiquen la reacción de miedo (Marks, 1987).

La ansiedad es una emoción más compleja que el miedo (Barlow, 1988); en la ansiedad suelen estar presentes muy distintos sentimientos (p. ej., incertidumbre, excitación, alarma, cólera, tensión, enfado, frustración, nerviosismo, preocupación, tristeza, etc.), junto con un componente fundamental de miedo. Por tanto, la ansiedad es distinta del miedo, aunque tiene con este importantes similitudes. Las manifestaciones que se producen en ambos casos (pensamientos, conductas y respuestas fisiológicas) son similares (Lang, 1968); ahora bien, el miedo se produce ante algo concreto e identificable, mientras que la ansiedad es más difusa, el peligro es menos claro, se reacciona ante una vaga sensación de amenaza. Además, el miedo está centrado en el presente, en lo que está sucediendo o puede suceder ahora; la ansiedad está más orientada hacia el futuro, hacia algo que podría ocurrir si no estamos atentos para anticiparnos y hacer algo al respecto. Barlow (1988) lo denominó *aprensión ansiosa*, esto es, la posibilidad de controlar y predecir los acontecimientos. Al igual que el miedo, cierto grado de ansiedad tiene un gran valor y facilita la acción, haciendo que prestemos atención a lo que sea necesario hacer (p. ej., estudiar ante un examen); pero, si se sobrepasa cierto nivel, la ansiedad puede resultar muy perjudicial y alterarnos tanto que ya no seamos capaces de atender a los aspectos fundamentales de la tarea (p. ej., buscar y encontrar la salida en un incendio).

En el caso de los animales, las amenazas provienen de diferentes fuentes: situaciones naturales (p. ej., el fuego), depredación por parte de animales de otras especies y de miembros de la misma especie (congéneres) que compiten por los recursos existentes. Según Marks (1987), la ansiedad social puede considerarse como un aspecto de un sistema de respuesta defensiva que evolucionó para hacer frente a las amenazas. Dicho de otra forma, la ansiedad social sería una parte de la dotación genética de nuestra especie que desempeñó un papel fundamental en la evolución de la vida individual a la vida social (Chance, 1988; Gilbert, 1989). Ahora bien, en el caso de los seres humanos cabría hacerse algunas preguntas en relación con la AS o el TAS. En primer lugar, ¿dónde está la amenaza en las interacciones sociales, en las relaciones que podamos mantener con otros seres humanos? La respuesta es que, por desgracia, sí existen amenazas reales. Ejemplos claros son los actos terroristas, las guerras, los conflictos entre castas, nacionalismos, estados totalitarios, clases sociales, clubs o países cerrados que, de hecho, limitan y excluyen a buena parte de la humanidad del acceso a recursos fundamentales para la supervivencia. De la misma forma, determinados tipos de valores culturales, como la consideración de las mujeres como seres inferiores, o la noción de *ganadores* o de *perdedores*, etiquetas basadas, simplemente, en el logro de dinero, éxito y prestigio social. En segundo lugar, ¿cómo se producen estas amenazas? Esta pregunta es algo más difícil; para encontrar posibles respuestas recurriremos a algunas las aportaciones de Marks (1987) y otras perspectivas evolucionistas (Gilbert, 2001, Gilbert y Trower, 1990; Gilboa-Schechtman, Shachar y Helpman, 2014; Trower y Gilbert, 1989; Trower, Gilbert y Sherling, 1990; Trower y Turland, 1984).

El análisis de Marks (1987) sobre evolución y conducta defensiva resulta muy ilustrativo. Al hablar de AS o TAS, básicamente, se está apelando a amenazas que pueden provenir del exterior del grupo social, esto es, el *miedo al extraño;* o de nuestro propio grupo social de referencia, esto es, el *miedo a los congéneres*. Para Marks, las

respuestas defensivas emergen como adaptaciones frente a los peligros existentes en la naturaleza y frente a las amenazas de posibles enemigos; además, los enemigos se pueden dar tanto dentro como fuera de la especie. Por tanto, como ya hemos señalado, para este autor la evolución no sería más que una *carrera armamentística* entre las adaptaciones defensivas que llevan a cabo las víctimas para sobrevivir y los intentos de los predadores para superarlas.

Desde esta perspectiva (Marks, 1987), la adaptación sería un proceso sin fin, siempre podrá haber adaptaciones cada vez más exitosas e intentos más sofisticados para vencerlas. En cada momento y en cada situación, amenazar o escapar pueden tener ventajas o desventajas, dependiendo del enemigo, del *armamento* disponible y del contexto en el que se produzca la amenaza. Por otra parte, las reacciones de miedo son similares ante amenazas procedentes de predadores de otras especies o ante congéneres de la propia especie. Es una lucha que supone dominar o ceder. Los animales con más miedo ceden ante las amenazas de los agresores y sobreviven; pero, siempre a costa de algo. Se trata de lograr un equilibrio difícil: el miedo y la conducta defensiva (p. ej., la sumisión) permiten la supervivencia ante un agresor, pero reducen la probabilidad de éxito en el grupo. Los animales de rango social superior tienen más acceso a comida, territorio y parejas, pueden proporcionar más cuidados a sus crías y tienen más crías. Los animales temerosos (*tímidos*) quedan relegados a la periferia del grupo o incluso son obligados a dejarlo. El miedo al extraño, que es posible observar en niños entre los 8 y los 24 meses, no tendría explicación desde la perspectiva de nuestra sociedad actual, pero puede resultar muy adaptativo desde una perspectiva evolucionista: habría aparecido como una protección eficaz ante amenazas de los congéneres. De hecho, muchos animales matan a miembros de su misma especie: «arenques, gaviotas, el pájaro negro europeo, las águilas, los conejos, las ratas, las hienas, los perros salvajes, los osos, los lobos, los hipopótamos, los leones y, al menos, 16 grupos de primates incluido el hombre» (Marks, 1987. p. 33). Normalmente se mata a extraños, esto es, congéneres no relacionados, especialmente a las crías más jóvenes ya que, la desaparición de las crías de otros en el grupo aumenta la probabilidad de supervivencia de las propias y ese mismo patrón también se observa en la especie humana. Marks (1987) apela incluso a una serie de episodios trágicos, como la orden de Herodes de matar a todos los niños, o la del Faraón de matar a los hijos de los hebreos, o la decisión de matar a un niño concebido por otro varón en distintas culturas. En suma, el hombre es el mayor predador del hombre y, aunque se ha observado que es más probable la amenaza por parte de los extraños, también existe riesgo con miembros del propio grupo o en la propia familia. Por ejemplo, entre los esquimales o en China fue frecuente el infanticidio (especialmente de niñas), desgraciadamente, sigue siendo demasiado habitual el abuso y el maltrato en la infancia (incluso en la actual sociedad occidental) (Botella, Baños y Perpiñá, 2003).

Ahora bien, como señala Marks (1987), las especies no son ni buenas ni malas. Es una mera lucha por la supervivencia, los congéneres cooperan y cuidan unos de otros, cortejan y copulan, pero también luchan y se matan entre ellos. El contacto entre compañeros y la vida en grupo proporciona muchas ventajas y ello ha dado lugar a la evolución de las conductas sociales y también a la AS (Marks, 1987). Como señalan Trower, Gilbert y Sherling (1990), la AS existe en toda la raza humana y también en otros primates y en algunas otras especies de mamíferos como nosotros. La AS no es un desarrollo reciente, sino que tiene una larga historia filogenética de la que se deriva la *moderna* ansiedad respecto a la interacción y las relaciones sociales. Estos autores se plantean varias preguntas respecto a esta *moderna* ansiedad. ¿Existe un fenómeno como la ansiedad social, que se puede distinguir de otras formas de ansiedad? Y si es así, ¿qué es? ¿Por qué y cómo es diferente de otras formas de ansiedad? ¿Por qué los seres humanos tienen ansiedad social? ¿A qué propósito sirve, dada su aparente omnipresencia, en la organización de la vida social humana? ¿Por qué hay personas que están asustadas ante la posibilidad de desaprobación por parte de los demás, en lugar de asustarse solo por la posibilidad de ser heridas físicamente por los demás?

Con ello abordamos otra fuente de miedo, ya no se trata de amenazas ante congéneres enemigos, sino de amenazas provenientes de miembros del propio grupo. Aunque resulte paradójico, muchos de nuestros temores y preocupaciones derivan de la necesidad y la presión para adaptarnos a *grupos sociales jerárquicos y complejos*. Grupos que han desarrollado multitud de normas y directrices que, a veces, resultan difíciles de comprender y seguir para algunos de sus miembros. La cautela, la prudencia, la sumisión, el coraje, la iniciativa, la sinceridad, la autoafirmación, etc. pueden ser más o menos adaptativas dependiendo de la situación. Algunos momentos requieren notable prudencia, en otros hacen falta grandes dosis de valor y resulta difícil identificar cuándo y cómo hacerlo para sobrevivir y/o tener éxito en un determinado grupo social.

El planteamiento teórico evolucionista puede resultar útil para ayudar a comprender estos difíciles equilibrios que es necesario tener en cuenta en las relaciones sociales. Ya se ha señalado que la AS desempeñó un papel clave en la transición de la forma de vida individual a la social, pues (irónicamente) hizo posible que los individuos vivieran juntos en grupo, una importante ventaja para la supervivencia. Según Trower et al. (1990), la AS en la sociedad moderna probablemente se ajusta a la misma forma y función, y, para explicarlo, recurren a las aportaciones iniciales de Gilbert (1989) y Chance (1988) sobre los *sistemas de defensa* y de *seguridad*. A continuación, se expone lo fundamental de estas aportaciones.

Gilbert y Trower (1990), en la línea de Seligman (1971), defienden la naturaleza *biológicamente preparada* de la AS y, al igual que Marks (1987), afirman que la AS surge de la activación de primitivos sistemas de *valoración/respuesta* evolucionados para hacer frente a amenazas intra-especie y defienden que el desencadenamiento de dichos mecanismos de valoración/respuesta de forma inadecuada subyace a los procesos patológicos característicos de las personas que experimentan ansiedad en las interacciones sociales. Para estos autores, los seres humanos somos el eslabón final de una larga historia de evolución y esa herencia filogenética ha quedado reflejada en la actual morfología de nuestro cerebro que incluye distintas áreas con distintas funciones: (a) el cerebro reptil, con un papel central en la conducta competitiva (la adquisición y defensa del territorio, mostrar amenaza; (b) el cerebro paleomamífero (sistema límbico) que supone la transición de los animales de sangre fría a los animales de sangre caliente y también hacia el advenimiento del cuidado de los niños (sistemas de crianza) y los vínculos de apego; (c) el cerebro neomamífero (neocortex) con estructuras corticales que permiten la representación simbólica de las contingencias externas. Estas estructuras permiten a nuestra especie realizar cometidos bastante complejos como prever posibles consecuencias, esperar determinados acontecimientos, hacer planes o incluso fantasear. Para explicar la AS, estos autores (Gilbert y

Trower, 1990; Trower y Gilbert, 1989) postulan dos grandes sistemas: el sistema de defensa y el sistema de seguridad.

1. ***El sistema de defensa*** incluye, por una parte, el poder que surge a partir del territorio ganado y mantenido en especies territoriales (p. ej., los reptiles) y, por otra, las jerarquías de dominancia que surgen en otros animales no territoriales (p. ej., los mamíferos). Los mamíferos viven en grupo, pero han desarrollado jerarquías muy importantes para la estructura y la cohesión del grupo. En cada grupo la jerarquía de poder se estructura alrededor de la atención dirigida a los miembros dominantes. Chance (1980) denomina esta forma de interacción *modo agónico* (*agonic mode*), que permite a los subordinados reconocer y anticipar amenazas (p. ej., expresiones de ira o rechazo por parte del miembro dominante), para poder reaccionar de inmediato dando muestras de sumisión y apaciguamiento que harán que el dominante abandone las amenazas y la posibilidad de infligir daño. Un buen ejemplo es el contacto ocular, en muchas especies animales y en los primates, el contacto ocular directo significa amenaza, y desviar la mirada suele indicar sumisión y obediencia. En la especie humana, aunque estas respuestas están moduladas por factores culturales y de aprendizaje, también se reconoce que el patrón de mirada fija y directo supone confrontación, y que desviar la mirada suele ser un signo de sumisión o de malestar. Estamos evolutiva y biológicamente preparados para temer rostros que expresan enfado, crítica o rechazo (Öhman, 1986). En resumen, la evolución ha dado lugar a *sistemas de evaluación-respuesta/cooperación* que hacen posible la vida en grupo. En gran medida, la organización del comportamiento social está controlada por relaciones de poder, en las que la AS es un componente muy importante, por no decir vital. El modo agónico, típico del sistema de defensa en el que surge la AS, es un logro evolutivo que permite vivir juntos al miembro dominante del grupo y al subordinado; pero tiene un coste ya que inhibe otros tipos de iniciativas como la exploración, la creatividad o la innovación. Como subrayan Trower y Gilbert (1989), en el modo agónico lo importante es *seguir al líder* (p. 21).

Modo agónico. El modo agónico es una forma de funcionamiento que permite a los miembros subordinados del grupo reconocer y anticipar amenazas (p. ej., expresiones de ira o rechazo por parte del miembro dominante) para poder reaccionar de inmediato dando muestras de sumisión y apaciguamiento que harán que el dominante abandone las amenazas y la posibilidad de infligir daño. Es un logro evolutivo que permite vivir juntos al miembro dominante del grupo y al subordinado; pero tiene un coste ya que inhibe otros tipos de iniciativas como la exploración, la creatividad o la innovación.

2. ***El sistema de seguridad,*** según Gilbert (1989), se estructura en relación con una forma de organización social que Chance (1980) denomina *modo hedónico*. El modo hedónico ha hecho posible que los miembros de la misma especie cooperen en estrecha proximidad unos de otros sin activar comportamientos agónicos. En los animales, los miembros del grupo actúan juntos y realizan acciones beneficiosas para la supervivencia de todos (p. ej., la caza o la defensa frente a los depredadores). No se utilizan señales de amenaza, sino señales de calma, seguridad y tranquilidad (saludos, besos, abrazos, y otras formas de comportamiento social). En los humanos, el modo hedónico se ejemplifica en las numerosas conductas y rutinas de cortesía (saludos, despedidas, peticiones indirectas, guardar turnos, pedir disculpas, etc.) profundamente arraigadas en el comportamiento social. Estas señales de seguridad disminuyen las conductas defensivas y facilitan la cooperación mutua, la interacción y la aparición de conductas creativas e innovadoras.

Por tanto, en el modo hedónico cambia todo: los miembros del grupo pueden ser una importante fuente de seguridad. Se trata de detectar y reconocer esas señales de seguridad. Cabe recordar aquí que la ansiedad es el resultado de la presencia de un peligro o la *ausencia de seguridad* (Rachman, 1984). En efecto, es posible observar que los niños, ante una posible amenaza se acercan a las personas con las que se sienten seguros. El sistema de apego es el encargado de suministrar normas y directrices esenciales para la supervivencia a los miembros jóvenes del grupo a través del cuidador primario. Una de ellas es la seguridad bajo amenaza, el niño regresa a la madre para protegerse, para calmarse y esto le permite volver a alejarse y explorar (Bowlby, 1969). Merece subrayarse que es precisamente en el momento en el que el niño empieza a desplazarse cuando surge el miedo al extraño, una forma precursora de AS. Además, tal y como subrayan Trower et al. (1990), el modo en el que se manejen estos temores en un determinado sistema de crianza tiene claras implicaciones para el surgimiento de la AS. Por tanto, el tipo de apego (seguro o patológico) se convierte en un elemento a tomar en consideración para explicar la AS y quizás también el TAS.

El modo hedónico ha supuesto un avance sustancial, hace que el ambiente social sea seguro y, de este modo, facilita la dependencia mutua y la cooperación. Los seres humanos que trabajan y resuelven problemas juntos pueden lograr y superar muchos más retos que los que trabajan solos o en un entorno amenazador. Era necesario el surgimiento de una organización social cooperativa y horizontal, que permitiera la cooperación entre sus miembros, para que fuera posible el desarrollo de la inteligencia humana y la cultura (Chance, 1984).

En resumen, la evolución ha dado lugar a sistemas complejos que permiten la vida en grupo, y la AS es el producto de un fracaso para activar un sistema filogenéticamente más tardío, el modo hedónico. Ahora bien, el sistema de defensa y el de seguridad no tienen por qué ser excluyentes. Una persona puede reaccionar de una forma u otra dependiendo de la situación. Muchas personas experimentan habitualmente ambos sistemas, pero suelen funcionar en el modo hedónico la mayor parte del tiempo (Trower y Gilbert, 1989). Sin embargo, las personas con AS están predispuestas a utilizar la mentalidad agónica y tienen dificultades para construir formas hedónicas de interacción social. Esto hace que, en las interacciones sociales de estas personas se active un sistema más antiguo, el modo agónico y los procesos de pensamiento atencionales y simbólicos se filtren a través de esa perspectiva agónica, esto es, desde un punto de vista defensivo: se presta atención al daño potencial, la persona se percibe a sí misma como inferior en jerarquías hostiles y se ponen en marcha conductas de sumisión para

impedir el rechazo o la pérdida de estatus. En el modo agónico, la persona opera con un predominio de una mentalidad competitiva/defensiva: la atención se centra en el *self* y se compara frente al *otro*, sus interacciones sociales son, como para muchos animales, situaciones amenazadoras y peligrosas. En el modo hedónico, la atención ya no se centra en el *self*, ni el individuo se compara frente al *otro*; la percepción de señales de seguridad *amigables* hace que esto ya no sea necesario. Ahora bien, según estos autores (Gilbert y Trower, 1990; Trower y Gilbert, 1989), esto no se produce por igual en todos los miembros del grupo, por tanto, la AS puede ser el fracaso de algunos individuos para identificar las señales de seguridad. La persona con AS operaría bajo el predominio de una mentalidad competitiva/defensiva y la ansiedad surgiría del temor a ser considerada sin valor o carente de atributos positivos por otros miembros del grupo. Estos autores apelan también a una serie de factores que explicarían por qué algunas personas pueden no sentirse seguras en las interacciones sociales con los demás: fundamentalmente, el tipo de apego, factores relacionados con el desarrollo como el sistema de crianza de los padres y las relaciones con otros allegados significativos, las expectativas, la capacidad de *coping*, el contexto, los valores y la cultura.

Modo hedónico. Un logro evolutivo que ha hecho posible que los miembros de la misma especie cooperen en estrecha proximidad unos de otros sin activar comportamientos agónicos. En los animales, los miembros del grupo actúan juntos y realizan acciones beneficiosas para la supervivencia de todos (p. ej., la caza o la defensa frente a los depredadores). No se utilizan señales de amenaza, sino señales de calma, seguridad y tranquilidad (saludos, besos, abrazos, y otras formas de comportamiento social). En los humanos, el modo hedónico se ejemplifica en las numerosas conductas y rutinas de cortesía (saludos, despedidas, peticiones indirectas, guardar turnos, pedir disculpas, etc.) profundamente arraigados en el comportamiento social. Estas señales de seguridad disminuyen las conductas defensivas y facilitan la cooperación mutua, la interacción y la aparición de conductas creativas e innovadoras.

B. La importancia de la cognición y la imaginación (modelos cognitivo-verbales y cognitivo-imaginativos)

En los últimos años, han aparecido algunos modelos que intentan comprender la AS/TAS desde planteamientos más cognitivos. Estos modelos, aunque prestan cierta atención a posibles factores etiológicos, de modo fundamental se centran en factores que permitan explicar su mantenimiento (Barlow y Hofmann, 2002; Botella et al., 2004; Clark y Wells, 1995; Heimberg Brozovich y Rapee, 2010; Hofmann, 2007; McEvoy et al., 2018; Moscovitch et al., 2009; Rapee y Heimberg, 1997; Schlenker y Leary, 1982; Stopa, 2009; Wells, 1997). Dada la importancia que han tenido dichos modelos en el diseño y desarrollo de los actuales programas de tratamiento, a continuación, presentaremos aquellos que han tenido una mayor difusión y una mayor repercusión por lo que se refiere a la evaluación y el tratamiento de la AS/TAS.

a. Modelo de Clark y Wells (1995)

Este modelo parte de planteamientos que subrayan la importancia de factores cognitivos en la ansiedad social que defienden que las personas se preocupan por sus pensamientos acerca del *arousal* fisiológico que experimentan en situaciones sociales, su ejecución y las percepciones que puedan tener los demás acerca de ellas y también ponen mucho énfasis en la auto-evaluación (Hartman, 1983). Con sus propias palabras (Clark y Wells, 1995), «las personas con estos problemas utilizan la información interoceptiva para construir una impresión de sí mismas, que asumen refleja lo que otras personas observan, y que esta información es relativamente más importante que la observación del comportamiento real por parte de los demás» (p. 82).

Según estos autores, para la persona con AS el problema comienza con la detección de una audiencia que la puede observar y juzgar. Además, esta persona mantiene una serie de creencias y supuestos disfuncionales respecto a las interacciones sociales, por ejemplo, los demás tienen altos estándares acerca del desempeño social, creencias disfuncionales con respecto a la importancia de la evaluación social y supuestos incondicionales sobre el *self*. De estos supuestos surgen una serie de cogniciones negativas, que le hacen pensar que siempre está en riesgo de comportarse de una manera que será considerada (por los demás) defectuosa e inaceptable y que esto dará lugar a su rechazo y/o la pérdida de estima y valor. Por lo tanto, la *mera presencia de otros* activa la posibilidad de ser juzgada por un comportamiento inaceptable y que los resultados temidos se produzcan. Clark y Wells enfatizan que la activación del programa de ansiedad social gira alrededor de un proceso que resulta crítico: la *atención focalizada en uno mismo* y la creación de la impresión del *self como un objeto social*.

En el modelo se asumen una serie de premisas:

- La persona está motivada y desea presentar una impresión favorable de sí misma (*self*). Pero duda acerca de su capacidad para lograrlo en situaciones sociales concretas.
- Esta inseguridad es una manifestación de un procesamiento autofocalizado negativo. Está también asociada a una serie de *conductas de seguridad* que la persona utiliza para protegerse, salvaguardar su autoestima y evitar juicios negativos de otros.
- Se asume que, al contrario de lo que la persona espera, algunas de estas conductas de seguridad que pone en marcha para protegerse dan lugar a síntomas problemáticos, aumentan la probabilidad de una ejecución deficitaria y de que se produzcan las consecuencias temidas.
- A lo largo del proceso, la persona experimenta una serie de síntomas de ansiedad y, estos síntomas, junto con las consecuencias negativas de las conductas de seguridad, alimentan la auto-evaluación negativa y refuerzan las impresiones distorsionadas del *self*.
- Se produce un procesamiento distorsionado de la información respecto a las situaciones sociales en tres fases: (a) El procesamiento que se lleva a cabo anticipando la situación; (b) El procesamiento acerca de la ejecución en misma situación; (c) El procesamiento que se realiza una vez ha finalizado la situación

- **Conductas de seguridad.** Conductas que pone en marcha la persona con AS/TAS para protegerse y evitar que se produzcan las catástrofes temidas, cuando se encuentra en una situación social. Por ejemplo, eludir el contacto ocular con los demás para evitar que alguien se le acerque o le pregunte, utilizar alguna treta (como consultar el móvil o fingir que está muy interesada leyendo algo), apoyar las manos en algún lugar por si tiemblan, ponerse ropa gruesa para que se perciba menos el sudor, etc. Estos comportamientos pueden reducir la ansiedad en el momento, pero en última instancia, evitan que la persona compruebe que sus miedos sociales son infundados y, por tanto, contribuyen al mantenimiento del problema.

social o procesamiento *post-mortem*. En esta fase, la persona revisa una y otra vez lo que ha sucedido en la situación, así como lo que debería haber ocurrido y las consecuencias que podría tener.

- Se defiende la existencia de una serie de supuestos y creencias disfuncionales que aumentan la vulnerabilidad de la persona a padecer AS o TAS:
  - ***Creencias básicas acerca del self.*** Estas creencias se centran sobre el *self* como un objeto social. No están siempre activadas, se activan en situaciones sociales: «Soy incompetente», «Soy raro», «Soy aburrido». Son similares a los esquemas disfuncionales que se observan en otras patologías, como la depresión, aunque en la AS se asocian de forma fundamental a situaciones sociales. Estas creencias acerca de la propia incapacidad hacen que la persona sea proclive a valorar las situaciones sociales como potencialmente peligrosas.
  - ***Supuestos disfuncionales.*** Se refieren a representaciones explícitas que lleva a cabo la persona acerca de las posibles consecuencias que puede tener comportarse de cierta forma. Por ejemplo, «Si no digo nada, pensarán que soy aburrido», «Si perciben mis síntomas de ansiedad, pensarán que soy incompetente». Son patrones de pensamiento rígidos que favorecen un procesamiento disfuncional autofocalizado, elemento central en la AS/TAS.
  - ***Reglas rígidas respecto a la ejecución en situaciones sociales.*** Conjunto de reglas rígidas que rigen las interacciones sociales. Por ejemplo, «Es importante ser siempre muy ingenioso en las situaciones sociales», «Jamás se deben dar signos de ansiedad ya que indican debilidad». Estas reglas conducen a la persona al fracaso, ya que antes o después se encontrará en una situación en la no se cumplen estos estándares imposibles que mantiene. Después de un *incidente crítico* en el que la persona haya *fracasado*, empieza a percibir las situaciones sociales como peligrosas ya que pueden dar lugar cada vez a más fracasos y, por tanto, contribuyen a un autoprocesamiento negativo del *self*.

Clark y Wells (1995) apelan a tres procesos adicionales para explicar el mantenimiento de la AS/TAS:

1. ***Procesamiento del self como un objeto social.*** Estos autores defienden que un proceso crucial en la AS/TAS es un procesamiento negativo de uno mismo. Cuando la persona se enfrenta a una situación social, se produce un cambio fundamental en el foco de su atención. La atención se focaliza en el *self*, y la persona percibe imágenes vívidas del *self* como un objeto social, esto es, como cree que la ven los demás. Este cambio atencional, que sigue a la valoración de la persona acerca del peligro que supone la situación, se experimenta como un incremento en la autoconciencia y la persona manifiesta que el *self* se hace perceptivamente más saliente (p. ej., «Soy el centro de la atención»). Además, se centra en analizar cómo piensa ella que aparece ante los otros: «Tiemblo tanto que todos lo están viendo, piensan que soy incompetente». La persona realiza este análisis, desde la perspectiva de un espectador externo (es decir, se imagina a sí misma a través de los ojos de un miembro de la audiencia) durante su ejecución y puede *verse a sí misma* temblando de forma violenta mientras intenta hablar. Según Clark y Wells, esta imagen vívida resulta convincente para la persona porque le parece coherente con lo que un observador podría ver o pensar. En consecuencia, la impresión/imagen negativa exacerba la AS/TAS en la situación al hacer que la persona perciba el peligro como más probable e inminente. Este análisis se basa en información interna (información interoceptiva de los síntomas o pensamientos) y suele contener representaciones distorsionadas acerca de lo visibles que son para los demás las manifestaciones de la ansiedad (p. ej., sudoración, palpitaciones). Además, la persona, utilizando un razonamiento emocional, concluye que, dado que ella siente que lo está haciendo mal, también lo deben percibir así los demás. Todo este proceso de autofocalización, reduce los recursos atencionales disponibles para procesar la información externa (p. ej., si se produce algún *feedback* positivo de los demás) y desvía la atención de otras fuentes de información necesarias para realizar adecuadamente la tarea. Esto necesariamente perjudica el rendimiento y hace que sean más probables las consecuencias temidas.
2. ***Conductas de evitación y de seguridad.*** La forma más sencilla de impedir las posibles catástrofes que la persona con AS/TAS teme es evitar las situaciones sociales. Al evitarlas, la persona elimina la posibilidad de fracasar, pero por ello paga un alto precio, ya que la evitación hace que disminuyan las oportunidades de desconfirmar las creencias acerca de la peligrosidad de las situaciones, por lo tanto, los temores se mantienen. Si esa evitación total no es posible, la persona empieza a poner en marcha estrategias para protegerse y evitar que se produzcan las catástrofes temidas, esto es, las llamadas *conductas de seguridad*. Clark y Wells (1995), plantean cuatro mecanismos a través de los cuales las conductas de seguridad mantienen las creencias negativas acerca de las situaciones sociales:
   - Exacerbación de los síntomas, ya que, si la persona se concentra en encontrar una frase ocurrente, o en evitar a toda costa tartamudear, puede acabar perdiéndose en su discurso y fracasando en la exposición.
   - Impiden la desconfirmación de las creencias negativas, pues la persona llega a pensar que no se producen las catástrofes temidas (p. ej., que se burlen de ella) porque se ha protegido al poner en marcha las conductas de seguridad, y no porque la catástrofe temida es poco probable.

- Mantienen la auto-atención, ya que al centrar la atención en el *self* la persona consume recursos atencionales que deberían dirigirse a analizar lo que realmente sucede (p. ej., que no es rechazada).
- Contaminan la situación social, pues la persona, sin ser consciente de ello, puede hacer que se produzca la catástrofe temida; por ejemplo, para protegerse puede desviar la mirada y no ser capaz de mantener el contacto ocular, o concentrarse en un móvil o en un libro, etc., y los demás pueden pensar que es rara o que tiene poco interés en la interacción social.

3. ***Síntomas cognitivos o somáticos.*** En el modelo se insiste en que estos síntomas captan recursos atencionales y, por tanto, perturban la ejecución real en la situación social. Ahora bien, el grado en que resulten problemáticos depende de la interpretación que la persona realice. Generalmente, los percibe como un signo de fracaso inminente, piensa que no va a alcanzar los estándares establecidos (por los demás) y ello tendrá unas consecuencias catastróficas respecto a pérdida de estatus, valía personal, rechazo y/o humillación. No es de extrañar, por tanto, que la persona esté hipervigilante hacia la posible aparición de los síntomas, y ello no hace más que perturbar más todo el proceso. A medida que se incrementa la intensidad de los síntomas, debido al efecto paradójico de las conductas de seguridad, aumenta la percepción de peligro y la hipervigilancia; esto afecta negativamente el contenido de la imagen pública del *self*, lo cual produce más síntomas.

Clark y Wells (1995) plantean distintos ciclos de *feedback* involucrados en el mantenimiento de este *procesamiento auto-focalizado disfuncional* mientras la persona está en la situación social: (a) El procesamiento del *self* como un objeto *social* puede servir para aumentar o disminuir las valoraciones de peligro, dependiendo de la naturaleza de las auto-valoraciones realizadas. (b) Las conductas de seguridad mantienen los pensamientos y las interpretaciones negativas, al impedir obtener *feedback* corrector e impedir la desconfirmación de las creencias acerca de la peligrosidad de la situación social y las consecuencias catastróficas temidas. (c) Los síntomas de ansiedad alimentan la construcción de autovaloraciones distorsionadas. (d) Las conductas de seguridad pueden contaminar la situación social, sesgar negativamente las valoraciones de otras personas y hacer que se produzcan las catástrofes temidas.

Además, estos autores insisten en la importancia de dos procesos cognitivos que también desempeñan un importante papel en el mantenimiento del trastorno: el procesamiento *anticipatorio* y el procesamiento *post-mortem*. El primero hace referencia a que antes de enfrentarse a una situación, la persona anticipa detalladamente lo que piensa que podría ocurrir e intenta prever qué podría hacer para evitar la situación temida, aumentando de este modo su ansiedad y sus predicciones negativas acerca de lo que ocurrirá. El procesamiento *post-mortem* hace referencia a la revisión detallada de la situación social, centrándose de forma fundamental en los síntomas de ansiedad y la sensación de fracaso al no lograr los estándares deseados que ha experimentado. Este procesamiento está dominado por la percepción negativa del *self* y es probable que la persona perciba su ejecución de forma más negativa de lo que realmente fue. Ahora bien, todos procesos no se producirían de la misma forma en todas las personas. Por tanto, en la formulación de cada caso individual se recomienda insistir más en unos o en otros.

En cualquier caso, según Clark y Wells (1995) el aspecto central del trastorno es la atención focalizada en uno mismo (esto es, el procesamiento disfuncional del *self* como un objeto social) que genera ansiedad, perjudica el rendimiento e impide que la persona perciba información inconsistente con el temor respecto a la interacción social. A partir de este modelo se han desarrollado estrategias de intervención (Wells, 1997) que han tenido notable influencia respecto al tratamiento de la AS/TAS. No obstante, según Schultz y Heimberg (2008), algo que Clark y Wells (1995) no incluyen en su modelo es la posibilidad de diferenciar entre un sesgo atencional hacia las señales de amenaza externa, frente a otras señales. Dicho de otra forma, la importancia de la vigilancia que pueda mantener la persona con AS/TAS respecto a estímulos de amenaza social existentes en el ambiente, a saber, indicios de una posible evaluación negativa por parte de miembros de la audiencia. Esto es, tomar en consideración la mayor o menor probabilidad, así como los posibles efectos, de que una persona socialmente ansiosa perciba que un miembro de la audiencia bostece o que otro esté sonriendo y asintiendo con la cabeza. Este sesgo atencional hacia la amenaza externa ha sido considerado por otros teóricos como particularmente importante, tanto en la ansiedad general como en la AS/TAS. En eso entramos a continuación.

b. Modelo de Rapee y Heimberg (1997)

Según estos autores, su modelo se basa en las aportaciones iniciales de Carver y Scheier (1988) y Schlenker y Leary (1982) y debe mucho también a los planteamientos de Clark y Wells (1995). Al igual que Schlenker y Leary (1982), plantean que la AS/TAS surge cuando la persona está motivada para dar una determinada impresión a los demás y, sin embargo, no está segura de lograrlo. Por tanto, depende de dos factores, la motivación que tenga la persona para producir una determinada impresión en los demás y la probabilidad subjetiva que tenga de conseguirlo. De manera similar a Clark y Wells (1995), definen las situaciones sociales de manera amplia. La mera presencia de una audiencia puede constituir una importante amenaza. Cuando se encuentra en una situación de interacción social, las personas con AS/TAS experimentan temor porque asumen que los demás son naturalmente críticos y, por tanto, es probable que realicen una evaluación negativa de su ejecución. A la vez, dan una importancia fundamental a conseguir la aprobación por parte de los demás y, sin embargo, no están seguros de poder lograrlo. En presencia de una amenaza (es decir, después de la detección de una audiencia), las personas con AS/TAS se focalizan en varias fuentes para obtener información acerca de la posibilidad de que se produzcan los resultados temidos: estímulos ambientales, una representación mental de cómo creen que los ven los demás, y percepción de síntomas cognitivos, conductuales y afectivos que experimentan en ese momento (Rapee y Heimberg, 1997). Partiendo de estas premisas generales, Rapee y Heimberg (1997) plantean una serie de conceptos y procesos que alimentan y mantienen la AS. Estos procesos son bastante similares a los de Clark y Wells (1995). Ahora bien, existen algunas diferencias fundamentales entre ambos modelos (Heimberg, Brozovich y Rapee, 2010; Schultz y Heimberg, 2008).

La audiencia. Con este término se refieren tanto a un grupo de personas que tiene la intención de observar algo (p. ej., personas que presencian un discurso, una obra de teatro) como a cualquier persona o grupo que potencialmente pueda observar, o percibir, la presencia, la apariencia y/o la conducta de la persona con AS (p. ej., personas que van andando por una calle). Una situación

social evaluativa sería, pues, cualquier situación en la que tal audiencia está presente. Así, para que se produzca ansiedad no es necesario que exista una interacción entre los miembros de la audiencia y la persona, el simple hecho de ir en el autobús o estar en un restaurante puede ser suficiente. Una serie de características de la audiencia (p. ej., importancia, atractivo) a los ojos de la persona con AS, así como características de la situación (p. ej., el grado en que es conocida la persona con AS, si se trata de un examen importante, etc.) también ejercerán influencia en el nivel de ansiedad que se experimente.

La representación mental del self como cree la persona con AS que es percibido por la audiencia. Rapee y Heimberg (1997), al igual que Clark y Wells (1995), defienden que cuando la persona con AS se encuentra ante una situación social, se forma (o accede a) una representación mental acerca de cómo cree es percibida por la audiencia. Esta representación mental puede ser una imagen o una vaga sensación acerca de cómo cree que aparece ante los demás, que se percibe desde la perspectiva de un observador externo, esto es, como si la viera a través de los ojos de las personas de la audiencia (que recordemos son la fuente de una posible evaluación negativa), por tanto, para la persona con AS/TAS es importante modelar o influir en cómo piensan. Esta representación mental deriva de varios *inputs*:

- Información previa procedente de la memoria a largo plazo que tiene la persona con AS/TAS acerca de cómo se ve a sí misma y cómo cree que aparece ante los demás (apariencia general derivada de espejos, fotografías).
- Situaciones sociales pasadas en las que se hayan producido experiencias difíciles consistentes con las creencias centrales acerca del *self*: «Soy un inútil», «No valgo nada». Esta información se combina para dar lugar a una imagen del *self* que se puede modificar (e incluso empeorar) a partir de las experiencias sociales que tenga la persona con AS/TAS.
- Los síntomas de ansiedad que la persona cree que resultan visibles para la audiencia (p. ej., rubor, temblor, sudor), así como el significado que dicha audiencia les puede dar (p. ej., incompetencia).
- Además, la persona con AS/TAS también puede presentar déficits reales en la ejecución, (p. ej., tartamudear) o experimentar la sensación de que su ejecución resulta inadecuada (p. ej., «estoy siendo aburrido»).
- Posibles señales externas de rechazo que perciba en los miembros de la audiencia.

Todo ello conforma y retroalimenta esa representación mental del *self* y hace que cada vez reajuste su imagen en una dirección negativa y la convierta todavía más en el foco de su atención. En resumen, la focalización en las señales de amenaza externa, así como en la representación mental del *self*, que se va modificando a partir de las percepciones que tiene la persona de los síntomas de ansiedad internos (fisiológicos, conductuales y cognitivos), y las señales externas (p. ej., bostezos en miembros de la audiencia) sirven para mantener el problema.

El foco de la amenaza y la distribución de los recursos atencionales. A diferencia de Clark y Wells (1995), Rapee y Heimberg (1997) defienden que cuando la persona está en una situación social, centra sus recursos atencionales en *ambos focos de posibles amenazas*: por una parte, la representación interna que mantiene acerca del *self*; por otra, sobre cualquier amenaza que pueda percibir en el entorno social. Esto es, la persona desdobla sus recursos atencionales: (a) sobre los aspectos más destacados de la imagen interna (las características que son relevantes para la situación y potencialmente valoradas por la persona de forma negativa); pero (b) también vigila posibles amenazas externas para ir ajustando su imagen a partir de ellas. Subrayan, además, que las personas con AS/TAS suelen focalizarse en señales negativas procedentes del entorno social, a pesar de que se puedan producir señales o estímulos positivos por parte de la audiencia (p. ej., darse cuenta de que alguien de la audiencia bosteza, mientras que varias personas sonríen). La hipervigilancia hacia las señales externas de amenaza sería similar a la que se produce respecto a las señales internas de amenaza, en ambos casos la persona está atenta a información acerca de la probabilidad de que se produzcan los resultados negativos temidos. Finalmente, esta división de los recursos atencionales puede perturbar la ejecución (sobre todo, si la tarea es compleja y requiere bastante atención) y aumentar la probabilidad de que se produzcan dichos resultados.

La comparación de la representación mental del self, vista por la audiencia, frente a los estándares que la persona con AS espera utilice la audiencia. La persona formula también una predicción acerca de la *ejecución adecuada* o criterios que espera va a utilizar la audiencia para juzgar su ejecución. Generalmente, cree que van a utilizar unos criterios extremadamente altos y, en la medida en que considere que su comportamiento no está a la altura de las expectativas de la audiencia, es más probable que anticipe una evaluación negativa, así como las consecuencias temidas (p. ej., rechazo, desprecio). Estas valoraciones pueden fluctuar en función de las percepciones cambiantes de la audiencia, las exigencias de la situación social y su propio comportamiento.

> **Representación del *self*.** Tal y como es visto por la audiencia, imágenes mentales que son emocionalmente activantes y que juegan un rol central en la aparición y mantenimiento de la AS/TAS. En las personas que padecen este problema, se activan imágenes sobre el *self* y los otros (la audiencia) que son negativas y están vinculadas a eventos de la memoria autobiográfica que tienen una caracterización similar a los eventos traumáticos.

El juicio acerca de la probabilidad y las consecuencias de la evaluación negativa por parte de la audiencia. La persona con AS/TAS juzgará la probabilidad de recibir una evaluación negativa por parte de la audiencia (alta) y las consecuencias que se pueden derivar de dicha valoración (muy negativas). Además, los recuerdos que tenga acerca de *fracasos* sociales del pasado también hacen más probable que la persona considere que la interacción social salga mal y les lleva a sobreestimar las consecuencias negativas que se derivan de la situación social.

La respuesta de ansiedad en las personas con AS/TAS. La interacción de la información procedente de señales internas y externas suele proporcionar a la persona pruebas de que su actuación ha sido deficiente. Teniendo en cuenta dicha información, así como lo que cree espera la audiencia, valora la probabilidad de que las catástrofes temidas se hagan realidad. Estas expectativas negativas contribuyen a una serie de síntomas conductuales, cogni-

tivos y fisiológicos de la ansiedad, los cuales, a su vez, influyen en la representación mental negativa que mantiene la persona acerca de cómo cree que la ve la audiencia. Cerrándose, así, un círculo vicioso que se renueva en cada situación social.

c. Actualizaciones del modelo

El modelo ha tenido algunas actualizaciones (Heimberg et al., 2010; Heimberg, Brozovich, et al., 2014; Hyett y McEvoy, 2018; McEvoy et al., 2018; Schultz y Heimberg, 2008; Spence y Rapee, 2016; Wong y Rapee, 2016). Dadas las limitaciones de espacio, no resulta posible presentar en detalle dichas actualizaciones, por ello, nos limitaremos a comentar brevemente los aspectos fundamentales.

Las imágenes en la AS/TAS. Se ha comprobado que las imágenes afectivas activan una red que evoca respuestas fisiológicas, conductuales y cognitivas de miedo, la misma red que se activa cuando la persona se enfrenta a un estímulo amenazador (Lang, 1979). Esta respuesta a las imágenes afectivas se produce en todas las personas; sin embargo, se intensifica entre las personas ansiosas. Además, también se ha comprobado que las imágenes activan respuestas emocionales más potentes que el procesamiento verbal (p. ej., Holmes y Mathews, 2010). Por lo tanto, es probable que, cuando la persona con AS/TAS se focaliza en la imagen de su representación mental, está potenciando la experiencia emocional que vive en ese momento y esto puede tener efectos perturbadores en su desempeño social. Teniendo esto en cuenta, estos autores (p. ej., Heimberg, Brozovich y Rapee, 2014) plantean la conveniencia de analizar tres cuestiones que parecen ser importantes para el estudio de la AS/TAS:

1. ¿Las personas socialmente ansiosas se involucran de forma espontánea en imágenes que pueden tener un efecto negativo en la representación mental? Los datos de los primeros estudios indican que la respuesta es sí.
2. ¿Recuerdan preferentemente situaciones sociales desde la perspectiva de la audiencia (esto es, desde la perspectiva del observador) y esta perspectiva está asociada a resultados negativos? Los datos iniciales, también indican que la respuesta es afirmativa, esto es, adoptar la perspectiva del observador aumenta la autocrítica y las emociones negativas y, fundamentalmente, cuando se recuerdan situaciones evocadoras de ansiedad. Además, adoptar la perspectiva del observador aumenta con el paso del tiempo, y está asociado a tener pensamientos negativos con más frecuencia, una autoevaluación del rendimiento más negativa, más sensaciones físicas y un uso más frecuente de conductas de seguridad.
3. ¿El hecho de tener una imagen negativa del *self* mientras se realizan diversas tareas en situaciones sociales afecta negativamente al rendimiento? De nuevo la respuesta es afirmativa. La focalización en una imagen negativa puede afectar en gran medida a la forma en que una persona experimenta ansiedad y en cómo la perciben los demás en una situación social. También afecta negativamente a la ejecución de la persona con AS/TAS y aumenta la utilización de las conductas de seguridad.

A este respecto, cabe señalar que las formulaciones posteriores del modelo original (p. ej., Heimberg, Brozovich y Rapee, 2014) incluyen como un aspecto central del modelo la imagen que tiene la persona de esta representación mental del *self* tal y como considera la persona que es visto por la audiencia.

***Procesamiento pos-evento social* (PES).** Estos autores también contemplan el procesamiento que se produce una vez ha finalizado la situación social, pero le dan una importancia mayor en las actualizaciones del modelo (p. ej., Heimberg, Brozovich y Rapee, 2014). Plantean que, después de la situación social, la persona se centra en revisar minuciosa y reiteradamente todo lo sucedido, sus acciones y su comportamiento, así como las reacciones y comportamientos de los miembros de la audiencia. Se trata de un patrón de pensamiento reiterativo, focalizado en los detalles de la situación o la rumia posterior al acontecimiento. Estos autores, sugieren que, quizás la persona se involucre en este análisis para entender mejor su comportamiento, trata de examinarlo minuciosamente en busca de momentos potencialmente embarazosos, que puedan requerir algún grado de *control de daños*, o para prepararse mejor para afrontar la próxima situación social en un intento de evitar los temidos resultados negativos.

Los datos indican que el PES puede ser un importante factor de mantenimiento en la AS/TAS. Facilita la activación de sesgos de memoria respecto a eventos pasados y también las predicciones sobre el éxito en situaciones futuras. Este proceso hace que la persona genere una visión cada vez más distorsionada de la situación, del resultado de su ejecución, así como la responsabilidad que tiene en ello. Al igual que sucede en los patrones de pensamiento obsesivos, en la medida en que la persona se involucre en un mayor número de iteraciones de PES, tendrá más dificultades para tener un recuerdo preciso y real de lo sucedido; sin embargo, esta memoria reconstruida/distorsionada estará más fácilmente accesible. Así, la memoria que tiene la persona con AS/TAS acerca de las situaciones sociales es cada vez más negativa y aumenta la ansiedad anticipatoria respecto a situaciones sociales futuras. Por lo tanto, este proceso de PES sirve para conectar una situación social con otra y perpetúa la ansiedad social a través del tiempo y las situaciones. También es importante señalar que este proceso puede perturbar la buena marcha del tratamiento, ya que las experiencias de éxito que puede tener la persona cuando afronta las situaciones temidas pueden convertirse en verdaderos fracasos. Por lo tanto, es fundamental tener esto en cuenta e incluir en el tratamiento estrategias específicas para abordar el PES.

El miedo a la evaluación positiva. Tradicionalmente, el miedo a la evaluación negativa se ha considerado una característica central de la AS/TAS; sin embargo, la investigación realizada por el grupo de Heimberg (p. ej., Weeks et al., 2008) indica que lo que temen las personas con AS/TAS es *cualquier tipo de evaluación*, ya sea negativa o positiva. El miedo a la evaluación positiva (MEP) se puede producir de distintas formas. Por ejemplo, si una persona con AS/TAS tiene éxito en una situación, esto puede activar la idea de que los demás esperarán un éxito igual o incluso mayor en el futuro, y experimentar profundas dudas acerca de su capacidad para lograrlo y, por tanto, se genera más temor acerca de cumplir con estas expectativas mayores. Estos autores, señalan que su conceptualización del MEP se deriva de la perspectiva evolucionista de Gilbert (2001), ya comentada en un apartado anterior. Como vimos, la AS sería un mecanismo evolutivo que facilita las interacciones no violentas entre los congéneres; pero una determinada persona puede temer las evaluaciones positivas que puedan dar lugar a un aumento de su estatus, incrementando, por tanto, la posibilidad de tener conflictos con otros individuos más poderosos. Un ejemplo lo tenemos también en nuestra sociedad en personas que no desean en absoluto una mejor posición en su trabajo debido a las responsabilidades y riesgos que conlleva. Gilbert denominó a este concepto el *miedo a hacerlo bien* (p. 742). La escala que el grupo de Heimberg

ha desarrollado para medir el MEP (*Fear of Positive Evaluation Scale*; Weeks et al., 2012) correlaciona con el miedo a la evaluación negativa, aunque los datos indican que se trata de dos factores independientes. Dicha escala ha mostrado tener buenas características psicométricas, y se ha comprobado que las personas con TAS obtienen una puntuación más alta en el MEP que personas que padecen otros trastornos de ansiedad.

Desregulación emocional en el trastorno de ansiedad social. Hay poca investigación sobre el tema de la regulación emocional respecto a la AS y el TAS, sin embargo, los estudios existentes indican que las personas con AS inhiben la expresión de un conjunto de emociones en un intento de controlar las consecuencias sociales potencialmente negativas (p. ej., rechazo, evaluación negativa) y estos intentos de supresión de las emociones pueden interferir con su funcionamiento en situaciones sociales. Podrían considerarse formas específicas de conducta de seguridad que tendrían así una función reguladora de las emociones.

Estos nuevos planteamientos se han incorporado a protocolos de tratamiento que dan una importancia clave al tema de cómo abordar la imagen del *self* que mantiene la persona con AS/TAS y que ya han comenzado a mostrar utilidad (McEvoy et al., 2018).

c. Modelo de Botella, Baños y Perpiñá (2004)

Hace ya años planteamos una propuesta que pretendía arrojar luz sobre el surgimiento y el mantenimiento de la AS/TAS, así como plantear estrategias de evaluación y de tratamiento derivadas de la misma. Esta propuesta se basaba en la experiencia obtenida en la evaluación y el tratamiento de numerosas personas con problemas de AS/TAS, tomaba también en consideración las dos aportaciones más importantes realizadas hasta ese momento respecto a posibles derivaciones de utilidad para el diseño y desarrollo de intervenciones en clínica (Clark y Wells, 1995; Rapee y Heimberg, 1997), así como otros trabajos fundamentales (Marks, 1987; Barlow, 1988; Schlenker y Leary, 1982; Trower y Gilbert, 1989; Kanfer y Hagerman, 1981; Rapee, 1997).

Entonces ya defendimos que el problema denominado entonces *fobia social* era diferente del miedo *irracional* que define a las fobias. Esto es, muchos temores sociales serían más *razonables* y, funcionalmente, adaptativos de lo que cabría pensar. Una persona con fobia a los espacios cerrados, las alturas, las cucarachas o las tormentas experimenta un miedo terrorífico, a veces insuperable, ante la posibilidad de entrar en un ascensor, subir a un décimo piso, andar por lugares en los que puede haber cucarachas o estar al aire libre si el tiempo amenaza tormenta. Sin embargo, el peligro objetivo que corre en todos estos casos es más bien escaso, por no decir prácticamente nulo. Por el contrario, el temor o la ansiedad que experimenta una persona acerca de la posibilidad de ser evaluada en una situación social dada (p. ej., ir por primera vez a la casa de su pareja) o de experimentar dificultades al hablar o interactuar con otras personas (p. ej., mantener un punto de vista diferente ante el jefe, o entablar una conversación con una persona del sexo opuesto) pueden estar justificados hasta *cierto punto*. Dicho de otra forma, las personas que nos rodean son la parte fundamental de nuestras vidas, desde que nacemos hasta que morimos. Temer a los demás puede tener implicaciones cruciales, y para comprender ese temor, no solo hay que analizar una parte de la ecuación (uno mismo), sino también la otra (las personas que nos rodean). Además, en aquel momento prestamos atención a otras aportaciones. A continuación, resumimos los aspectos fundamentales.

Planteamientos evolucionistas. En la anterior propuesta (Botella, Baños y Perpiñá, 2004) subrayamos la necesidad de considerar los planteamientos evolucionistas, anteriormente mencionados, para explicar el surgimiento de la AS y el TAS (p. ej., Chance, 1988; Gilbert y Trower, 1990; Marks, 1987; Öhman, 1986; Trower y Gilbert, 1989, 2001). Defendimos la naturaleza *biológicamente preparada* de la AS, que surge de la activación de primitivos sistemas de *valoración/respuesta* evolucionados para hacer frente a amenazas entre miembros de la misma especie. Al igual que estos autores, pensábamos que la AS ha tenido y tiene gran utilidad para nuestro funcionamiento como especie, ya que, aunque en momentos pueda resultar muy perturbadora e incapacitante para la persona que la padece, ha posibilitado importantes avances para la vida humana, como la vida en grupo. En un epígrafe anterior, hemos llamado la atención sobre lo que Chance (1980) denomina *modo agónico*, esto es, una forma de interacción social que permite a los subordinados reconocer y anticipar amenazas y, si consideran que no es posible controlar y dar respuesta a las mismas, dar muestras de sumisión para lograr que el miembro dominante abandone la amenaza. Chance (1980) también plantea, en estrecha relación con el *modo agónico*, lo que denomina *modo hedónico*, una estructura fundamental para facilitar la interacción social que, a lo largo de la evolución, no solo ha permitido la cooperación entre miembros del grupo, sino también ha posibilitado la aparición y el desarrollo de otras dimensiones específicamente humanas, como la creatividad, la innovación y la cultura, que resultan bastante difíciles de comprender sin apelar a ese *modo de interacción hedónico*.

Aportaciones más recientes (Gilboa-Schechtman et al., 2014), siguen insistiendo en la importancia de considerar estos planteamientos evolucionistas para explicar el surgimiento y el mantenimiento de la AS/TAS. La vida en grupo tiene claras ventajas, pero para mantener la estabilidad y el funcionamiento del grupo es necesario recurrir a sistemas jerárquicos que implican complejas manifestaciones, ya sea dominio, ya sea sumisión, y las personas con AS/TAS parecen tener dificultades para lograr un saludable equilibrio entre ellas. Por tanto, examinar el funcionamiento de estos dos sistemas *bio-comportamentales* nos puede ayudar a comprender «dos mecanismos básicos de la ansiedad social: el rango social (incluyendo dominancia, competencia o capacidad, agencia, poder, instrumentalidad y autoridad) y la afiliación (incluyendo comunión, seguridad, calidez, moralidad y expresividad)» (Gilboa-Schechtman et al., 2014, p. 600). Entonces y ahora coincidimos en que estos dos grandes factores (*modo agónico* y *modo hedónico*) resultan fundamentales para comprender la AS/TAS y, asimismo, para su tratamiento. Por otra parte, merece también subrayarse que, además de las posibles implicaciones para la evaluación y el tratamiento de la AS/TAS, estos planteamientos evolucionistas tienen puntos de contacto con perspectivas recientes acerca de los factores etiológicos y mantenedores de la AS/TAS. Por ejemplo, Wong y Rapee (2016) defienden la importancia crucial del valor de amenaza que se otorga a los estímulos sociales, al guiar a un individuo en su entorno. Lo plantean como un principio al que denominan *valor de amenaza de los estímulos socio-evaluativos* o, simplemente, *valor de la amenaza social* («*threat value of social-evaluative stimuli ... or ... social-evaluative threat principle*», p. 87).

Factores genéticos, evolutivos y familiares. Al igual que otros autores, defendimos la importancia de una vulnerabilidad, tanto biológica como psicológica y social, a padecer trastornos emocionales (p. ej., Barlow, 1988; Hudson y Rapee, 2000). Existen factores genéti-

cos que pueden explicar una vulnerabilidad general, que se manifestaría en una tendencia a centrar la atención en posibles peligros, en magnificarlos y/o reaccionar excesivamente ante determinados estímulos considerados amenazadores. Asimismo, se ha propuesto una vulnerabilidad más específica para la AS/TAS (p. ej., Hudson y Rapee, 2000), que dependería de factores familiares y estilos de crianza determinados (p. ej., la sobreprotección o el control excesivo), u otros factores como el modelado, el sistema de apego y el mayor o menor apoyo que recibe el niño por parte de sus cuidadores. Determinados mensajes ayudan a cristalizar el problema: minusvaloración («Tú no puedes manejarte solo», «No eres capaz»), avisos acerca de posibles peligros («Cuidado con hacer el ridículo»), o la necesidad de lograr desempeños excelentes o ser siempre el primero («Tienes que ser el mejor»). Algunos de estos mensajes pueden transmitirse a través de determinadas pautas que presenten los padres (p. ej., evitar las relaciones sociales o dar muestras de alivio cuando terminan).

Por otra parte, determinados acontecimientos durante la primera infancia y la adolescencia pueden contribuir al desarrollo de la AS/TAS, por ejemplo, haber padecido alguna enfermedad con repercusiones en la apariencia física (p. ej., acné, cojera, etc.), o haber sido víctima de rechazo o acoso por parte de los compañeros, etc. Recientemente, se ha prestado una gran atención al hecho de haber sufrido eventos traumáticos, experiencias negativas en situaciones sociales o acoso por parte de los compañeros (Norton y Abbott, 2017). Los datos indican que están asociadas al surgimiento y la sintomatología de la/TAS. Además, dichas experiencias están relacionadas con el desarrollo de una *autoimagen negativa distorsionada* y la valoración de dichas experiencias media la relación de la sintomatología del TAS con las creencias y las imágenes negativas acerca del *self*. Por tanto, se recomienda prestar atención en el tratamiento al procesamiento de dichas memorias traumáticas utilizando, por ejemplo, las técnicas de reescritura de imágenes (*imagery rescripting*) (p. ej., Wild y Clark, 2011). En resumen, las *experiencias traumáticas* en la infancia y la adolescencia se podrían considerar una causa proximal clave en el desarrollo de la AS/TAS, que conduce al desarrollo de creencias e imágenes negativas acerca del *self* que, posteriormente, mantiene el trastorno (Norton y Abbott, 2017).

Todo esto, junto con otros factores, como la capacidad de tener en cuenta la perspectiva del otro, los primeros pasos hacia la independencia y la autoafirmación, o el desarrollo de la auto-consciencia, son factores importantes para que pueda emerger la AS/TAS. Sin embargo, aunque la mayoría de las personas hemos experimentado en algún grado AS en la infancia o la adolescencia, no todos desarrollamos el TAS. Para ello es necesaria la confluencia de otros factores.

Factores psicológicos. Se ha estudiado la relación entre distintos factores psicológicos y la AS/TAS. Tradicionalmente, se ha considerado que el temperamento tiene un papel esencial en la psicopatología en general; en el caso de la AS, la investigación se ha centrado en la inhibición comportamental (Kagan et al., 1988). También se ha observado una relación positiva entre la AS, la introversión y el neuroticismo (Leary y Kowalski, 1993). En la misma línea, se ha comprobado una relación positiva entre AS y autoconciencia (Pilkonis, 1977) y cabe recordar también lo dicho anteriormente acerca de la teoría de la auto-presentación (Schlenker y Leary, 1982).

También se ha subrayado el papel que pueden desempeñar algunos factores de aprendizaje y, por tanto, considerar la mayor o menor exposición que haya tenido una persona a las situaciones sociales y la posibilidad de practicar y familiarizarse con determinadas normas. Si una persona está poco familiarizada con la interacción social, es poco probable que se sienta eficaz en estas situaciones; al contrario, quizás las perciba como algo misterioso y, sin pautas de referencia, no tendrá muy claro cómo comportarse en ellas (Heimberg, et al., 2010).

Otro aspecto a considerar es el papel de determinados esquemas que guían la conducta de una persona con problemas de AS, por ejemplo, creencias básicas sobre el *self*, reglas rígidas respecto al funcionamiento social que actuarían como *filtros* de la información (Clark y Wells, 1995).

Por otro lado, como se ha señalado anteriormente, se ha comprobado que algunos procesos cognitivos como la atención, la memoria y los juicios e interpretaciones juegan un papel importante en la vulnerabilidad y el mantenimiento de la AS/TAS (p. ej., Baños, Quero y Botella, 2005). Como se ha mencionado, Clark y Wells (1995) defienden que en la AS/TAS el sesgo atencional se focaliza en la propia persona (atención auto-focalizada) y no en posibles amenazas externas. Sin embargo, Rapee y Heimberg (1997) defienden que la atención se centra tanto en la propia persona como en las señales externas de amenaza. Por nuestra parte, coincidimos con esta última postura.

El interés también se ha centrado en la posible existencia de sesgos memoria y sesgos de juicio y de interpretación en la etiología y mantenimiento de la AS/TAS. Por lo que respecta a la memoria, se ha observado que las personas con AS/TAS reconocen mejor y recuerdan más las expresiones faciales negativas que las neutrales o positivas, en comparación con las personas sin AS/TAS (Foa et al., 2000). En cuanto a los sesgos de juicio, muestran este tipo de distorsiones en el caso de sucesos negativos relacionados con sus miedos específicos (p. ej., creen que la probabilidad de acontecimientos sociales negativos es mayor y que van a tener un elevado coste [Foa et al., 1996]). Finalmente, respecto a los sesgos de interpretación, muestran una tendencia a percibir de forma inadecuada su propia conducta y tienden a interpretar los sucesos sociales ambiguos de modo negativo (p. ej., Stopa y Clark, 2000).

En suma, las personas ansiosas socialmente presentan una serie de sesgos cognitivos que les lleva a sobrestimar la probabilidad de peligro en situaciones sociales, a subestimar su ejecución social cuando se enfrentan a situaciones sociales reales y a interpretar de un modo negativo estímulos o sucesos sociales ambiguos.

Factores sociales y culturales. La teoría de la auto-presentación postula que la AS aparecerá cuando la persona esté motivada para dar una determinada impresión y, sin embargo, no esté segura de lograrlo (Schlenker y Leary, 1982). Desde esta perspectiva, la peor situación en la que se puede ver una persona es estar enormemente motivada para dar una determinada impresión en algún sentido (p. ej., inteligencia, simpatía, capacidad de trabajo, honradez, etc.) y, sin embargo, sentirse incapaz de lograrlo. Esto no implica que queramos siempre dar una imagen positiva, lo que plantea la teoría es que actuamos para dar una impresión que ejerza influencia en los demás para que reaccionen o actúen de la forma que queremos (p. ej., mostrarnos muy serios ante la demanda inadecuada de un niño). De la misma forma, muchas consecuencias sociales negativas que nos pueden suceder (abandono, rechazo, abuso, humillación pública, castigo físico o psicológico, etc.) dependen del juicio y la conducta de otras personas (Leary y Kowalski, 1995). Por tanto, la mayor parte de la vida social implica la posibilidad de influir en

otras personas o de ser influido por ellas: buscar reconocimiento o recompensas, evitar castigos, plegarse a nuestras demandas, etc.

También habría que tomar en consideración la siguiente cuestión: ¿qué significa para la persona socialmente ansiosa dar una determinada impresión y de qué depende esto? O, dicho de otra forma, qué estándar de funcionamiento desea alcanzar. Si alguien dice, «Quiero hablar *bien* en público», cabe preguntarse qué entiende esa persona por *bien*. Pretende simplemente transmitir la información que ha preparado; o, por el contrario, lo que desea es dar una charla brillante que el auditorio recuerde toda su vida. En la medida en que el objetivo que se desee alcanzar sea muy elevado, la persona se sitúa a sí misma en una trampa sin salida y estará insatisfecha al no poder nunca alcanzar el nivel absurdamente elevado que utiliza para juzgarse. Se trataría del problema típico de los modelos de autocontrol respecto al criterio de ejecución frente al cual la persona compara su conducta (p. ej., Bandura, 1976; Kanfer y Karoly, 1972). Bajo nuestro punto de vista, este aspecto resulta de gran importancia en el mantenimiento de la AS/TAS.

Cabe subrayar elementos de contacto entre la teoría de la auto-presentación, con lo visto anteriormente sobre las bases filogenéticas de la AS respecto a la importancia de la *necesidad de pertenecer* a un grupo y la *jerarquía* y las *relaciones de dominancia* dentro del grupo y su valor para la supervivencia (Leary y Kowalski, 1995). Ahora bien, estos autores discrepan respecto a que la AS evolucionó en el marco del *modo agónico*. En su opinión, la interacción con un miembro del grupo dominante puede dar lugar a AS, pero la AS también se puede producir en otras situaciones que no requieran sumisión y/o apaciguamiento, por ejemplo, cuando la persona no es capaz de percibir las señales de aceptación. Por lo tanto, defienden que la AS evolucionó filogenéticamente como un mecanismo muy valioso para lograr que un individuo sea aceptado en grupos sociales capaces de proporcionar apoyo y potenciar la colaboración mutua.

Otro aspecto importante hace referencia a *valores* existentes en determinadas culturas, que pueden *guiar* de alguna forma la conducta de sus miembros. Como ejemplo, cabe recordar las creencias que se mantienen en determinadas sociedades respecto a los conceptos de *ganador* y *perdedor*, asociados a éxito, dinero y prestigio social, o a fracaso y ostracismo. No se incluyen aspectos de superación personal, entrega a los demás, o logro de la confianza y respeto por parte de los demás. Ejemplos adicionales de la importancia de los valores respecto a la AS/TAS serían, por una parte, estructuras de funcionamiento social basadas en el grupo frente a posturas individualistas; modos de funcionamiento típicos en grandes ciudades en las que muchas personas viven solas y mantienen contactos sociales de modo puntual frente a otras sociedades que dan gran valor al apoyo y la colaboración del grupo (p. ej., familia, vecinos, clan, etc.). Por otra parte están las creencias respecto a la sumisión a la autoridad (sea sumisión a los jefes, a los varones, o a los progenitores, etc.). A este respecto, cabe preguntarse si se podrían catalogar como AS/TAS los comportamientos y creencias de una mujer educada y criada en Arabia Saudita o perteneciente a una cultura gitana o, incluso, de algunas mujeres de nuestra propia cultura.

Por tanto, a la hora de comprender y de tratar los problemas de AS/TAS, habría que tomar en consideración tanto al sistema de valores en una determinada cultura como a posibles ideas sobrevaloradas respecto a cualquiera de estos aspectos. Estos valores pueden estar también relacionados con el funcionamiento en el *modo agónico* versus el *modo hedónico* y pueden ejercer influencia tanto en cómo percibe las situaciones sociales una persona con AS/TAS como en los planteamientos que se pueden establecer en terapia para ayudarla.

Una vez comentados algunos de los factores que consideramos relevantes a la hora de explicar la aparición y el mantenimiento de la ansiedad social, trataremos de analizar las relaciones hipotéticas que se establecen entre ellos.

d. Cómo surge y cómo se mantiene la AS/TAS

Nuestra postura sigue de cerca los planteamientos defendidos por Clark y Wells (Clark y Wells, 1995; Wells, 1997) y Rapee y Heimberg (1997), presentados anteriormente, por lo tanto, solo contemplaremos con mayor detenimiento aquellos aspectos que no resulten coincidentes (véase la **Figura 3.1**).

Como ya expusimos en nuestra anterior propuesta (Botella, Baños y Perpiñá, 2003), por una parte, habría que considerar la vulnerabilidad biológica, psicológica y social. Nacemos con un determinado equipamiento genético y biológico, con un temperamento. Además, pertenecemos a una cultura con un determinado sistema de valores. Hemos nacido y hemos sido educados en un marco familiar y social, en el que se nos ha sometido a un sistema de crianza y de disciplina concretos. A lo largo de nuestro desarrollo personal, se nos han transmitido y hemos internalizado unas normas y criterios estándares de funcionamiento social, más o menos adecuados y/o adaptativos. También hemos vivido una serie de experiencias sociales más o menos positivas (y en algunos casos, incluso traumáticas). Todo ello ha dado lugar en cada uno de nosotros a: (a) una estructura de personalidad; (b) determinados esquemas cognitivos en los que rigen unos supuestos básicos acerca de lo que significan, y las implicaciones que pueden tener las situaciones sociales, en cómo nos percibimos nosotros mismos en ellas y en cómo procesamos la información relacionada con la interacción social; (c) la adquisición (o la no-adquisición) de una serie de repertorios comportamentales y capacidad de afrontamiento. Todo ello delimita la forma en que anticipamos las situaciones sociales, cómo las afrontamos y las recordamos; esto es, las circunstancias hacen que percibamos dichas situaciones de forma más o menos amenazadora y también implican que dispongamos de un determinado equipamiento, habilidades y/o recursos para manejarnos en ellas.

En segundo lugar, la persona con problemas de AS/TAS tiene importantes dificultades para activar el *modo hedónico* de funcionamiento (Chance, 1980) y, habitualmente, funciona desde el sistema de defensa (Trower y Gilbert, 1989), esto es, en el *modo agónico*. Por lo tanto, percibe las situaciones sociales como peligrosas, teme ser rechazada, perder estatus, o no alcanzar la valoración que desea (o cree que necesita) alcanzar. Además, desea pertenecer al grupo, quiere ser aceptada y bien valorada; sin embargo, duda de poder lograrlo. Se percibe como subordinada e inferior a los otros y teme la valoración de los demás. Teme, no solo la valoración negativa, sino también una valoración positiva, esto es, el MEP (Weeks et al., 2008), debido al peligro que tal valoración pudiera tener respecto a posibles exigencias futuras que no se considera capaz de lograr.

Cuando esta persona anticipa o se enfrenta a una situación social, se activan en ella muchas señales de alarma, ya que para ella la *audiencia* constituye una gran amenaza que inmediatamente desencadena ansiedad. Se activa en ella una *representación mental del self*, tal y como considera es vista por la audiencia. Además, sus recursos atencionales se focalizan en las amenazas. Por una parte,

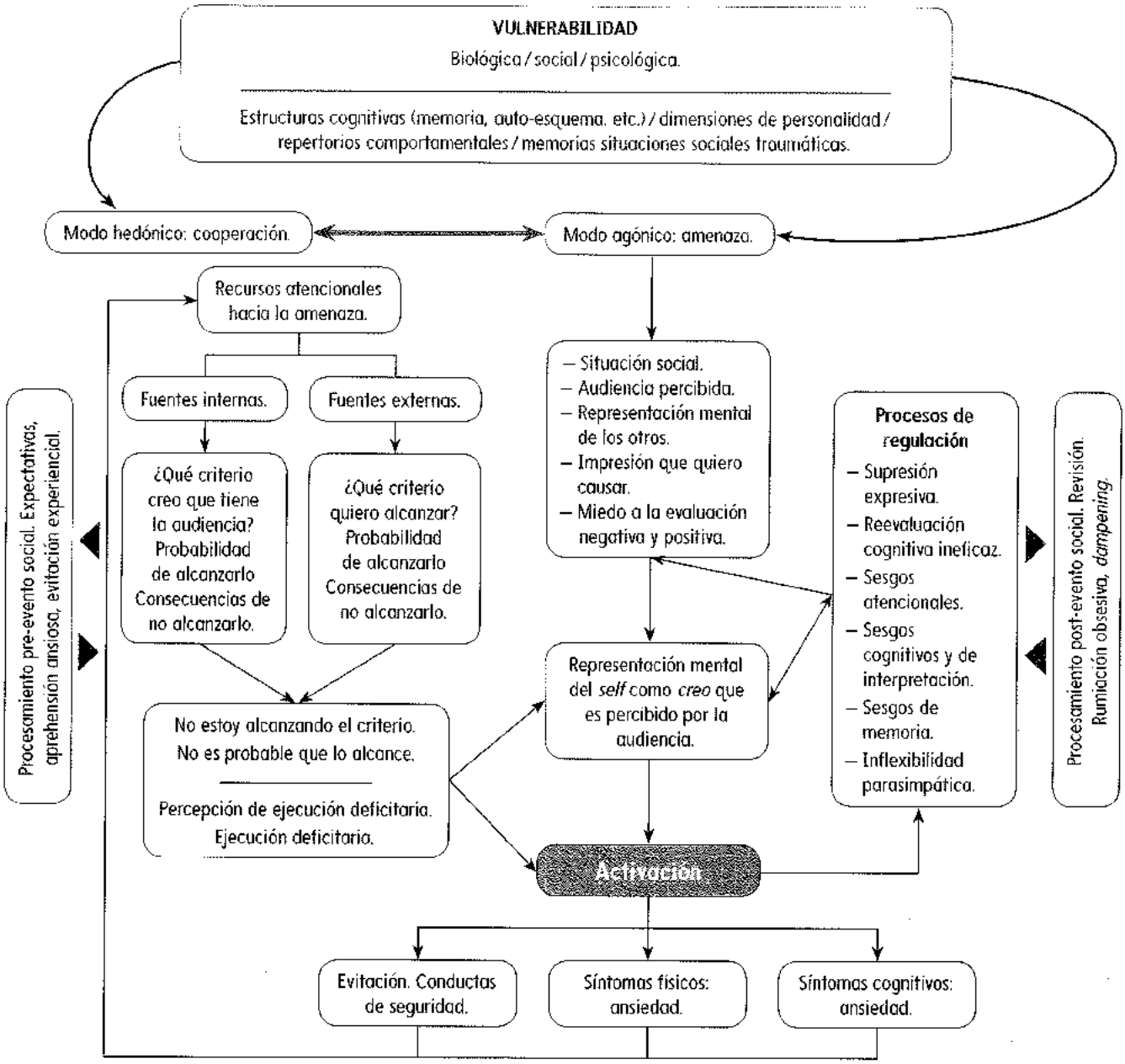


Figura 3.1. Una aproximación biológica, psicológica y social para explicar la AS/TAS.

rastrea posibles amenazas provenientes de fuentes internas al producirse un incremento de la atención autofocalizada. La persona forma esa representación mental utilizando información interoceptiva e información proveniente de posibles memorias traumáticas (o negativas). En la situación social, experimenta que esa representación mental del *self* se hace más visible y se percibe a sí misma como lo haría un espectador externo para juzgar la impresión que está causando en los demás. Pero, por otra parte, como señalan Rapee y Heimberg (1997), también rastrea otras posibles amenazas que puedan llegar desde el exterior (p. ej., gestos de aburrimiento o de rechazo en la audiencia).

Dependiendo de la situación social y de las personas que forman la audiencia, la persona compara la representación mental que tiene de sí misma y la que cree que tienen de ella las otras personas. Además, anticipa y se preocupa por: (a) el criterio que cree va a utilizar la audiencia para juzgarla, así como sus posibilidades para igualar o superarlo; (b) el criterio que ella quiere (o considera necesita) alcanzar y sus posibilidades para igualarlo o superarlo. A partir de todo ello, establece la probabilidad de recibir una determinada evaluación por parte de los demás y las repercusiones que tal valoración puedan implicar.

Para una persona con AS/TAS, la probabilidad de que la evaluación (ya sea negativa o positiva) pueda tener consecuencias catastróficas será alta, por lo tanto, experimentará ansiedad que se manifestará desde un punto de vista fisiológico, cognitivo y comportamental. Además, no es extraño que la persona perciba su ejecución como deficitaria; o, incluso, dado que en la situación experimenta una notable ansiedad y que, muchas veces, no ha practicado previamente una determinada conducta o habilidad, la ejecución puede ser deficitaria. Todo ello influirá, a su vez, en la representación mental que tenga de sí misma.

Ante estos peligros, la persona intentará protegerse, si es posible, evitando la situación social y, si no es posible, empezará a poner en marcha una serie de *conductas de seguridad*. Cuando la situación finalice, la persona empezará a rumiar acerca de todo lo sucedido, revisando de forma reiterativa sus acciones y las respuestas de los demás. Estará atrapada en una trampa de difícil salida, cada vez tiene más evidencia confirmatoria de sus supuestos previos acerca de la peligrosidad de las situaciones sociales, cada vez se confirman más sus creencias acerca de su incapacidad, cada vez mantiene una autorrepresentación más negativa y, además, no se da a sí misma la oportunidad de comprobar si estos temores eran infundados, o que la autoimagen que mantiene acerca del *self* puede modificarse. Se establece un círculo vicioso que va perturbando cada vez más a la persona. Además, la persona ante la próxima situación social empieza a anticipar todas las catástrofes que teme. Esta anticipación aumenta la sensación de amenaza, lo cual incrementa, a su vez, el deseo de evitar las situaciones sociales y el temor hacia ellas. Cuando finaliza la situación, la persona empieza a revisar de forma obsesiva todo lo sucedido y se recrimina los fallos que considera ha tenido, potenciando ese círculo vicioso negativo.

En este epígrafe, hemos intentado presentar una perspectiva que ayude a aclarar el surgimiento y el mantenimiento de la AS/TAS. No obstante, consideramos que ahondar en los distintos patrones que pueden darse en la interacción social humana, puede resultar de utilidad, no solo para comprender y estar mejor preparados para abordar el tratamiento de los temores sociales, marcados por el miedo, la inseguridad y la hipersensibilidad a ser sometidos a la evaluación y el juicio por parte de los demás; sino también en otros problemas denominados *trastornos de personalidad* en los que claramente se observan patrones alterados de interacción social; por ejemplo, la frialdad y la escasa necesidad de contacto social del patrón esquizoide, la desconfianza y la suspicacia del paranoide, la inestabilidad en las relaciones interpersonales del límite, la conducta sumisa del dependiente, la grandiosidad y la necesidad de admiración del narcisista, la búsqueda de atención del histriónico, la despreocupación por los derechos de los otros y su violación, o el avasallamiento del antisocial (Botella, Baños y Perpiñá, 2003).

A esto habría que incluir las importantes modificaciones que se están produciendo en las relaciones e interacciones sociales con la llegada de las tecnologías de la información y la comunicación. Las redes sociales como Facebook, Youtube, Instagram o Snapchat son una revolución, sobre todo, social. A medida que la tecnología evoluciona, las interacciones sociales se están ampliando, pero también se están modificando y, de forma fundamental, entre los jóvenes, los así llamados *nativos digitales*. En esta comunicación social, mediada por los ordenadores se utilizan otros códigos y otras señales (p. ej., emoticonos), pero la necesidad de afiliación, las jerarquías del grupo social y la estructura de dominancia y/o de afiliación se mantienen (p. ej., las fotos en Instagram y la búsqueda desesperada de *likes*) (Gilboa-Schechtman et al., 2014). Habrá que dedicar esfuerzos a comprender el impacto que tienen estos desarrollos tecnológicos en la AS/TAS. De momento, cabe señalar algunos patrones de funcionamiento social patológicos, como la absurda colección interminable de *selfies* que hace que, al menos, algunos miembros de la llamada *Generación X*, sean reconocidos en el idioma inglés como los *me, me, me, me*.

V. Recomendaciones para la evaluación

A. Instrumentos para el diagnóstico de TAS

A lo largo de los años, se ha desarrollado un conjunto de instrumentos que ofrecen alternativas para llevar a cabo una evaluación adecuada de este problema. En el trabajo de Wong et al., (2016) se recogen los principales instrumentos, tanto para ser aplicados por el clínico como cuestionarios de autoinforme. Asimismo, dicho trabajo incorpora las principales herramientas diseñadas para explorar los aspectos centrales del TAS, pero también procesos específicos como el miedo a la evaluación (negativa y positiva) o distintos sesgos cognitivos que se ha demostrado resultan importantes en este trastorno.

Las entrevistas clínicas más utilizadas son la SCID-5 y la ADIS-5, que se fundamentan en el DSM 5, y la CIDI 3.0 que se basa en la CIE. Entre los instrumentos de evaluación más utilizados cabe destacar la Escala de Ansiedad Social de Liebowitz (LSAS; Liebowitz, 1987), la Escala de Fobia Social y la Escala de Ansiedad a la Interacción Social (SPS y SIAS; Mattick y Clarke, 1998), que suelen aplicarse junto con el Cuestionario de Ansiedad Social (SAQ; Caballo et al. 2012), el Inventario de Fobia Social y Ansiedad (SPAI; Turner et al., 1989) o el Inventario de Fobia Social (SPIN; Connor et al., 2000), entre muchos otros. Estos instrumentos han demostrado tener buenas propiedades psicométricas y suelen incluir puntos de corte que sirven, por un lado, para complementar el diagnóstico y, por otro, para realizar evaluaciones periódicas a lo largo del tratamiento.

Por otra parte, también existen otras herramientas de evaluación que pueden utilizarse, dependiendo del propósito específico que se desee explorar y monitorear. Entre las más utilizadas, cabe destacar la Escala Breve de Miedo a la Evaluación Negativa (BFNE; Leary et al., 1983), la Escala de Miedo a la Evaluación Positiva (FPES; Weeks, 2012), la Escala Conductas de Seguridad (SAFE; Cumming et al., 2009) la Escala de Pensamientos y Creencias Sociales (STABS; Turner et al., 2003), la Escala de Dificultades para la Regulación Emocional (DERS; Gratz y Roemer, 2004), entre otras.

En resumen, en estos momentos disponemos de un amplio abanico de instrumentos de evaluación para explorar la presencia y las manifestaciones clínicas de la AS/TAS. Ahora bien, resulta también fundamental poder realizar una evaluación más minuciosa en relación con la historia, las características clínicas y psicológicas más generales que presente cada individuo. En el modelo descrito, se plantea que el desarrollo de la AS/TAS se produce a partir de una vulnerabilidad biológica, psicológica y social, y que existen una serie de factores, que pueden ejercer también influencia en el surgimiento y el mantenimiento del trastorno. Por tanto, dependiendo del nivel de alteración funcional y la situación clínica que presente un determinado paciente, el abordaje clínico que se tenga que realizar puede ser diferente. Resulta muy aconsejable incluir en la

evaluación instrumentos que puedan rastrear la personalidad (p. ej., el PID-5-SF que se desprende del DSM 5 —Krueger et al., 2012—), las relaciones interpersonales (p. ej., el Inventario de Problemas Interpersonales; IIP —Horowitz et al., 1988—) y el funcionamiento general, como la escala desarrollada por la Organización Mundial de la Salud (WHODAS; Ustün et al., 2010).

B. Utilización de tecnologías

En los últimos años, también se ha demostrado la utilidad de la tecnología para la evaluación de la ansiedad, en la medida en que permite explorar procesos que, de otro modo, no son accesibles al clínico ni pueden ser captados por los autoinformes de los pacientes.

Evaluación psicofisiológica

Una importante ventaja que permite el uso de tecnología es poder evaluar procesos psicofisiológicos. La ansiedad social está caracterizada por alteraciones, tanto en el sistema nervioso periférico como en el central. En relación con el sistema nervioso periférico, la actividad simpática (a través de la actividad dermal y el ritmo cardíaco), y la actividad parasimpática (a través de la variabilidad del ritmo cardíaco), disponer de biosensores para electrocardiograma y para la conductancia de la piel permite obtener información útil.

Asimismo, el sistema nervioso central puede proporcionar información relevante sobre el funcionamiento de áreas tanto corticales como subcorticales. En este sentido, se puede mencionar el aumento de la actividad insular, de la amígdala, hiperreactividad del córtex del cíngulo anterior y de la corteza prefrontal. En todos los casos, el aumento es en comparación con personas sin ansiedad social ante la presencia de estímulos relevantes para la ansiedad social (como caras de desaprobación) (Syal y Stein, 2014). Ahora bien, para obtener medidas rigurosas en este sentido, se requiere tecnología de difícil uso y costosa, como escáneres de imágenes por resonancia magnética funcional.

Evaluación ecológica momentánea

La evaluación ecológica momentánea ofrece numerosas oportunidades, tanto por poder medir dinámicas temporales, como para evitar los sesgos que produce la evaluación retrospectiva. Si bien es útil para toda la psicopatología, en el caso de la AS/TAS resulta de particular relevancia por la posibilidad de indagar la interrelación entre contextos, actividades y procesos experienciales y conductuales. De hecho, se han identificado 30 estudios que han utilizado evaluación ecológica momentánea para el estudio de la ansiedad social (Fernández-Álvarez y Botella, en preparación).

Realidad virtual

La realidad virtual se ha utilizado en mayor medida para el tratamiento de los trastornos de ansiedad y no tanto para la evaluación. Sin embargo, en los últimos años se han llevado a cabo trabajos que demuestran la utilidad de los ambientes virtuales para llevar a cabo tareas conductuales de manera muy ecológica (Felnhofer et al. 2019). Incluso, se ha sugerido que la realidad virtual se podría utilizar para el diagnóstico del TAS y cabe hipotetizar que en los próximos años sea factible utilizar esta tecnología como procedimiento de *screening* y/o complemento del juicio clínico (Delchant et al., 2017).

Eye tracking

Eye tracking o el seguimiento de ojos permite evaluar el proceso atencional en función de los movimientos oculares que realiza un individuo, y ha mostrado ser una herramienta útil en la exploración del procesamiento emocional. En particular, en la AS/TAS se han observado mayores niveles de fijación de la mirada respecto a sujetos sanos (coincidente con la hipervigilancia a estímulos negativos), así como mayor evitación en la mirada después de ese primer momento de hipervigilancia (coincidente con la evitación de la AS/TAS; Gomes e Claudino et al., 2019). Sin embargo, es una técnica que todavía necesita un mayor desarrollo antes de poder ser utilizada de manera rutinaria en los ámbitos clínicos.

VI. Recomendaciones para el tratamiento

En este punto, presentamos brevemente una serie de recomendaciones generales para el tratamiento de la AS/TAS. Previamente, ya analizamos un plan de tratamiento detallado (Botella et al., 2004), aquí ampliamos dicho plan, teniendo en cuenta los avances que se han producido desde entonces. Si el lector desea profundizar en el tema, puede recurrir también a otras fuentes (ej., Heimberg et al., 2014; McEvoy et al., 2018). En la **Tabla 3.1**, aparecen los puntos fundamentales a los que habría que prestar atención y recomendaciones acerca de cómo hacerlo. La utilización de todos o solo algunos componentes del protocolo de tratamiento queda a juicio del clínico, atendiendo a las características clínicas de cada paciente.

Un primer punto fundamental, que se desprende de la evaluación, es delimitar los niveles generales de disfuncionalidad, incluyendo cronicidad, grado de interferencia y grado de funcionalidad de la personalidad. En ese sentido, las respuestas pueden ser muy heterogéneas, desde manifestaciones circunscritas a estímulos concretos (p. ej., miedo a hablar en público) a formas generalizadas en las que los niveles de desorganización de la conducta y la experiencia, la cronicidad y la interferencia general son muy elevados. En un caso y en otro se deberá optar por cursos y estrategias acordes con la situación clínica de los pacientes.

En todos los casos, resulta imprescindible estructurar el tratamiento a partir de principios de cambio genéricos en los que se contemplen variables como las expectativas al cambio (¿cree el paciente que el tratamiento podrá ser útil?), la motivación al cambio (¿está realmente preparado el paciente para cambiar?), la alianza terapéutica (¿están estructurando terapeuta y paciente de manera consensuada objetivos, tareas y estableciendo una relación de confianza?), el estilo del terapeuta (¿es adecuado el modo de hacer terapia del profesional para el tipo de paciente y sus necesidades?), entre otras consideraciones (Castonguay et al., 2019).

Para las manifestaciones específicas de la AS/TAS se ha demostrado que los tratamientos que integran componentes psicoeducativos, técnicas cognitivas y ensayos de conducta para la exposición a los estímulos temidos resultan eficaces y, en muchos casos, suficientes para lograr resultados beneficiosos para el paciente. En estos casos, desgraciadamente, uno de los mayores problemas es la infrautilización de técnicas de exposición en vivo (McAleavey et al., 2014; Pittig et al., 2019; Schumacher et al., 2018). Por tanto, la utilización de realidad virtual puede significar una ayuda práctica

de gran valor. Para las formas más complejas de la AS/TAS existen menos certezas. Los datos disponibles indican buenas tasas de recuperación entre el inicio y finalización de los tratamientos (Mayo Wilson et al., 2014). Sin embargo, las tasas de recaídas son elevadas, incluyendo renovación del miedo a la misma situación u otras formas de recaída (Craske et al., 2014). Para estos casos, la integración de los últimos avances técnicos y conceptuales vistos en los modelos que se han presentado puede ser de utilidad.

Merecen subrayarse las innovaciones que se han realizado respecto a la exposición (Craske et al., 2014) y en reescritura de imágenes (*imagery rescripting*) (McEvoy et al., 2018). En relación con el avance conceptual, cada vez es más necesario integrar las diferentes técnicas existentes a partir de un modelo psicopatológico en el que las variables estructurales, anteriormente descritas, sean las que se tomen en consideración para delimitar la funcionalidad de los individuos, en lugar de recurrir simplemente a la sintomatología al estilo clásico. En este sentido, las distintas tradiciones psicoterapéuticas están empezando a traspasar los límites, anteriormente demarcados de un modo tajante, para centrar los esfuerzos en la búsqueda de mediadores y moderadores de cambio que permitan estructurar una psicoterapia basada en procesos (Hofmann y Hayes, 2019). Este esfuerzo de encontrar procesos de cambio que estructuren la actividad clínica coincide con la propuesta de principios *transdiagnósticos mecanísticos* (Sauer-Zavala et al., 2017). Tarea fundamental que, a su vez, implica la necesidad de personalizar los tratamientos y encontrar, en función de determinadas características clínicas y sociodemográficas, qué tipo de técnicas (y/o componentes), qué tipo de terapeuta y qué tipo de modalidad de tratamiento, puede necesitar una persona en una determinada situación, en un determinado marco cultural, así como de qué forma, cuándo y cómo se debe aplicar dicho tratamiento.

En suma, los desarrollos que se han producido en el campo de la AS/TAS son importantes, pero se esperan cambios todavía más profundos en línea con las transformaciones que se están dando en el campo de la psicopatología y la clínica en general. En la **Tabla 3.1** se presentan los posibles aspectos que convendría tomar en consideración en el tratamiento de la AS/TAS, así como recomendaciones acerca de cómo hacerlo.

Tabla 3.1. Técnicas para el abordaje del AS/TAS

Problema/aspecto a considerar	Componente/estrategia
Desconocimiento de la AS y el TAS	Psicoeducación acerca de la AS/TAS.
Auto-imagen negativa acerca del *self*	– Detección y análisis de la auto-imagen negativa. – La perspectiva del observador: El «ojo de la mente». – Reescritura de la auto-imagen negativa. – Puesta en marcha de la nueva versión de la auto-imagen.
El temor a *la audiencia*	Análisis de la audiencia y el temor percibidos.
Evitación de situaciones sociales. Temor a la evaluación negativa y a la evaluación positiva.	– Exposición *in vivo* (p. ej., ensayos planificados en sesión). – Auto-exposición en el ambiente natural entre sesiones. – Auto-exposición utilizando un espejo, utilizando vídeos de audiencias grabados. – Exposición por medio de realidad virtual. Realizar ensayos de conducta frente a audiencias que proporcionen evaluaciones negativas y evaluaciones positivas. En todos los casos, ayudar a generar y fortalecer nuevas asociaciones inhibidoras, respecto a las antiguas asociaciones de temor por medio de dos mecanismos: (a) violación de las expectativas negativas; y (b) generalización de las asociaciones inhibitorias.
Conductas de seguridad	Detección de las conductas de seguridad, análisis del papel que desempeñan y retirada de las mismas, de acuerdo con el paciente, al llevar a cabo la exposición.
El criterio que se considera utilizará la audiencia	Análisis del criterio esperado de la audiencia y modificación ajustada a expectativas más realistas.
El criterio que desea alcanzar la persona	Disminución realista del criterio, atendiendo al grado de habilidad y dominio que tiene una persona cuando empieza a realizar conductas nuevas.
La probabilidad y las consecuencias de no alcanzar el criterio	Análisis de la probabilidad y consecuencias de no alcanzar el criterio.
Procesamiento antes de la sesión y procesamiento post-sesión	Análisis de las expectativas y análisis de las rumiaciones post-sesión. Estrategias para modificar el procesamiento: aceptación.

(Continúa)

)) Tabla 3.1. *(Continuación)*

Problema, déficit o exceso a corregir	Tratamiento/estrategia
Percepción errónea de la ejecución en los ensayos de exposición	Grabación de ensayos de conducta planificados y utilización del video *feedback* para corregir tambien la auto-imagen.
Ejecución deficitaria	Normalizar la ejecución deficitaria, teniendo en cuenta el grado de práctica o de dominio que tiene la persona respecto a dicha conducta. Anticipación de «posible ejecución» deficitaria y estrategias de aceptación si se produjera.
Sesgos atencionales y la atención auto-focalizada. **Sesgos de interpretación**	• Entrenamiento en focalización de la atención en estímulos no amenazantes (internos o externos), ya sean estímulos facilitadores o neutros. • Entrenamiento en asociaciones implícitas positivas.
Déficits en regulación emocional: evitación emocional, supresión y dificultades para expresar emociones	Entrenamiento en reconocimiento, aceptación y expresión de emociones.
Bajo afecto positivo. **Dificultades para manejar la estimulación positiva**	• Entrenamiento en generación de afecto positivo. • Entrenamiento en reconocimiento, aceptación y expresión de emociones positivas. • Entrenamiento en manejo de situaciones sociales en las que haya estímulos positivos.
Las creencias y/o pensamientos erróneos	Reestructuración cognitiva I: reestructuración clásica. • Registro de pensamientos • Discusión y reto de pensamientos automáticos negativos
El lenguaje	Reestructuración cognitiva II: el papel del lenguaje. • Las cadenas semánticas. • La confusión de los órdenes de abstracción. – Lo que soy. – Lo que hago. – Lo que pienso que soy. – Lo que los demás dicen de mí. – Lo que los demás piensan de mí. – Lo que yo creo que los demás piensan de mí.
Modo agónico vs. modo hedónico	La cooperación humana. • Sistema de defensa vs. sistema de seguridad y cooperación. • Alarma/defensa/protección. • Confianza/cooperación/ayuda. • El contacto ocular: la comprobación de la amenaza. • El cambio de perspectiva: modo agónico vs. modo hedónico. • La práctica y el ensayo: modo agónico vs. modo hedónico.
Las habilidades sociales interpersonales, la sabiduría social	• Las relaciones sociales interpersonales. – La asertividad vs. el anciano de la tribu. – Ganador-perdedor vs. la persona en que se confía. • Sabiduría acumulada, los refranes, los clásicos. – El baturro: *Cá uno es cá uno y denguno es más que naide.* – La imperfección: *Lo mejor es enemigo de lo bueno.* • Las metas: los intereses sociales, la cooperación humana.
Desarrollo y evolución humanas	• Autodistanciamiento y auto-transcendencia. • Aprendiendo de nuestros errores. • La autoaceptación. • La tolerancia.

VII. Resumen de aspectos fundamentales

En este capítulo, se lleva a cabo un somero análisis del concepto de ansiedad social y el trastorno de ansiedad social (AS/TAS). Se contempla cómo ha evolucionado, desde su inclusión en los sistemas de clasificación internacionales hasta la actualidad: el diagnóstico y el diagnóstico diferencial y su comorbilidad, así como su epidemiología, curso evolutivo, prevalencia y factores asociados. También se analizan una serie de características transdiagnósticas, que pueden funcionar como variables moderadoras y mediadoras entre los patrones estructurales de vulnerabilidad y los signos y síntomas presentes en las distintas manifestaciones clínicas de la AS/TAS. Asimismo, se presentan distintos modelos que han intentado explicar el surgimiento y el mantenimiento de este trastorno, fundamentalmente, desde perspectivas evolucionistas y cognitivo-comportamentales. Finalmente, se hace un esfuerzo para presentar brevemente una serie de directrices y estrategias que pueden resultar de utilidad para la evaluación y el tratamiento de este trastorno.

En cuanto a recomendaciones para la investigación futura, se subraya la necesidad de profundizar en aspectos claves del trastorno. Por una parte, el papel que desempeña la representación negativa del *self*, que mantiene la persona acerca de cómo cree que la ven los demás. Asociado a esto, conviene estudiar el impacto de utilizar en el tratamiento técnicas basadas en la visualización, como la reescritura de imágenes (*imagery rescripting*). Otro aspecto que merece ser considerado en profundidad es el tema del afecto positivo, y unido a ello, el análisis del papel que desempeña el temor a la evaluación positiva y no solo a la evaluación negativa, como tradicionalmente se venía aceptando. Sin olvidar el posible papel que desempeña el minucioso y reiterativo procesamiento post-evento de la situación social que lleva a cabo la persona.

Además, sería muy deseable seguir investigando la utilidad de las tecnologías de la información y la comunicación en la evaluación y el tratamiento de la AS/TAS. Ya existen numerosos desarrollos, especialmente diseñados para esta condición clínica, que se han sometido a prueba y han demostrado tener utilidad. Respecto a la evaluación, los teléfonos inteligentes permiten una evaluación activa (p. ej., evaluación ecológica momentánea) y pasiva (sensores y biosensores) que, sumados a los nuevos desarrollos tecnológicos, permitirán comprender de manera más precisa aspectos hasta ahora desconocidos de la AS/TAS. En cuanto al tratamiento, las intervenciones basadas en Internet (desde videoconferencias hasta programas aplicados a través de móviles y ordenadores) han demostrado eficacia y están facilitando el acceso al tratamiento y la reducción del estigma asociado con la solicitud de ayuda. Asimismo, las tecnologías que contemplan el continuo de la virtualidad (realidad virtual, realidad aumentada, realidades mixtas) también han demostrado utilidad y se augura que su implementación clínica permitirá dotar a los terapeutas de herramientas innovadoras para llevar a cabo de forma más ecológica la exposición y otras intervenciones basadas en la evidencia.

Términos clave

Ansiedad social (AS) *78*
Conductas de seguridad *90*
Focalización de la atención a estímulos internos y externos *85*
Miedo a la evaluación (negativa y positiva) *83*
Modo agónico *88*
Modo hedónico *89*
Procesamiento pre-evento social *84*
Procesamiento post-evento social *84*
Representación del *self* *92*
Trastorno de ansiedad social (TAS) *78*

Lecturas recomendadas

Botella, C., Baños, R. M. y Perpiñá, C. (2003). *Fobia social: Avances en la psicopatología, la evaluación y el tratamiento psicológico del trastorno de ansiedad social* (325 pp.). Barcelona: Paidos. ISBN: 84-493-1404-6.
Libro en el que se presenta la primera versión del modelo de Botella, Baños y Perpiñá en el cual integran las aportaciones fundamentales de los modelos cognitivo-comportamentales más utilizados y se incluyen recomendaciones respecto a la evaluación y el tratamiento. Destaca el hecho de tener, además, una descripción de dichos modelos y de la AS/TAS en general en idioma español.

Gilboa-Schechtman, E., Shachar, I. y Helpman, L. (2014). Evolutionary Perspective on Social Anxiety. En S. G. Hofmann y P. M. DiBartolo (Eds.) Social Anxiety, Clinical, Developmental and Social Perspectives. Academic Press. ISBN 970-0-12-394427-6. DOI: 10.1016/B978-0-12-394427-6.00021-2.
Capítulo en el que se presenta actualizada la perspectiva evolucionista de la ansiedad social.

Hyett, M. P. y McEvoy, P. M. (2018). Social anxiety disorder: looking back and moving forward. *Psychological Medicine, 48,* 1937-1944. https://doi.org/10.1017/S0033291717003816
Artículo en el que se presentan de forma exhaustiva algunos de los desafíos actuales en la conceptualzación del TAS, destaca la discusión sobre los modelos dimensionales y jerárquicos.

McEvoy, P. M. Saulsman, L. M. y Rapee, R. M. (2018). Imagery-Enhanced CBT for Social Anxiety Disorder. New York: The Guilford Press. ISBN 9781462533053.
El modelo más actual en el campo cognitivo-comportamental, en el que se subraya el papel central de las imágenes mentales para la conceptualización y tratamiento de la AS/TAS.

Morrison, A. M. y Heimberg, R. G. (2013). Social Anxiety and Social Anxiety Disorder. *Annual Review of Clinical Psychology, 9,* 249-274.
Revisión detallada de las variables principales a tomar en consideración en la conceptualización y la intervención en la AS/TAS. Destacan las aportaciones más recientes del modelo de Heimberg, tomado en consideración el papel de la regulación emocional y el procesamiento post-evento de la situación social.

Norton, A. R. y Abbott, M. J. (2017). Bridging the Gap between Aetiological and Maintaining Factors in Social Anxiety Disorder: The Impact of Socially Traumatic Experiences on Beliefs, Imagery and Symptomatology. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 24,* 747-765.
Artículo en el que se analiza el papel central de las situaciones sociales traumáticas como factor explicativo clave en el desarrollo de la AS/TAS, al provocar la aparición de contenido cognitivo e imágenes negativas mantenedoras del trastorno.

Wong, J., Gordon, E. A. y Heimberg, R. G. (2014). Cognitive-behavioral models of social anxiety disorder. En J. W. Weeks (Ed.), *The Wiley-Blackwell handbook of social anxiety disorder* (pp. 1-23). Chichester, UK: Wiley-Blackwell.
Capítulo de uno de los manuales disponibles sobre TAS, en el que se describen los principales modelos cognitivo-comportamentales, las teorías que los sustentan y se lleva a cabo un análisis comparativo de los mismos.

Wong, Q. J. J, y Rapee, (2016). The aetiology and maintenance of social anxiety disorder: A synthesis of complementary theoretical models and formulation of a new integrated model. *Journal of Affective Disorders. 203,* 84-100.
Revisión exhaustiva en la que se presentan los principales modelos de la AS/TAS, tanto desde el punto de vista etiológico como de mantenimiento del trastorno. Asimismo, los autores presentan el principio de amenaza socio-evaluativa, en línea con la perspectiva dimensional y evolucionista.

Referencias

Aldao, A., Nolen-Hoeksema, S. y Schweizer, S. (2010). Emotion-regulation strategies across psychopathology: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review, 30*(2), 217-237. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2009.11.004

American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual for mental disorders* (3a. ed.) (DSM-III). Washington, D. C.: APA.

American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual for mental disorders* (3.ª ed. rev.) (DSM-III-R). Washington, D. C.: APA.

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual for mental disorders* (4.ª ed.) (DSM-IV). Washington, D. C.: APA.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5.ª ed.) (DSM-5). Washington, D. C.: APA.

Amir, N., Bower, E., Briks, J. y Freshman, M. (2003). Implicit memory for negative and positive social information in individuals with and without social anxiety. *Cognition & Emotion, 17*(4), 567-583. https://doi.org/10.1080/02699930302300

Asher, M., Asnaani, A. y Aderka, I. M. (2017). Gender differences in social anxiety disorder: A review. *Clinical Psychology Review, 56*(6), 1-12. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2017.05.004

Ballenger, J. C., Davidson, J. R., Lecrubier, Y., Nutt, D. J., Baldwin, D. S., den Boer, J. A., ... y Shear, M. K. (1998). Consensus statement on panic disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. *The Journal of clinical psychiatry, 59,* (suppl. 8), 47-54.

Baños, R. M., Quero, S. y Botella, C. (2005). Sesgos atencionales en la fobia social medidos mediante dos formatos de la tarea Stroop emocional (de tarjetas y computerizado) y papel mediador de distintas variables clínicas. *International Journal of Clinical and Health Psychology, 5*(1), 23-42.

Baños, R. M., Quero, S., Botella, C. y Perpiñá, C. (2003). ¿Qué es la fobia social? En Botella, C., Baños, R. M. y Perpiñá, C. (Eds.). *Fobia social:*

avances en la psicopatología, la evaluación y el tratamiento psicológico del trastorno de ansiedad social (pp. 37-64) Paidós: Barcelona. ISBN: 84-493-1404-6

Bandura, A. (1976). Social learning analysis of aggression. In E. Ribes-Inesta y A. Bandura (Eds.), *Analysis of delinquency and aggression*. Lawrence Erlbaum.

Barlow, D. H. (1988). *Anxiety and its disorders*. New York: Guilford Press.

Beauchaine, T. P. y Crowell, S. E. (Eds.) (2020). *The Oxford handbook of emotion dysregulation*. New York, NY: Oxford University Press.

Beck, A., Emery, G. y Greenberg, R. (1985). *Anxiety Disorders and Phobias. A Cognitive Perspective*. New York: Guilford Press.

Belloch, A., Fernández-Álvarez, H. y Pascual Vera, B. (2019). *Guía de intervención en trastornos de la personalidad*. Madrid: Síntesis.

Berrios, G. E. (2013). *Historia de los síntomas de los trastornos mentales: la psicopatología descriptiva desde el siglo XIX*. México: Fondo de Cultura Económica.

Botella, C., Baños, R. M. y Perpiñá, P. (2003). *Fobia Social. Avances en la psicopatología, la evaluación y el tratamiento psicológico del trastorno de ansiedad social*. Barcelona: Paidós. ISBN: 84-493-1404-6.

Blackwell, S. (2018). Mental Imagery: From Basic Research to Clinical Practice. *Journal of Psychotherapy Integration, 29*(3), 235-247. https://doi.org/10.1037/int0000108

Caballo, V. E., Arias, B., Salazar, I. C., Irurtia, M. J. y Hofmann, S. G. (2015). Psychometric properties of an innovative self-report measure: The Social Anxiety Questionnaire for adults. *Psychological Assessment, 27*(3), 997. https://doi.org/10.1037/a0038828

Carver, C. S. y Scheier, M. F. (1988). Performing poorly, performing well: a view of the self-regulatory consequences of confidence and doubt. *International Journal of Educational Research, 12*(3), 325-332. https://doi.org/10.1016/0883-0355(88)90009-2

Castonguay, L. G., Constantino, M. J. y Beutler, L. E. (Eds.). (2019). *Principles of change. How psychotherapists implement research in practice*. New York, NY: Oxford University Press. doi: 10.1093/medpsych/9780199324729.003.0001

Chalmers, J. A., Quintana, D. S., Abbott, M. J. A. y Kemp, A. H. (2014). Anxiety Disorders are Associated with Reduced Heart Rate Variability: A Meta-Analysis. *Frontiers in Psychiatry, 5*, 80. https://doi.org/10.3389/fpsyt.2014.00080

Chance, M. R. A. (1980). An ethological assessment of emotion. En R. Plutchik y H. Kellerman (Eds.), *Emotion: Theory, research and experience*. (pp. 81-109). New York: Academic Press.

Chance, M. R. A. (1984). Biological systems synthesis of mentality and the nature of the two modes of mental operation: Hedonic and agonic. *Man-Environment Systems, 14*, 143-157.

Chance, M. R. A. (1988). A systems synthesis of mentality. In M. R. A. Chance (Ed.), *Social Fabrics of the Mind* (pp. 37-45). Hove: Erlbaum.

Organización Mundial de la Salud (1992). CIE-10, Trastornos mentales y del comportamiento (10.ª ed.). Zaragoza: Meditor.

Clark, D. M. y Wells, A. (1995). A cognitive model of social phobia. En R. G. Heimberg, M. Liebowitz, D. A. Hope y F. R. Schneider (Eds.), *Social phobia: Diagnosis, assessment, and treatment*. (pp. 69-93). New York: The Guilford Press.

Claudino, R. G. E., De Lima, L. K. S., De Assis, E. D. B., y Torro, N. (2019). Facial expressions and eye tracking in individuals with social anxiety disorder: a systematic review. *Psicologia: Reflexao e Critica, 32*(1), https://doi.org/10.1186/s41155-019-0121-8

Cohen, J. N., Taylor Dryman, M., Morrison, A. S., Gilbert, K. E., Heimberg, R. G., Gruber, J. (2017). Positive and Negative Affect as Links Between Social Anxiety and Depression: Predicting Concurrent and Prospective Mood Symptoms in Unipolar and Bipolar Mood Disorders. *Behavior Therapy, 48*(6), 820-833. https://doi.org/10.1016/j.beth.2017.07.003

Connor, K. M., Davidson, J. R. T., Churchill, L. E., Sherwood, A., Weisler, R. H. y Foa, E. (2000). Psychometric properties of the Social Phobia Inventory (SPIN). New self-rating scale. *The British Journal of Psychiatry, 176*(4), 379-386. http://dx.doi.org/10.1192/bjp.176.4.379

Craske, M. G., Treanor, M., Conway, C. C., Zbozinek, T. y Vervliet, B. (2014). Maximizing exposure therapy: An inhibitory learning approach. *Behaviour Research and Therapy, 58*(7), 10-23. Doi: 10.1016/j.brat.2014.04.006

Cuming, S., Rapee, R. M., Kemp, N., Abbott, M. J., Peters, L. y Gaston, J. E. (2009). A self-report measure of subtle avoidance and safety behaviors relevant to social anxiety: Development and psychometric properties. *Journal of Anxiety Disorders, 23*(7), 879-883. https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2009.05.002

Cuthbert, B. N. (2014). The RDoC framework: Facilitating transition from ICD/DSM to dimensional approaches that integrate neuroscience and psychopathology. *World Psychiatry, 13*(1), 28-35. https://doi.org/10.1002/wps.20087

Dechant, M., Trimpl, S., Wolff, C., Mühlberger, A. y Shiban, Y. (2017). Potential of virtual reality as a diagnostic tool for social anxiety: A pilot study. *Computers in Human Behavior, 76*(11), 128-134. https://doi.org/10.1016/j.chb.2017.07.005

Dobinson, K. A., Norton, A. R. y Abbott, M. J. (2019). The Relationship between Negative Self-imagery and Social Anxiety in a Clinically Diagnosed Sample. *Cognitive Therapy and Research, 44*(8), 156-170. https://doi.org/10.1007/s10608-019-10051-w

Dryman, M. T. y Heimberg, R. G. (2018). Emotion regulation in social anxiety and depression: a systematic review of expressive suppression and cognitive reappraisal. *Clinical Psychology Review, 65*(7), 17-42. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2018.07.004

Fang, A. y Hofmann, S. G. (2010). Relationship between social anxiety disorder and body dysmorphic disorder. *Clinical Psychology Review, 30*(8), 1040-1048. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.08.001

Felnhofer, A., Hlavacs, H., Beutl, L., Kryspin-Exner, I. y Kothgassner, O. D. (2019). Physical Presence, Social Presence, and Anxiety in Participants with Social Anxiety Disorder during Virtual Cue Exposure. *Cyberpsychology, Behavior & Social Network. 22*(1), 46-50. https://doi.org/10.1089/cyber.2018.0221

Fernández-Álvarez, J. y Botella, C. (en preparación). Instrumentos de evaluación en ansiedad social: una revisión crítica para la investigación y la práctica clínica.

Foa, E. B., Franklin, M. E., Perry, K. J. y Herbert, J. D. (1996). Cognitive biases in generalized social phobia. *Journal of Abnormal Psychology, 105*(3), 433-439. https://doi.org/10.1037/0021-843X.105.3.433

Foa, E. B., Gilboa-Schechtman, E., Amir, N. y Freshman, M. (2000). Memory bias in generalized social phobia: Remembering negative emotional expressions. *Journal of Anxiety Disorders, 14*(5), 501-519. https://doi.org/10.1016/S0887-6185(00)00036-0

Gilbert, P. y Trower, P. (1990). The evolution and manifestation of social anxiety. En W. R. Crozier (Ed.), *Shyness and embarrassment: Perspectives from social psychology* (pp. 144-177). Cambridge, UK: Cambridge University Press. https://doi.org/10.1017/CBO9780511571183.006

Gilbert, P. (2001). Evolution and social anxiety: The role of attraction, social competition, and social hierarchies. *Psychiatric Clinics of North America, 24*(4), 723-751. https://doi.org/10.1016/S0193-953X(05)70260-4

Gilboa-Schechtman, E., Shachar, I. y Helpman, L. (2014). Evolutionary Perspective on Social Anxiety. En S. G. Hofmann, P. M. DiBartolo (Eds.), *Social anxiety: Clinical, developmental, and social perspectives* (3.ª ed., pp. 599-622). San Diego, CA: Academic Press. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-394427-6.00021-2

Gratz, K. L. y Roemer, L. (2004). Multidimensional assessment of emotion regulation and dysregulation: Development, factor structure,

and initial validation of the difficulties in emotion regulation scale. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 26*(1), 41-54. http://dx.doi.org/10.1007/s10862-008-9102-4

Hackmann, A., Clark, D. M. y McManus, F. (2000). Recurrent images and early memories in social phobia. *Behaviour Research and Therapy, 38*(6), 601-610. https://doi.org/10.1016/S0005-7967(99)00161-8

Heimberg, R. G., Brozovich, F. A. y Rapee, R. M. (2010). A Cognitive Behavioral Model of Social Anxiety Disorder: Update and Extension. En S. G. Hofmann y P. M. DiBartolo (Eds.), *Social anxiety: Clinical, developmental, and social perspectives* (2.ª ed., pp. 395-422). New York, NY: Academic Press. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-375096-9.00015-8

Heimberg, R. G., Brozovich, F. A. y Rapee, R. M. (2014). A Cognitive-Behavioral Model of Social Anxiety Disorder. En S. G. Hofmann y P. M. DiBartolo (Eds.), *Social anxiety: Clinical, developmental, and social perspectives* (3.ª ed., pp. 705-728). New York, NY: Academic Press. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-394427-6.00024-8

Heimberg, R. G., Hofmann, S. G., Liebowitz, M. R., Schneier, F. R., Smits, J. A. J., Stein, M. B., Hinton, D. E. y Craske, M. G. (2014). Social anxiety disorder in DSM-5. *Depression and Anxiety, 31*(6), 472-479. https://doi.org/10.1002/da.22231

Hirsch, C. R., Mathews, A., Clark, D. M., Williams, R. y Morrison, J. (2003). Negative self-imagery blocks inferences. *Behaviour Research and Therapy, 41*(12), 1383-1396. https://doi.org/10.1016/S0005-7967(03)00057-3

Hofmann, S. G. y Barlow, D. H. (2002). Social phobia (social anxiety disorder). En D. H. Barlow (Ed.), *Anxiety and its Disorders: The Nature and Treatment of Anxiety and Panic*, (2.ª ed., pp. 454-476). New York: Guilford Press.

Hofmann, S. G., Hayes, S. C. (2019). The Future of Intervention Science: Process-Based Therapy. *Clinical Psychological Science. 7*(1), 37-50. https://doi.org/10.1177/2167702618772296

Hofmann, S. G. y Otto, M. W. (2008). *Cognitive-behavior therapy of social anxiety disorder: Evidence-based and disorder specific treatment techniques.* New York: Routledge. https://doi.org/10.1016/j.bbr.2016.03.028

Holmes, E. A. y Mathews, A. (2010). Mental imagery in emotion and emotional disorders. *Clinical Psychology Review, 30*(3), 349-362. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2010.01.001

Holmes, E. A., Mathews, A., Dalgleish, T. y Mackintosh, B. (2006). Positive Interpretation Training: Effects of Mental Imagery Versus Verbal Training on Positive Mood. *Behavior Therapy, 37*(3), 237-247. https://doi.org/10.1016/j.beth.2006.02.002

Hopwood, C. J., Bagby, R. M., Gralnick, T., Ro, E., Ruggero, C., Mullins-Sweatt, S., Kotov, R., Bach, B., Cicero, D. C., Krueger, R. F., Patrick, C. J., Chmielewski, M., DeYoung, C. G., Docherty, A. R., Eaton, N. R., Forbush, K. T., Ivanova, M. Y., Latzman, R. D., Pincus, A. L., ... y Zimmermann, J. (2019). Integrating psychotherapy with the hierarchical taxonomy of psychopathology (HiTOP). *Journal of Psychotherapy Integration.* https://doi.org/10.1037/int0000156

Horowitz, M. J., Adler, N. y Kegeles, S. (1988). A scale for measuring the occurrence of positive states of mind: A preliminary report. *Psychosomatic Medicine, 50*(5), 477-483. https://doi.org/10.1097/00006842-198809000-00004

Hudson, J. L. y Rapee, R. M. (2000). The origins of social phobia. *Behavior Modification, 24*(1), 102-129. https://doi.org/10.1177/0145445500241006

Hyett, M. P. y McEvoy, P. M. (2018). Social anxiety disorder: Looking back and moving forward. *Psychological Medicine, 48*(12), 1937-1944. https://doi.org/10.1017/S0033291717003816

Ji, J. L., Kavanagh, D. J., Holmes, E. A., Macleod, C. y Di Simplicio, M. (2019). Mental imagery in psychiatry: Conceptual and clinical implications. *CNS Spectrums, 24*(1), 114-126. https://doi.org/10.1017/S1092852918001487

Kagan, J., Reznick, J. S. y Snidman, N. (1988). Biological bases of childhood shyness. *Science, 240*(4849), 167-171. https://doi.org/10.1126/science.3353713

Kanfer, F. H. y Hagerman, S. (1981). *The role of self-regulation.* En L. P. Rehm (Ed.), *Behavior therapy for depression: Present status and future directions* (pp. 143-179). New York: Academic Press.

Kanfer, F. H. y Karoly, P. (1972). Self-control: A behavioristic excursion into the lion's den. Behavior therapy, *3*, 398-416.

Kogan, C. S., Stein, D. J., Maj, M., First, M. B., Emmelkamp, P. M. G., y Reed, G. M. (2016). The Classification of Anxiety and Fear-Related Disorders in the ICD-11. *Depression and Anxiety, 33*(12), 1141-1154. https://doi.org/10.1002/da.22530

Kotov, R., Krueger, R. F., Watson, D., Achenbach, T. M., Althoff, R. R., Bagby, R. M., Brown, T. A., Carpenter, W. T., Clark, L. A., Eaton, N. R., Forbes, M. K., Goldberg, D., Hasin, D., Hyman, S. E., Ivanova, M. Y., Markon, K., Miller, J. D., Moffitt, T. E., Morey, L. C., ... y Zimmerman, M. (2017). The Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP): A Dimensional Alternative to Traditional Nosologies. *Journak of Abnormal Psychology, 126*(4), 454-477. https://doi.org/10.1037/abn0000258

Koyuncu, A., Ertekin, E., Ertekin, B. A., Binbay, Z., Yüksel, Ç., Deveci, E. y Tükel, R. (2015). Relationship between atypical depression and social anxiety disorder. *Psychiatry Research, 225*(1-2), 79-84. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.10.014

Krueger, R. F., Derringer, J., Markon, K. E., Watson, D. y Skodol, A. E. (2012). Initial construction of a maladaptive personality trait model and inventory for DSM-5. *Psychological medicine, 42*(9), 1879-1890. https://doi.org/10.1017/S0033291711002674

Kuckertz, J. M. y Amir, N. (2014). Cognitive Biases in Social Anxiety Disorder. En S. G. Hofmann, P. M. DiBartolo (Eds.), *Social anxiety: Clinical, developmental, and social perspectives* (3.ª ed., pp. 483-510). San Diego, CA: Academic Press. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-394427-6.00016-9

Lang, P. J. (1968). Fear reduction and fear behavior: Problems in treating a construct. En J. U. H. Shilen (Ed.), *Research in psychotherapy* (pp. 90-102). Washington: American Psychological Association.

Lang, P. J. (1979). A bio-informational theory of emotional imagery. *Psychophysiology, 16*(6), 495-512. https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1979.tb01511.x

Leary, M. R. (1983). A brief version of the Fear of Negative Evaluation Scale. Personality and Social *Psychology Bulletin, 9*(3), 371-375.

Leary, M. R. (1983). *Understanding social anxiety: Social, personality, and clinical perspectives.* Beverly Hills, CA: Sage.

Leary, M. R. y Kowalski, R. M. (1995). *Social anxiety.* New York: Guilford Press.

Leitenberg, H. (1990). *Handbook of Social and Evaluation Anxiety.* New York: Plenum Press. https://doi.org/10.1007/978-1-4899-2504-6_1

Levinson, C. A., Byrne, M. y Rodebaugh, T. L. (2016). Shame and guilt as shared vulnerability factors: Shame, but not guilt, prospectively predicts both social anxiety and bulimic symptoms. *Eating Behaviors, 22*(3), 188-193. https://doi.org/10.1016/j.eatbeh.2016.06.016

Liebowitz, M. R., Heimberg, R. G., Fresco, D. M., Travers, J. y Stein, M. B. (2000). Social phobia or social anxiety disorder: what's in a name? *Archives of general Psychiatry, 57*(2), 191-192.

Liebowitz, M. R. (1987). Social phobia. *Modern Problems of Pharmacopsychiatry, 22,* 141-173. https://doi.org/10.1159/000414022

Marks, I. M. (1970). The classification of phobic disorders. *The British Journal of Psychiatry, 116*(533), 377-386. https://doi.org/10.1192/bjp.116.533.377

Marks, I. M. (1987). Fears, phobias, and rituals: Panic, anxiety, and their disorders. In *Fears, phobias, and rituals: Panic, anxiety, and their disorders*. New York: Oxford University Press.

Mayo-Wilson, E., Mavranezouli, G., Kew, K., Clark, D. M., Ades, A. E., y Pilling, S. (2014). Psychological and pharmacological interventions for social anxiety disorder in adults: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet Psychiatry, 1*(5), 368-376. https://doi.org/10.1016/S2215-0366(14)70329-3

McAleavey, A. A., Castonguay, L. G. y Goldfried, M. R. (2014). Clinical Experiences in Conducting Cognitive-Behavioral Therapy for Social Phobia. *Behavior Therapy, 45*(1), 21-35. https://doi.org/10.1016/j.beth.2013.09.008

McEvoy, P. M., Erceg-Hurn, D. M., Barber, K. C., Dupasquier, J. R., Moscovitch, D. A., (2018). Transportability of imagery-enhanced CBT for social anxiety disorder. *Behavior Research and Therapy, 106*(7), 86-94. https://doi.org/10.1016/j.brat.2018.05.007

McEvoy, P. M., Saulsman, L. M. y Rapee, R. M. (2018). *Imagery-enhanced CBT for social anxiety disorder*. New York, NY: Guilford Press. Isbn/9781462533053.

Mattick, R. P. y Clarke, J. C. (1998). Development and validation of measures of social phobia scrutiny fear and social interaction anxiety. *Behaviour Research and Therapy, 36*(4), 455-470. https://doi.org/10.1016/s0005-7967(97)10031-6

Mohr, D., Zhang, M. y Schueller, S. M. (2017). Personal Sensing: Understanding Mental Health Using Ubiquitous Sensors and Machine Learning. *Annual Review of Clinical Psychology, 13*, 23-47. https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032816-044949

Morrison, A. S. y Heimberg, R. G. (2013). Social anxiety and social anxiety disorder. *Annual Review of Clinical Psychology, 9*, 249-274. https://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-050212-185631

Moscovitch, D. A., Gavric, D. L., Merrifield, C., Bielak, T. y Moscovitch, M. (2011). Retrieval properties of negative vs. positive mental images and autobiographical memories in social anxiety: outcomes with a new measure. *Behaviour Research and Therapy, 49*(8), 505-517.

Moscovitch, D. A., Vidovic, V., Lenton-Brym, A. P., Dupasquier, J. R., Barber, K. C., Hudd, T., Zabara, N. y Romano, M. (2018). Autobiographical memory retrieval and appraisal in social anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy, 107*, 106-116. https://doi.org/10.1016/j.brat.2011.05.009

Naragon-Gainey, K. y Watson, D. (2019). Positive affectivity: The disposition to experience positive emotional states. In C. R. Snyder, S. J. Lopez, L. M. Edwards y S. C. Marques (Eds.), *The Oxford Handbook of Positive Psychology* (3.ª ed.). UK: Oxford University Press. https://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780199396511.013.17

Ng, A. S., Abbott, M. J. y Hunt, C. (2014). The effect of self-imagery on symptoms and processes in social anxiety: A systematic review. *Clinical Psychology Review, 34*(8), 620-633. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2014.09.003

Norton, A. R. y Abbott, M. J. (2017). Bridging the Gap between Aetiological and Maintaining Factors in Social Anxiety Disorder: The Impact of Socially Traumatic Experiences on Beliefs, Imagery and Symptomatology. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 24*(3), 747-765. https://doi.org/10.1002/cpp.2044

Öhman, A. (1986). Face the beast and fear the face: Animal and social fears as prototypes for evolutionary analyses of emotion. *Psychophysiology, 23*(2), 123-145. https://doi.org/10.1111/j.1469-8986.1986.tb00608.x

Oliveira, L. M., Bermudez, M. B., Macedo, M. J. A. y Passos, I. C. (2018). Comorbid social anxiety disorder in patients with alcohol use disorder: A systematic review. *Journal of Psychiatric Research, 106*(11), 8-14. https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2018.09.008

Ohayon, M. M. y Schatzberg, A. F. (2010). Social phobia and depression: Prevalence and comorbidity. *Journal of Psychosomatic Research, 68*(3), 235-243. https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2009.07.018

Pearson, D. G., Deeprose, C., Wallace-Hadrill, S. M. A., Heyes, S. B. y Holmes, E. A. (2013). Assessing mental imagery in clinical psychology: A review of imagery measures and a guiding framework. *Clinical Psychology Review, 33*(1), 1-23. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2012.09.001

Pilkonis, P. A. (1977). The behavioral consequences of shyness. *Journal of personality, 45*(4), 596-611. https://doi.org/10.1111/j.1467-6494.1977.tb00174.x

Pittig, A., Kotter, R. y Hoyer, J. (2019). The Struggle of Behavioral Therapists with Exposure: Self-Reported Practicability, Negative Beliefs, and Therapist Distress About Exposure-Based Interventions. *Behavior Therapy, 50*(2), 353-366. https://doi.org/10.1016/j.beth.2018.07.003

Rapee, R. M. y Heimberg, R. G. (1997). A cognitive-behavioral model of anxiety in social phobia. *Behaviour Research and Therapy, 35*(8), 741-756. https://doi.org/10.1016/S0005-7967(97)00022-3

Romano, M., Tran, E. y Moscovitch, D. A. (2019). Social anxiety is associated with impaired memory for imagined social events with positive outcomes. *Cognition & Emotion*, 1-13.

Sauer-Zavala, S., Gutner, C. A., Farchione, T. J., Boettcher, H. T., Bullis, J. R. y Barlow, D. H. (2017). Current Definitions of «Transdiagnostic» in Treatment Development: A Search for Consensus. *Behavior Therapy, 48*(1), 128-138. https://doi.org/10.1016/j.beth.2016.09.004

Schlenker, B. R. y Leary, M. R. (1982). Social anxiety and self-presentation: A conceptualization model. *Psychological bulletin, 92*(3), 641-669. https://doi.org/10.1037/0033-2909.92.3.641

Schultz, L. T. y Heimberg, R. G. (2008). Attentional focus in social anxiety disorder: Potential for interactive processes. *Clinical Psychology Review, 28*(7), 1206-1221. https://doi.org/10.1016/j.cpr.2008.04.003

Seligman, M. E. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior therapy, 2*(3), 307-320. https://doi.org/10.1016/S0005-7894(71)80064-3

Skodol, A. E., Geier, T., Grant, B. F. y Hasin, D. S. (2014). Personality disorders and the persistence of anxiety disorders in a nationally representative sample. *Depression and Anxiety, 31*(9), 721-728. https://doi.org/10.1002/da.22287

Spence, S. H. y Rapee, R. M. (2016). Behaviour Research and Therapy The etiology of social anxiety disorder: An evidence-based model. *Behaviour Research and Therapy, 86*(11), 50-67. https://doi.org/10.1016/j.brat.2016.06.007

Stein, D. J., Lim, C. C. W., Roest, A. M., de Jonge, P., Aguilar-Gaxiola, S., Al-Hamzawi, A., Alonso, J., Benjet, C., Bromet, E. J., Bruffaerts, R., de Girolamo, G., Florescu, S., Gureje, O., Haro, J. M., Harris, M. G., He, Y., Hinkov, H., Horiguchi, I., Hu, C., ... y Scott, K. M. (2017). The cross-national epidemiology of social anxiety disorder: Data from the World Mental Health Survey Initiative. *BMC Medicine, 15*(1), 143. https://doi.org/10.1186/s12916-017-0889-2

Stein, M. B. y Stein, D. J. (2008). Social anxiety disorder. *Lancet, 371*(9618), 1115-1125. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(08)60488-2

Stopa, L. (2009). How to use imagery in cognitive-behavioural therapy. En: L. Stopa (Ed.), *Imagery and the threatened self*. New York: Routledge. https://doi.org/10.4324/9780203878644

Stopa, L. y Clark, D. M. (2000). Social phobia and interpretation of social events. *Behaviour Research and Therapy, 38*(3), 273-283. https://doi.org/10.1016/S0005-7967(99)00043-1

Syal, S. y Stein, D. J. (2014). The social neuroscience of social anxiety disorder. En J. W. Weeks (Ed.), *The Wiley Blackwell handbook of social anxiety disorder* (pp. 67-89). Chichster: Wiley-Blackwell. https://doi.org/10.1002/9781118653920.ch4

Szafranski, D. D., Talkovsky, A. M., Farris, S. G. y Norton, P. J. (2014). Comorbidity: Social Anxiety Disorder and Psychiatric Comorbidity are not Shy to Co-Occur. En J. W. Weeks (Ed.), *The Wiley Blackwell Handbook of Social Anxiety Disorder* (pp. 201-222). Chichster: Wiley-Blackwell. https://doi.org/10.1002/9781118653920.ch10

Takanashi, R., Yoshinaga, N., Oshiro, K., Matsuki, S., Tanaka, M., Ibuki, H., Ohshima, F., Urao, Y., Matuzawa, D. y Shimizu, E. (2020). Patients' perspectives on imagery rescripting for aversive memories in social anxiety disorder. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 48*(2), 229-242. https://doi.org/10.1017/S1352465819000493

Thayer, J. F. y Lane, R. D. (2009). Claude Bernard and the heart-brain connection: Further elaboration of a model of neurovisceral integration. *Neuroscience Biobehavioral Reviews, 33*(2), 81-88. https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2008.08.004

Trower, P. y Gilbert, P. (1989). New theoretical conceptions of social anxiety and social phobia. *Clinical Psychology Review, 9*(1), 19-35. https://doi.org/10.1016/0272-7358(89)90044-5

Trower, P., Gilbert, P. y Sherling, G. (1990). Social anxiety, self-presentation, and evaluation: An interdisciplinary perspective. En H. Leitenberg (Ed.), *Handbook of social and evaluation anxiety* (pp. 11-45). New York: Plenum. https://doi.org/10.1007/978-1-4899-2504-6_2

Turner, S. M., Beidel, D. C. y Townsley, R. M. (1992). Social phobia: A comparison of specific and generalized subtypes and avoidant personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 101*(2), 326-331. https://doi.org/10.1037/0021-843X.101.2.326

Turner, S. M., Johnson, M. R., Beidel, D. C., Heiser, N. A. y Lydiard, R. B. (2003). The social thoughts and beliefs scale: A new inventory for assessing cognitions in social phobia. *Psychological assessment, 15*(3), 384. https://doi.org/10.1037/1040-3590.15.3.384

Üstün, T. B., Chatterji, S., Kostanjsek, N., Rehm, J., Kennedy, C., Epping-Jordan, J., ... y Pull, C. (2010). Developing the World Health Organization disability assessment schedule 2.0. *Bulletin of the World Health Organization, 88*, 815-823. Doi: 10.2471/BLT.09.067231.

Watson, D., Clark, L. A. y Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: the PANAS scales. *Journal of personality and social psychology, 54*(6), 1063-1070. https://doi.org/10.1037/0022-3514.54.6.1063

Weeks, J. W., Heimberg, R. G., Rodebaugh, T. L. y Norton, P. J. (2008). Exploring the relationship between fear of positive evaluation and social anxiety. *Journal of Anxiety Disorders, 22*(3), 386-400. https://doi.org/10.1016/j.janxdis.2007.04.009

Weeks, J. W., Heimberg, R. G., Rodebaugh, T. L., Goldin, P. R. y Gross, J. J. (2012). Psychometric evaluation of the Fear of Positive Evaluation Scale in patients with social anxiety disorder. *Psychological assessment, 24*(2), 301. https://doi.org/10.1037/a0025723

Wells, A. (1997) *Cognitive Therapy of Anxiety Disorders. A practical Manual and conceptual guide*. New York: John Wiley y Sons. ISBN 0-471-96476-X.

Wermes, R., Lincoln, T. M. y Helbig-Lang, S. (2018). Attentional biases to threat in social anxiety disorder: time to focus our attention elsewhere? *Anxiety, Stress and Coping, 31*(5), 555-570. https://doi.org/10.1080/10615806.2018.1483497

Wild, J. y Clark, D. M. (2011). Imagery rescripting of early traumatic memories in social phobia. *Cognitive and Behavioral Practice, 18*(4), 433-443. https://doi.org/10.1016/j.cbpra.2011.03.002

Wittchen, H. U. y Fehm, L. (2001). Epidemiology, patterns of comorbidity, and associated disabilities of social phobia. *Psychiatric Clinics of North America, 24*(4), 617-641. https://doi.org/10.1016/S0193-953X(05)70254-9

Wong, Q. J. J., Gregory, B. y McLellan, L. F. (2016). A Review of Scales to Measure Social Anxiety Disorder in Clinical and Epidemiological Studies. *Current Psychiatry Reports, 18*, 1-15. http://dx.doi.org/10.1007/s11920-016-0677-2

Wong, Q. J. J. y Rapee, R. M. (2016). The aetiology and maintenance of social anxiety disorder: A synthesis of complimentary theoretical models and formulation of a new integrated model. *Journal of Affective Disorders, 203*(16), 84-100.

Autoevaluación

1. **El trastorno de ansiedad social (TAS) se caracteriza por:**
   a) Miedo a la evaluación negativa.
   b) Miedo a comer delante de otros.
   c) Un marcado pesimismo sobre el futuro.
   d) Miedo a la evaluación en general.

2. **La principal diferencia entre el TAS y el trastorno de personalidad por evitación (TPE) es:**
   a) En el TPE la conducta de evitación es más general y constituye una forma global de organización de la experiencia, pero los síntomas de ansiedad son menos graves.
   b) El TPE es una forma grave de TAS, pero la interferencia es menor.
   c) En el TPE la conducta de evitación es más general, la evitación constituye una forma global de organización de la experiencia y los síntomas de ansiedad son más graves.
   d) No existen diferencias entre el TAS y el TPE.

3. **Desde la perspectiva evolucionista, la ansiedad social se entiende como:**
   a) Una respuesta adaptativa para responder a las amenazas a las que estamos expuestos como especie.
   b) Una respuesta exacerbada que se produce como consecuencia del miedo a la evaluación negativa.
   c) Una anticipación patológica a situaciones de interacción social.
   d) Una respuesta desadaptativa para responder a las amenazas a las que estamos expuestos como especie.

4. **El modo agónico es:**
   a) Un mecanismo que las personas con TAS activan siempre.
   b) Un mecanismo que las personas con TAS suelen activar al detectar una amenaza social.
   c) Un mecanismo emocional que activa la persona con TAS para hacer frente a las situaciones temidas.
   d) Un mecanismo emocional, cognitivo y conductual que las personas con TAS activan después de las interacciones sociales.

5. **¿Cuál de los siguientes enunciados no constituye una diferencia incluida en el DSM 5 para el diagnóstico del TAS?**
   a) Ya no estipula la presencia de miedo intenso en el criterio principal.
   b) Ya no estipula la presencia de miedo persistente en el criterio principal.
   c) Incluye un nuevo especificador para situaciones de actuación.
   d) Ya no existe un especificador general.

6. **¿Qué comparte el TAS con la depresión y la ansiedad generalizada, pero no con el resto de trastornos de ansiedad?**
   a) El alto nivel de afecto negativo.
   b) El tipo de estrategia disfuncional para regular las emociones positivas.
   c) El bajo nivel de afecto positivo.
   d) El pensamiento perseverante ante la activación del circuito del miedo.

7. **Las conductas de seguridad permiten:**
   a) Reducir la ansiedad a largo plazo, pero la intensifican a corto plazo.
   b) Afrontar de manera satisfactoria las situaciones temidas.
   c) Reducir la ansiedad a corto plazo, pero la intensifican a largo plazo.
   d) Reducir la ansiedad, tanto a corto como a largo plazo.

8. **¿Cuál de los siguientes enunciados caracteriza mejor a las personas con TAS?**
   a) Las personas con TAS siempre regulan las emociones y los pensamientos de manera desadaptativa.
   b) Las personas con TAS suelen tener miedo a la evaluación negativa, pero se sienten cómodas con la evaluación positiva.
   c) Las personas con TAS suelen tener imágenes mentales sobre eventos negativos del pasado, lo cual activa y mantiene la representación negativa del *self*.
   d) Las personas con TAS poseen niveles de interferencia muy elevados y el miedo, la ansiedad o la evitación se dan de forma generalizada en muchos ámbitos.

9. **¿Qué modelo estipula que la atención se focaliza principalmente en la amenaza externa?**
   a) Rapee y Heimberg, 1997.
   b) Trower y Gilbert, 1989.
   c) Clark y Wells, 1995.
   d) Barlow y Hofmann, 2002.

10. **¿Sobre qué aspecto(s) se considera necesario prestar atención en el tratamiento de la AS/TAS?**
    a) La evitación a las situaciones sociales.
    b) El criterio que la persona cree que utilizará la audiencia para juzgar su ejecución, así como el criterio que ella desea alcanzar.
    c) La auto-imagen negativa acerca del *self*.
    d) Todas las alternativas son correctas.

CAPÍTULO 4

TRASTORNOS ASOCIADOS A TRAUMAS Y ESTRESORES

Enrique Echeburúa y Pedro J. Amor

I. **Introducción** *109*

II. **Sucesos traumáticos y daño psicológico** *110*

III. **Trastorno de estrés agudo** *110*

IV. **Trastorno de estrés postraumático** *112*

A. Características clínicas *112*

B. Evolución temporal de los síntomas *115*

C. Epidemiología *116*

D. Tipos *116*

E. Comorbilidad y diagnóstico diferencial *118*

F. Etiología *119*

G. Vulnerabilidad y resistencia al trauma *120*

H. Factores predictores de recuperación *121*

V. **Otros trastornos** *122*

A. Trastorno de apego reactivo *122*

B. Trastorno de relación social desinhibida *123*

C. Trastornos adaptativos *124*

VI. **Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento del TEPT** *125*

A. Evaluación *125*

B. Tratamiento 125

VII. **Resumen de los aspectos fundamentales y tendencias futuras** *127*

TÉRMINOS CLAVE *129*

LECTURAS RECOMENDADAS *129*

REFERENCIAS *130*

AUTOEVALUACIÓN *133*

I. Introducción

Según el DSM-5 (American Psychiatric Association [APA], 2013), el trauma y los cuadros clínicos relacionados con factores de estrés son trastornos en los que la exposición a un suceso traumático o estresante aparece de manera explícita como un criterio diagnóstico. Estos cuadros clínicos son el trastorno de apego reactivo (TAR), el trastorno de relación social desinhibida (TRSD), el trastorno de estrés agudo (TEA), el trastorno de estrés postraumático (TEPT), y los trastornos adaptativos. Los dos primeros aparecen en el ámbito de la primera infancia, en los que la negligencia —es decir, la ausencia de un cuidado adecuado por parte de los padres o cuidadores durante las primeras etapas del niño— es un requisito necesario para el diagnóstico de estos trastornos.

En este capítulo se van a abordar especialmente el TEA y el TEPT porque son aquellos que están más vinculados a sucesos traumáticos y porque, al contar con una mayor tasa de prevalencia y ofrecer un mayor nivel de gravedad, presentan una mayor relevancia clínica y son más frecuentemente objeto de consulta. También se tratan brevemente los dos cuadros clínicos específicos de la infancia vinculados a situaciones estresantes, como son el TAR y el TRSD.

Por el contrario, los trastornos adaptativos van a recibir una mera mención porque son objeto de estudio detallado en otro capítulo de este mismo texto.

En este capítulo se va a comenzar por establecer la relación existente entre los sucesos traumáticos y el daño psicológico (lesiones psíquicas y secuelas emocionales) porque constituye el marco necesario para comprender la significación clínica y el grado de interferencia en la vida cotidiana de los cuadros clínicos estudiados con mayor detalle: el TEA y el TEPT.

II. Sucesos traumáticos y daño psicológico

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 por sí misma.

Cualquier acontecimiento traumático (una agresión sexual, un atentado terrorista, la violencia contra la pareja, el asesinato de un padre o de una madre, etc.) supone una quiebra en el sentimiento de seguridad de una persona y le produce un profundo desvalimiento. El daño psicológico sufrido se refiere, por un lado, a las *lesiones psíquicas* agudas producidas inmediatamente tras un suceso violento; y, por otro, a las *secuelas emocionales* que pueden persistir en algunas personas de forma crónica como consecuencia de lo ocurrido y que afectan negativamente a su desarrollo futuro (Amor et al., 2010; Wittchen et al., 2009).

Lo que genera habitualmente daño psicológico suele ser la amenaza a la propia vida (en el caso, p. ej., de una acción terrorista) o a la integridad psicológica (en el caso, p. ej., de un abuso sexual), 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 adulto que ha sufrido un atentado y le han quedado secuelas físicas o en el de un menor que ha sido objeto de un abuso sexual y a cuyo testimonio no se le confiere credibilidad (Baca y Cabanas, 2003; Echeburúa et al., 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 debilitan la resistencia a las frustraciones y contribuyen a generar una sensación de indefensión y de desesperanza (Echeburúa et al., 2013; Finkelhor, 1999).

En este sentido, un suceso traumático genera un cuadro clínico solo cuando el acontecimiento supera en una persona el *umbral para el trauma* e interfiere negativamente de forma grave en su vida cotidiana. Es decir, el trauma viene definido por la respuesta traumática, no por el suceso traumático en sí mismo.

En síntesis, el alcance del daño psicológico está mediado por 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 (p. ej., a nivel familiar y escolar/laboral) y pasados (historia de victimización), el apoyo social existente y los recursos psicológicos de afrontamiento disponibles. Todo ello configura la mayor o menor resistencia de la víctima al estrés (**Tabla 4.1**).

Las reacciones psicológicas a un acontecimiento traumático varían también en función de la mayor o menor proximidad temporal al suceso. Por ello, se han categorizado, por un lado, el TEA, cuando la sintomatología clínica emerge en las cuatro primeras semanas tras el acontecimiento; y, por otro, el TEPT, que se diagnostica solo cuando han transcurrido más de cuatro semanas del suceso.

III. Trastorno de estrés agudo

El TEA se puede diagnosticar solo cuando el suceso traumático ha tenido lugar entre el tercer día y la cuarta semana después del suceso traumático. 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 el embotamiento emocional, el aturdimiento, la extrañeza respecto a la realidad, la despersonalización y la amnesia disociativa, que lleva consigo 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 (**Tabla 4.2**). Todo ello genera un malestar clínico significativo e interfiere negativamente en su vida cotidiana (Echeburúa et al., 2014a).

Este trastorno aparece con más frecuencia en víctimas vulnerables, pero también puede darse 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 interven-

Tabla 4.1. Variables facilitadoras del trauma (Echeburúa et al., 2011)

FACTORES PREDISPONENTES (PRETRAUMA)	– Psicopatología previa personal o familiar. – Exposición previa a traumas. – Personalidad vulnerable. – Estrés acumulativo.
FACTORES PRECIPITANTES (SUCESO TRAUMÁTICO)	– Tipo de suceso traumático (intencionalidad). – Gravedad del suceso traumático (modelo dosis/efecto o modelo dosis/dependiente).
FACTORES DE MANTENIMIENTO (POSTRAUMA)	– Anclaje en el pasado. – Hacerse preguntas sin respuesta o buscar explicaciones imposibles de obtener. – Necesidad de buscar culpables. – Negación cognitiva o emocional del suceso.

Tabla 4.2. Criterios diagnósticos del trastorno de estrés agudo en el DSM-5 (APA, 2013)

A. Exposición a la muerte, lesión grave o violencia sexual, ya sea real o una amenaza, en una (o más) de las formas siguientes:

1. Experiencia directa del(los) suceso(s) traumático(s).
2. Presencia directa del(los) suceso(s) ocurrido(s) a otros.
3. Conocimiento de que el(los) suceso(s) traumático(s) ha(n) ocurrido a un familiar próximo o a un amigo íntimo.
   Nota: En los casos de amenaza o realidad de muerte de un familiar o amigo, el(los) suceso(s) ha(n) de haber sido violento(s) o accidental(es).
4. Exposición repetida o extrema a detalles repulsivos del(los) suceso(s) traumático(s) (p. ej., socorristas que recogen restos humanos; policías repetidamente expuestos a detalles del maltrato infantil).
   Nota: Esto 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.

B. Presencia de nueve (o más) de los síntomas siguientes de alguna de las cinco categorías de intrusión, estado de ánimo negativo, disociación, evitación y alerta, que comienza o empeora después del(los) suceso(s) traumático(s):

Síntomas de intrusión

1. Recuerdos angustiosos recurrentes, involuntarios e intrusivos del(los) suceso(s) traumático(s).
   Nota: En los niños, se pueden producir juegos repetitivos en los que se expresen temas o aspectos del(los) suceso(s) traumático(s).
2. Sueños angustiosos recurrentes en los que el contenido y/o las emociones generados están relacionados con el(los) suceso(s).
   Nota: En los niños, pueden existir sueños aterradores sin contenido reconocible.
3. Reacciones disociativas (p. ej., escenas retrospectivas) en las que el individuo siente o actúa como si se repitiera el(los) 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.)
   Nota: En los niños, la representación específica del trauma puede tener lugar en el juego.
4. Malestar psicológico intenso o prolongado o reacciones fisiológicas importantes en repuesta a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del(los) suceso(s) traumático(s).

Estado de ánimo negativo

5. Incapacidad persistente de experimentar emociones positivas (p. ej., felicidad, satisfacción o sentimientos amorosos).

Síntomas disociativos

6. Sentido de la realidad alterado del entorno o de uno mismo (p. ej., verse uno mismo desde la perspectiva de otro, estar pasmado, lentitud del tiempo).
7. Incapacidad de recordar un aspecto importante del(los) suceso(s) traumático(s) (debido típicamente a amnesia disociativa y no a otros factores como una lesión cerebral, alcohol o drogas).

Síntomas de evitación

8. Esfuerzos para evitar recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos acerca o estrechamente asociados al(los) suceso(s) traumático(s).
9. Esfuerzos para evitar recordatorios externos (personas, lugares, conversaciones, actividades, objetos, situaciones) que despiertan recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos acerca o estrechamente asociados al(los) suceso(s) traumático(s).

Síntomas de alerta

10. Alteración del sueño (p. ej., dificultad para conciliar o continuar el sueño, o sueño inquieto).
11. Comportamiento irritable y arrebatos de furia (con poca o ninguna provocación) que se expresa típicamente como agresión verbal o física contra personas u objetos.
12. Hipervigilancia.
13. Problemas con la concentración.
14. Respuesta de sobresalto exagerada.

C. La duración del trastorno (síntomas del Criterio B) es de tres días a un mes después de la exposición al trauma.
Nota: Los síntomas comienzan en general inmediatamente después del trauma, pero es necesario que persistan al menos durante tres días y hasta un mes para cumplir los criterios del trastorno.

D. La alteración causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

E. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., medicamento o alcohol) u otra afección médica (p. ej., traumatismo cerebral leve) y no se explica mejor por un trastorno psicótico breve.

ción profiláctica encaminadas a evitar la cronificación del trastorno (NICE, 2018, Zohar et al., 2009).

La diferencia principal del TEA con el TEPT es la duración de los síntomas y el énfasis del TEA en las reacciones disociativas (disociación peritraumática) (Checa y Regueiro, 2014).

IV. Trastorno de estrés postraumático

Según el DSM-5, el TEPT puede aparecer cuando la persona ha sufrido una grave agresión física, violencia/abuso sexual o una amenaza para su vida, bien de forma directa (lo sufre en primera persona), bien de forma indirecta (en algún familiar). También puede desarrollarse el TEPT cuando la persona ha sido testigo directo de agresiones físicas o sexuales o de violencia doméstica (esto último tiene una especial significación en el caso de los menores).

Habitualmente, los sucesos desencadenantes suelen ser las agresiones intencionadas (violaciones, actos terroristas, tortura, robos con violencia, secuestros o maltrato familiar) o, en menor medida, ciertos sucesos accidentales (catástrofes o accidentes de coche/moto graves). Las agresiones intencionadas son las que causan el trastorno con mucha mayor probabilidad y las que presentan una mayor gravedad porque denotan crueldad y suponen para la víctima una quiebra de la confianza en los demás seres humanos.

A. Características clínicas

Aunque los criterios para el diagnóstico del TEPT son similares en adultos, adolescentes y niños según el DSM-5, existen algunas diferencias definitorias y sintomatológicas entre personas mayores y menores de seis años, tal como se puede observar en la **Tabla 4.3**.

Específicamente, para las personas mayores de seis años son cuatro (en lugar de los tres que aparecían en el DSM-IV-TR, porque se ha subdivido el núcleo de evitación/embotamiento afectivo) los aspectos nucleares presentes en este cuadro clínico: la reexperimentación de la agresión sufrida o de la experiencia vivida, en forma de pesadillas y de imágenes y de recuerdos repetitivos e involuntarios (*flashbacks*); la evitación conductual y cognitiva de los lugares o recuerdos asociados al hecho traumático; las alteraciones cognitivas y los cambios en el estado de ánimo; y las respuestas de hiperactivación, en forma de dificultades de concentración, de irritabilidad, de problemas para conciliar el sueño y, como nueva aportación del DSM-5, de conducta autodestructiva o temeraria.

Sin embargo, en los niños menores de seis años hay un pequeño cambio: en lugar de los cuatro núcleos sintomáticos necesarios (reexperimentación, evitación, hiperactivación y alteraciones cognitivas/cambios en el estado de ánimo), se requiere la presencia de la reexperimentación de la vivencia traumática, de la hiperactivación y de, al menos, algún síntoma relacionado con las conductas de evitación o con alteraciones emocionales y sociales.

Por otra parte, la evolución espontánea del TEPT es muy variable. Así, la cantidad y el tipo de síntomas del TEPT pueden oscilar con el transcurso del tiempo. Incluso la duración de los síntomas varía de unas personas a otras: en unos casos (hasta el 50 %), los síntomas desaparecen en los tres primeros meses; en otros, por el contrario, pueden prolongarse o reaparecer meses o años después del suceso traumático.

En este contexto es importante diferenciar entre sí algunos de los síntomas del TEPT, como, por ejemplo, establecer la distinción existente entre pensamientos invasivos y ***flashbacks***. Los pensamientos invasivos constituyen *recuerdos* (eso sí, muy vívidos) recurrentes de lo que sucedió antes y durante el suceso traumático. Un *flashback*, sin embargo, supone además revivir el acontecimiento con pensamientos e imágenes (personas, luces, sonidos, olores, etc.), como si estuviese ocurriendo *ahora mismo*. Esto es lo que experimenta una persona con un TEPT. La intensidad de la vivencia y su carácter impredecible generan en la víctima a menudo una sensación de terror (Echeburúa et al., 2005).

> ***Flashback.*** Reexperimentación intensa y repetida de hechos amenazantes sucedidos con anterioridad que acuden a la mente bajo la forma de secuencias de pensamientos o imágenes de las experiencias vividas más traumáticas.

A los sucesos traumáticos suele estar también asociada la amnesia disociativa, que consiste en la imposibilidad o dificultad 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 culpa experimentados, así como por la tendencia a olvidar hechos desagradables (Echeburúa y Amor, 2019). 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.

En estas personas puede haber reacciones paradójicas: o una *hipermnesia* (persistencia de los recuerdos dolorosos, pesadillas, vivencias invasivas); o en otras, por el contrario, hay una *amnesia total o parcial* (recuerdos inconexos, incompletos, fragmentados y erráticos, lagunas de memoria, olvido total de la experiencia traumática). En la memoria se graban más fácilmente los recuerdos repetidos o los que tienen una carga emocional (Medina, 2015).

En resumen, son dos los polos que constituyen el núcleo de la sintomatología postraumática: la reexperimentación (la omnipresencia de lo vivido) y la evitación (los intentos de soslayar todo aquello que remite directa o indirectamente al trauma).

Finalmente, en este cuadro clínico es conveniente distinguir los *síntomas positivos* (reexperimentación, alteraciones cognitivas, evitación y activación) de los *síntomas negativos* (apatía, embotamiento afectivo, sensación de indefensión), que resultan más difíciles de tratar (Echeburúa y Amor, 2014).

Para poder diagnosticar el TEPT se requiere que el suceso traumático produzca una interferencia significativa en el funcionamiento social y escolar/laboral, 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— un cierto embotamiento afectivo (**anestesia emocional**) para experimentar sentimientos de intimidad y ternura. Solo se puede llevar a cabo el diagnóstico del TEPT cuando los síntomas descritos se mantienen más allá de un mes de haber sufrido la persona el suceso traumático.

Tabla 4.3. Criterios diagnósticos del trastorno de estrés postraumático en el DSM-5 (APA, 2013)

CRITERIOS APLICABLES PARA ADOLESCENTES DE SEIS AÑOS	CRITERIOS APLICABLES PARA MENORES DE SEIS AÑOS
A. Exposición a la muerte, lesión grave o violencia sexual, ya sea real o se trate de una amenaza, en una (o más) de las formas siguientes: 1. Experiencia directa del(los) suceso(s) traumático(s). 2. Presencia directa del(los) suceso(s) ocurrido a otros. 3. Conocimiento de que el(los) suceso(s) traumático(s) ha(n) 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(los) suceso(s) ha(n) de haber sido violento(s) o accidental(es). 4. Exposición repetida o extrema a detalles repulsivos del(los) suceso(s) traumático(s) (p. ej., socorristas que recogen restos humanos; policías repetidamente expuestos a detalles del maltrato infantil). **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.	**A.** Exposición a la muerte, lesión grave o violencia sexual, ya sea real o se trate de una amenaza, en una (o más) de las formas siguientes: 1. Experiencia directa del(los) suceso(s) traumático(s). 2. Presencia directa del(los) suceso(s) ocurrido(s) a otros, especialmente a los cuidadores primarios. **Nota:** no incluye sucesos que solamente se han visto en medios electrónicos, televisión, películas o fotografías. 3. Conocimiento de que el(los) suceso(s) traumático(s) ha(n) ocurrido a uno de los padres o cuidadores.
B. Presencia de uno (o más) de los síntomas de intrusión siguientes asociados al suceso(s) traumático(s), que comienza después del(los) suceso(s) traumático(s): 1. Recuerdos angustiosos recurrentes, involuntarios e intrusivos del(los) suceso(s) traumático(s). **Nota:** en los niños mayores de seis años, se pueden producir juegos repetitivos en los que se expresen temas o aspectos del(los) suceso(s) traumático(s). 2. Sueños angustiosos recurrentes en los que el contenido y/o las emociones generados están relacionados con el(los) suceso(s) traumático(s). **Nota:** en los niños, pueden existir sueños aterradores sin contenido reconocible. 3. Reacciones disociativas (p. ej., escenas retrospectivas) en las que el sujeto siente o actúa como si se repitiera el(los) 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.) **Nota:** en los niños, la representación específica del trauma puede tener lugar en el juego. 4. Malestar psicológico intenso o prolongado al exponerse a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del(los) suceso(s) traumático(s). 5. Reacciones fisiológicas intensas a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del(los) suceso(s) traumático(s).	**B.** Presencia de uno (o más) de los síntomas de intrusión siguientes asociados al suceso(s) traumático(s), que comienzan después del suceso(s) traumático(s): 1. Recuerdos angustiosos recurrentes, involuntarios e intrusivos del(los) suceso(s) traumático(s). **Nota:** los recuerdos espontáneos e intrusivos pueden no ser necesariamente angustiosos y se pueden expresar como recreación en el juego. 2. Sueños angustiosos recurrentes en los que el contenido y/o las emociones generados están relacionados con el(los) suceso(s) traumático(s). **Nota:** puede resultar imposible determinar que el contenido aterrador está relacionado con el suceso traumático. 3. Reacciones disociativas (p. ej., escenas retrospectivas) en las que el niño siente o actúa como si se repitiera el(los) 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.) La representación específica del trauma puede tener lugar en el juego. 4. Malestar psicológico intenso o prolongado al exponerse a factores internos o externos que simbolizan o se parecen a un aspecto del(los) suceso(s) traumático(s). 5. Reacciones fisiológicas importantes a los recordatorios del(los) suceso(s) traumático(s).

[Continúa]

Tabla 4.3. *(Continuación)*

CRITERIOS APLICABLES PARA MAYORES DE SEIS AÑOS	CRITERIOS APLICABLES PARA MENORES DE SEIS AÑOS
C. Evitación persistente de estímulos asociados al(los) suceso(s) traumático(s), que comienza tras el(los) suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por una o las dos características siguientes: 1. Evitación o esfuerzos para evitar recuerdos, pensamientos o sentimientos angustiosos acerca o estrechamente asociados al(los) 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(los) suceso(s) traumático(s).	**C.** Ha de estar presentes uno (o más) de los síntomas siguientes, que representan evitación persistente de los estímulos asociados al(los) suceso(s) traumático(s) o alteración cognitiva y del estado de ánimo asociada al(los) suceso(s) traumático(s), que comienza o empeora después del(los) suceso(s): **Evitación persistente de los estímulos** 1. Evitación o esfuerzos para evitar actividades, lugares o recordatorios físicos que despiertan el recuerdo del(los) suceso(s) traumático(s). 2. Evitación o esfuerzos para evitar personas, conversaciones o situaciones interpersonales que despiertan el recuerdo del(los) suceso(s) traumático(s). **Alteración cognitiva** 3. Aumento importante de la frecuencia de estados emocionales negativos (p. ej., miedo, culpa, tristeza, vergüenza, confusión). 4. Disminución importante del interés o la participación en actividades significativas, que incluye disminución del juego. 5. Comportamiento socialmente retraído. 6. Reducción persistente de la expresión de emociones positivas.
D. Alteraciones negativas cognitivas y del estado de ánimo asociadas al(los) suceso(s) traumático(s), que comienzan o empeoran después del(los) suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por dos (o más) de las características siguientes: 1. Incapacidad de recordar un aspecto importante del(los) 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(los) 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).	
E. Alteración importante de la alerta y reactividad asociada al(los) suceso(s) traumático(s), que comienza o empeora después del(los) suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por dos (o más) de las características siguientes: 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).	**D.** Alteración importante de la alerta y reactividad asociada al(los) suceso(s) traumático(s), que comienza o empeora después del(los) suceso(s) traumático(s), como se pone de manifiesto por dos (o más) de las características siguientes: 1. Comportamiento irritable y arrebatos de furia (con poca o ninguna provocación) que se expresa típicamente como agresión verbal o física contra personas u objetos (incluidas pataletas extremas). 2. Hipervigilancia. 3. Respuesta de sobresalto exagerada. 4. Problemas de concentración. 5. Alteración del sueño (p. ej., dificultad para conciliar o continuar el sueño, o sueño inquieto).
F. La duración de la alteración (Criterios B, C, D y E) es superior a un mes.	**E.** La duración de la alteración es superior a un mes.

(Continúa)

)) **Tabla 4.3.** *(Continuación)*

CRITERIOS APLICABLES PARA MAYORES DE SEIS AÑOS	CRITERIOS APLICABLES PARA MENORES DE 6 AÑOS
G. La alteración causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.	F. La alteración causa malestar clínicamente significativo o problemas en la relación con los padres, hermanos, compañeros u otros cuidadores, o en el comportamiento en la escuela.
H.	G.
La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., medicamento, alcohol) o a otra afección médica.	
Especificar si: **Con síntomas disociativos**: los síntomas cumplen los criterios para el trastorno de estrés postraumático y, además, en respuesta al factor de estrés, el individuo experimenta síntomas persistentes o recurrentes de una de las características siguientes: 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). 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). **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). Especificar si: **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).	

)) **Anestesia emocional.** Embotamiento afectivo para experimentar sentimientos de intimidad y ternura hacia los seres queridos que puede surgir en una persona a raíz de haber sufrido un suceso traumático, sobre todo cuando ha sido causado intencionadamente por otra persona.

En relación con el perfil psicopatológico específico del TEPT según el tipo de suceso, 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 y los cambios en el estado de ánimo afectan a todas las víctimas (Echeburúa et al., 2005).

B. Evolución temporal de los síntomas

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 o una catástrofe natural (la *culpa del superviviente*). Esta autoinculpación puede dañar seriamente la autoestima de los pacientes y dificultar la readaptación emocional posterior. 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, etcétera, e incluso una mayor tendencia a la introversión y al embotamiento afectivo, que pueden enturbiar las relaciones familiares. Asimismo, puede haber una cierta tendencia a la desconexión entre el relato del suceso traumático y la vivencia emocional. A su vez, la irritabilidad es resultado de una baja tolerancia a la frustración ante los contratiempos cotidianos (los problemas escolares, la convivencia familiar, las dificultades en las relaciones interpersonales, etc.) y puede traducirse en reacciones agresivas, normalmente dirigidas a los familiares (a quienes tienen más próximos y cuentan con una mayor capacidad de aguante) o hacia sí mismos (en forma de ideas de suicidio, de abuso de alcohol o incluso de adopción de conductas de riesgo). 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 (Echeburúa, 2004).

Por último, el trauma, sobre todo cuando han pasado meses o años del suceso traumático, puede manifestarse de forma enmas-

carada. En lugar de las cuatro patas básicas del trauma (imágenes invasivas, conductas de evitación, alteraciones cognitivas 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).

C. Epidemiología

La tasa de prevalencia de este cuadro clínico puede oscilar entre el 0,5 % y el 3,5 % de la población adulta, según el DSM-5 (APA, 2013). En concreto, el TEPT puede estar presente en el 15-30 % de quienes sufren un suceso traumático, con una incidencia más baja en los supervivientes de una catástrofe o accidente y más alta en el caso de las víctimas de hechos violentos. Así, las tasas más elevadas de este trastorno se han descrito entre las víctimas de violencia o de agresiones sexuales, que pueden alcanzar hasta el 50-70 % de las personas afectadas (Wittchen et al., 2009).

Desde una perspectiva de género, el trastorno es más frecuente y más grave en mujeres, sobre todo cuando sufren una agresión sexual 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 la violencia y, en menor medida, con los accidentes de tráfico.

A su vez, la tasa de prevalencia del TEPT entre la población adolescente podría situarse entre el 1,6 % y el 9,2 % (Cohen et al., 2010), siendo mucho más frecuente en chicas que en chicos. Por otra parte, la tasa de prevalencia del TEPT en la población infantil estaría comprendida entre el 1 % y el 10 %, dependiendo del tipo de suceso traumático, del momento de la evaluación y del método de diagnóstico empleado (De Young et al., 2011). En general, los sucesos traumáticos que están relacionados con una mayor prevalencia del TEPT en niños son el haber presenciado el asesinato de uno de los padres, el secuestro, los abusos o agresiones sexuales, el maltrato físico y el abandono infantil.

D. Tipos

El TEPT es un cuadro clínico que se puede manifestar de formas diversas, según el momento de aparición, la sintomatología complementaria presente o la complejidad y resistencia al tratamiento del trastorno.

a. Modalidades del TEPT

Una variante adicional es la presentación *diferida* de este trastorno (denominada en el DSM-5 «expresión retardada»), que, aun habiéndose iniciado con algunos síntomas desde el mismo momento del suceso traumático, solo llega a reunir todos los criterios diagnósticos tiempo después —al menos seis meses— de haber ocurrido el acontecimiento referido. 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* —como el establecimiento por vez primera de una relación de pareja en las víctimas de abuso sexual en la infancia—, algunos *estresores de la vida adulta* —el divorcio o la pérdida de empleo— o las *vicisitudes del envejecimiento* —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, esta presentación diferida puede tratarse de un síndrome subclínico que se identifica de forma tardía (Echeburúa y Corral, 2008).

Por otra parte, según el DSM-5, se debe especificar si el TEPT viene acompañado de forma persistente de *síntomas disociativos*, es decir, de una sensación de distancia y de extrañeza respecto a uno mismo (como si uno permaneciera en un sueño o estuviera fuera de su propio cuerpo) o de una sensación de irrealidad (como si uno estuviera en otro mundo).

Otra modalidad de presentación (no descrita, sin embargo, en el DSM-5) es el *TEPT complejo*, que está asociado a una sintomatología más grave y variada y a la comorbilidad con otros trastornos (depresión, alcoholismo o trastornos de personalidad). Esta variante del TEPT es más frecuente en situaciones de aislamiento social o 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 et al., 2006).

En concreto, la presencia del trauma a una edad temprana interrumpe el normal desarrollo del sentido de uno mismo y de los otros. Debido a que el daño emocional, sexual y/o físico o la negligencia fue infligida por figuras de apego como padres, hermanos y/o parientes cercanos, estas personas pueden sentir que hay algo intrínsecamente malo en ellas y que no se puede confiar en nadie.

La situación es aún más compleja si el suceso traumático es grave o prolongado en el tiempo, si sucede a una edad temprana, si es causado por un padre/madre u otro cuidador, si la víctima está aislada o se mantiene todavía en contacto con el abusador, lo que contribuye a amenazar la seguridad de la víctima (Timms, 2010). En la **Tabla 4.4** se indican algunos de los síntomas propuestos para esta posible modalidad del TEPT. Según la CIE-11 (WHO, 2018), el diagnóstico del TEPT complejo requiere cumplir, por una parte, con los criterios para el TEPT, (a) reexperimentación del trauma; (b) evitación de pensamientos y recuerdos del evento o evitación de actividades, situaciones o personas que recuerden el suceso traumático, y (c) percepción persistente de una amenaza actual acentuada) y, por otra, con problemas en la regulación del afecto, creencias negativas con respecto a uno mismo (p. ej., sentirse sin valía, derrotado, tener sentimientos de culpa o fracaso relacionados con el suceso traumático, etc.) y, finalmente, dificultades para mantener relaciones y sentirse cerca de los demás (**Figura 4.1**).

Trastorno de estrés postraumático complejo. Es resultante de la exposición a estresores que son muy intensos, repetitivos o prolongados en el tiempo [como sucede en las víctimas de abuso infantil, de violencia contra la pareja o de secuestros prolongados]. Hay unos síntomas específicos, como la alteración en la identidad personal, las dificultades en la regulación emocional, el descontrol de los impulsos, la desconfianza generalizada en los demás y el aislamiento social, y hay una frecuente comorbilidad con otros trastornos, como el alcoholismo o la depresión.

Tabla 4.4. Síntomas del **trastorno de estrés postraumático complejo** (Timms, 2010; modificado)

SÍNTOMAS SUGERIDOS PARA DIAGNOSTICAR EL TEPT COMPLEJO
• Alteraciones en la regulación del afecto y los impulsos. • Alteraciones en la atención y la conciencia. • Alteraciones en la percepción de uno mismo. • Alteraciones en las relaciones con otros. • Somatización. • Alteraciones en el sistema de valores.
OTROS SÍNTOMAS DESCRITOS POR PACIENTES CON TEPT COMPLEJO
• Sentir vergüenza y culpa. • Tener una sensación de embotamiento, de falta de sentimientos. • No poder disfrutar de nada. • Controlar las emociones mediante el uso de drogas, alcohol, o haciéndose daño a sí mismo. • Aislarse de lo que está sucediendo a su alrededor (disociación). • Tener síntomas físicos causados por la angustia. • No poder expresar las emociones con palabras. • A veces, tener deseos de querer acabar con la vida. • Asumir riesgos y hacer cosas «sin pensarlo».

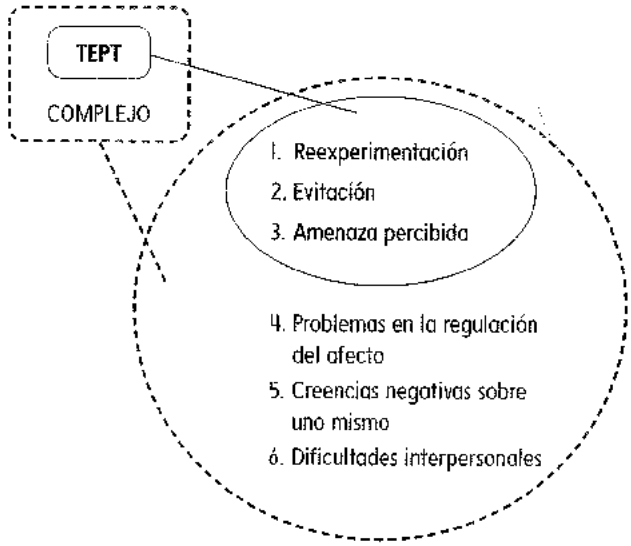


Figura 4.1. Criterios diagnósticos del TEPT y del TEPT complejo según la CIE-11.

b. El TEPT en la infancia y adolescencia

Muchos niños ante un suceso traumático presentan dificultades para relatar sus pensamientos o etiquetar sus emociones. En su lugar, tienden a expresarse a través de sus comportamientos (Echeburúa y Amor, 2014).

Los niños más pequeños tienden a mostrar su dolor de una forma más global que los adultos, con conductas de retraimiento y con 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 solo a partir de los ocho-nueve años el niño es capaz de aportar una cronología fidedigna de los acontecimientos.

En la infancia los síntomas experimentados pueden ser muy variables (alteraciones del sueño, cambios en los hábitos de alimentación, 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.

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, las conductas temerarias y la irritabilidad. En uno y otro sexo pueden surgir la inadaptación escolar y las dificultades de socialización.

La reacción emocional en los menores de uno y otro sexo puede ser más intensa, lo que implica un nivel más amplio de desorganización de la conducta, pero menos duradera que en los adultos. Los menores tienden, más a menudo que los adultos, a culparse a sí mismos, directa o indirectamente, del suceso traumático. Sin embargo, el grado de recuperación suele ser mayor que en el caso de los adultos (Echeburúa, 2004).

A largo plazo, algunos menores albergan sentimientos de ira y presentan una predisposición a comportamientos violentos y de venganza; otros, a su vez, van a implicarse en conductas de riesgo que pueden poner en peligro su integridad física. Ello va a depender, en buena medida, de la reacción de los seres queridos. La traumatización de los padres y la ausencia de una atmósfera de apoyo y comunicación tienden a agravar el desarrollo psicológico del menor.

Cuando el niño se hace adolescente, puede haber una tendencia a adoptar cambios radicales de comportamiento y de estilo de vida. Se trata, a veces, de actitudes escapistas, como alejarse del hogar, consumir alcohol y drogas, ponerse en situaciones de riesgo o mostrar un interés extremo por buscar experiencias nuevas.

En cuanto a la evolución de algunos de los síntomas del TEPT, la expresión clínica de la reexperimentación varía en las fases del desarrollo evolutivo y puede mostrarse de forma distinta que en la vida adulta. Los niños más pequeños pueden expresar los síntomas de reexperimentación del suceso traumático directa o simbólicamente mediante juegos o escenificaciones relacionadas con el trauma de naturaleza ansiosa, repetitiva y rígida o mostrar sueños de terror recurrentes sin un contenido reconocible. También pueden actuar con reacciones emocionales o físicas intensas cuando se exponen a recuerdos internos o externos relacionados con el trauma.

A su vez, las conductas evitativas pueden manifestarse, en el caso de niños preescolares, en una implicación escasa en las actividades escolares; en el de niños más mayores, en una reducida

participación en conductas exploratorias o de juego; y en el de adolescentes, en una restricción de nuevas oportunidades (establecer relaciones de pareja, viajar, etc.). Asimismo, los adolescentes pueden ver resentida su autoestima, considerarse poco atractivos para las demás personas y limitar sus aspiraciones de futuro (De Young et al., 2011).

Por otra parte, los síntomas de hiperactivación suelen presentarse fundamentalmente como alteraciones del sueño, elevada irritabilidad, rabietas, un constante estado de alerta ante el peligro, dificultades de concentración e incremento exagerado en los niveles de actividad (*cfr.* De Young et al., 2011).

c. El TEPT en la vida adulta como consecuencia de sucesos traumáticos en la infancia

En cuanto a las repercusiones psicopatológicas en la vida adulta de un trauma en la infancia, son difíciles de predecir. En primer lugar, no se dan en todas las víctimas, sino, aproximadamente, en un 20% del total de las personas afectadas. Y en segundo lugar, en el caso de que ocurran, las alteraciones psicopatológicas concretas varían de unas personas a otras y no se pueden establecer tampoco en función del tipo específico de suceso traumático experimentado (abuso sexual, maltrato infantil, pérdida del padre por un acto terrorista, etc.). Los distintos tipos de victimización infantil generan en la vida adulta, en el caso de hacerlo, unas alteraciones emocionales poco predecibles.

Es decir, no se puede cartografiar la psicopatología de un adulto según el tipo de acontecimientos negativos sufridos en la infancia. Vincular, por ejemplo, la bulimia o el trastorno múltiple de la personalidad a haber sufrido abuso sexual en la infancia no se corresponde con la realidad de los hechos, más allá de la observación de ciertos casos clínicos aislados. Todo acontecimiento traumático genera en el niño una *cicatriz psicológica*, que puede o no reabrirse en la vida adulta —y, además, de diversas maneras— según las circunstancias presentes en esa persona cuando ya es mayor (Echeburúa y Guerricaechevarría, 2000).

La mayor vulnerabilidad de un adulto víctima de un suceso traumático en la infancia a trastornos mentales va a depender de la frecuencia, magnitud o diversidad de los sucesos sufridos (polivictimización), así como de la inestabilidad emocional previa. Desde el punto de vista del trauma en sí mismo, lo que predice una peor evolución a largo plazo es la duración prolongada de la exposición a los estímulos traumáticos (es decir, la revictimización continuada), una alta intensidad de los síntomas experimentados por el niño y la presencia de una disociación peritraumática, es decir, de síntomas disociativos (amnesia psicógena, especialmente) en las horas y días posteriores al suceso (Griffin et al., 1997).

No se puede negar que la victimización infantil constituye un factor de riesgo importante de desarrollo psicopatológico en la vida adulta. Pero, a pesar de ello, el impacto psicológico a largo plazo del suceso traumático puede ser pequeño si la víctima no cuenta con otras adversidades, como el abandono emocional, el maltrato físico, el divorcio traumático de los padres, una patología familiar grave, etcétera. Es más, los problemas de una víctima en la vida adulta (depresión, ansiedad, abuso de alcohol, etc.) surgen en un contexto de vulnerabilidad generado por el suceso traumático en la infancia, pero provocados directamente por circunstancias próximas en el tiempo (conflictos de pareja, aislamiento social, problemas en el trabajo, etc.) (Finkelhor, 1999).

E. Comorbilidad y diagnóstico diferencial

La comorbilidad del TEPT es muy alta (hasta un 80%, según el DSM-5), pero puede ser fruto de la imprecisión de los límites con otras entidades nosológicas, así como de la definición misma del trastorno. Respecto a las relaciones fronterizas con otros cuadros clínicos, el TEPT puede estar asociado a 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 cuadros clínicos comórbidos 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; más tarde, con conductas antisociales y de abuso de alcohol (Echeburúa y Corral, 2008).

En la vida adulta, hay una alta comorbilidad de este cuadro clínico con la depresión, el trastorno de ansiedad generalizada, la fobia social y el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). En hombres es más frecuente que en mujeres la comorbilidad del TEPT con las adicciones y con los trastornos de conducta.

En la infancia y adolescencia, es más habitual la comorbilidad del TEPT con la ansiedad de separación y con el trastorno oposicionista desafiante. En concreto, en niños menores de seis años se ha observado una alta comorbilidad con el TOC, con la ansiedad de separación, con el trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH) y con la depresión (Scheeringa y Zeanah, 2008). A su vez, en niños mayores de seis años se ha encontrado una mayor comorbilidad con los trastornos de ansiedad, el TDAH, el trastorno psicótico breve y la ideación suicida (Famularo et al., 1996).

El diagnóstico diferencial del TEPT de otros cuadros clínicos se establece en función de dos criterios del DSM-5: (a) la presencia imprescindible de un factor traumático desencadenante que supone la exposición real o amenaza de muerte, lesión grave o violencia sexual (lo que permite diferenciar a este cuadro clínico de los diferentes trastornos adaptativos o de otros trastornos ansioso-depresivos, en los que no figura necesariamente este criterio [A]); y (b) la presencia de síntomas específicos de este cuadro clínico, como la reexperimentación del suceso traumático en forma de pesadillas, *flashbacks* o recuerdos involuntarios invasivos e intensos [criterio B3], que no están presentes en los trastornos ansioso-depresivos, adictivos o del control de impulsos.

Las diferencias del TEPT con los trastornos relacionados con el trauma y con el estrés o con otro tipo de trastornos más o menos afines son las siguientes (Cohen et al., 2010; Echeburúa y Amor, 2014):

a. TEA. Se trata de un cuadro clínico que surge también como resultado de la exposición a un suceso traumático, pero se diferencia del TEPT en que el cuadro clínico se puede diagnosticar solo en un intervalo temporal entre tres y treinta días después del suceso y en que el abanico de síntomas es más heterogéneo y se agrupa en cinco categorías: intrusión, estado de ánimo negativo, disociación, evitación e hiperactivación.
b. Trastornos adaptativos. Constituyen un conjunto heterogéneo de síndromes de respuesta al estrés que se presentan tras la exposición a un suceso estresante (sea traumático o no traumático). Existen diversos subtipos en función de los síntomas predominantes: de tipo ansioso, de tipo depresivo o con trastornos del comportamiento. La diferencia con el TEPT es que el estresor no

tiene por qué ser traumático y que la sintomatología presente en estos subtipos no responde a los núcleos sintomáticos del TEPT.

c. Trastornos de ansiedad. A diferencia del TEPT, la sintomatología presente en el trastorno de pánico o en el trastorno de ansiedad generalizada no está asociada a un suceso traumático, sino que surge de forma inesperada o está permanentemente presente. En el ámbito de la infancia y adolescencia, los síntomas del trastorno de ansiedad de separación se relacionan con la separación del hogar o de la familia más que con un suceso traumático.

d. TOC. En el TOC el contenido de los pensamientos intrusivos no se relaciona con un suceso traumático y hay, además, un acompañamiento de rituales compulsivos, que no aparecen en el TEPT.

e. TDAH. En el TDAH las conductas impulsivas y los déficits atencionales generan conductas desadaptativas, pero no están relacionados con un suceso traumático concreto. No aparecen los síntomas específicos del TEPT.

f. Trastorno oposicionista desafiante (TOD). En el TOD los patrones de comportamiento negativistas y hostiles provocan un deterioro clínicamente significativo en la actividad académica, familiar y social, pero no están relacionados con un suceso traumático concreto. No aparecen los síntomas específicos del TEPT.

F. 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).

a. 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 —la oscuridad, los ruidos bruscos, las personas desconocidas, la actividad sexual, las imágenes violentas, etc.— llegan a generar 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 et al., 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 —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 reforzamiento 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 la misma.

b. 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 et al., 1992; Kusher et al., 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 et al., 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, al entorno y al 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.

c. 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 et al., 1991; Resick y Schnicke, 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

Tabla 4.5. Factores de vulnerabilidad ante un suceso traumático (Echeburúa, 2004)

Biográficos	– Historia de victimización en la infancia (abuso sexual, malos tratos, etc.). – Antecedentes de otros sucesos traumáticos en el pasado.
Psicobiológicos	– Elevado grado de neuroticismo. – Baja resistencia al estrés.
Psicológicos	– Escasos recursos de afrontamiento. – Mala adaptación a los cambios. – Inestabilidad emocional previa.
Psicopatológicos	– Trastornos psiquiátricos anteriores (trastornos adictivos, del estado de ánimo, de ansiedad, de personalidad, etc.).
Sociofamiliares	– Falta de apoyo familiar. – Falta de apoyo social.

necesariamente con la existencia de una *amenaza real,* y funcionan como un programa de escape y de evitación conductual.

Solo 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 probabilidad 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 –p. ej., en forma de alarma– y una reexperimentación del acontecimiento traumático, que traen como consecuencia unas estrategias de afrontamiento basadas en intentos de evitación o escape del miedo: por ejemplo, paralización, despersonalización, evitación conductual o cognitiva, etcétera. 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 et al., 2008).

Habituación. Exposición prolongada sin escape a lugares, pensamientos o imágenes traumáticos, que llegan a perder progresivamente, de este modo, la capacidad de suscitar respuestas de ansiedad o de evitación.

d. Otros modelos

Por otra parte, existen, entre otros diversos modelos, algunos desarrollos teóricos de gran interés (Brewin y Holmes, 2003): por una parte, la *teoría de la representación dual de Brewin,* que plantea que la información vinculada al sufrimiento de un suceso traumático se almacena de forma dual a través de dos tipos de representaciones (memoria verbalmente accesible y memoria situacionalmente accesible) y que las respuestas patológicas surgen cuando los recuerdos traumáticos se disocian del sistema de memoria ordinario; y, por otra, el *modelo cognitivo de Ehlers y Clark,* que señala que las respuestas patológicas al trauma surgen cuando el individuo procesa la información traumática de forma que produce una sensación de amenaza actual, ya sea una amenaza externa para la seguridad o una amenaza interna para la persona y el futuro. En este último modelo resulta fundamental la memoria del evento traumático (pobre elaboración y falta de integración), así como la evaluación negativa o inadecuada que hace la persona de múltiples aspectos (p. ej., las señales de peligro que tienden a generalizarse, la evaluación de sus comportamientos, de la relación con los demás y la perspectiva de vida que tiene).

G. Vulnerabilidad y resistencia al trauma

La reacción psicológica ante una situación amenazante no solo 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 (Medina, 2015).

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 4.5**).

La mayor o menor repercusión psicológica de un suceso traumático en una persona depende de su *vulnerabilidad psicológica,* que se refiere a la precariedad del equilibrio emocional, y de su *vulnera-*

Factores peritraumáticos. Son las circunstancias específicas del suceso traumático que pueden facilitar la aparición posterior del TEPT. Ahí se incluyen la gravedad (dosis) del acontecimiento, el peligro vital percibido, las lesiones experimentadas, la violencia interpersonal o la amnesia psicógena respecto a lo ocurrido.

bilidad biológica, que surge de forma innata y que está relacionada con un menor umbral de activación psicofisiológica. Ambos tipos de vulnerabilidad pueden amplificar, a modo de caja de resonancia, el daño psicológico del suceso traumático en la víctima.

Desde una perspectiva psicológica, un desequilibrio emocional previo, una autoestima baja y una mala adaptación a los cambios, así como una actitud de fatalismo y una percepción de lo sucedido como algo extremadamente grave e irreversible, debilitan la resistencia a las frustraciones y contribuyen a generar una sensación de indefensión y de desesperanza. Estas personas cuentan con muy poca confianza en los recursos psicológicos propios para hacerse con el control de la situación. La fragilidad emocional se acentúa cuando hay una salud precaria o una historia de victimización, un estrés acumulativo, antecedentes psiquiátricos familiares y una falta de apoyo familiar y social (Amor y Echeburúa, 2015; Finkelhor, 1999).

A nivel biológico, hay personas que son más vulnerables que otras. La vulnerabilidad heredada tiene relación con una cierta hipersensibilidad (sensibilidad ansiosa o neuroticismo), que hace que la persona perciba como una amenaza lo que es un simple problema (tendencia a dramatizar) y entonces reaccione en forma exagerada (desadaptada, estresada). También existe una predisposición genética al estrés. Por ejemplo, los portadores de alelo corto del gen que regula el transportador de serotonina (SERT) cuentan con más posibilidades de tener niveles anormales de ansiedad, adquirir respuestas condicionadas al temor y padecer trastornos afectivos (Merikangas et al., 1999).

Por lo que se refiere a las víctimas de agresiones sexuales, la intensidad del trauma va a depender de diversas circunstancias. Algunas de ellas están vinculadas a la gravedad del hecho traumático en sí, como la duración de los abusos o la existencia de penetración, y otras, a las circunstancias ambientales, como la credibilidad del testimonio, la reorganización familiar a raíz del abuso o el impacto de la intervención judicial. El tipo de apoyo familiar y social recibido, así como la actuación de la justicia, van a contribuir a atenuar el impacto del suceso traumático o, por el contrario, a agravarlo (Rojas Marcos, 2010).

Sin embargo, como se puede observar en la vida cotidiana, hay personas que se muestran *resistentes* a la aparición de síntomas clínicos tras la experimentación de un suceso traumático. Ello no quiere decir que no sufran un dolor subclínico ni que no tengan recuerdos desagradables, sino que, a pesar de ello, son capaces de hacer frente a la vida cotidiana y pueden disfrutar de otras experiencias positivas (Avia y Vázquez, 1998; Seligman, 1999).

La **resiliencia** es la capacidad del ser humano para responder positivamente ante una grave contrariedad, es decir, el proceso de adaptación positiva a sucesos de vida desafiantes o traumáticos. La resiliencia supone la presencia de dos componentes: (a) resistir a la adversidad; y (b) transformar las situaciones adversas en oportunidades de desarrollo y crecimiento. De hecho, puede haber incluso un **crecimiento postraumático**, referido a tres áreas (Tedeschi y Calhoun, 2004): (a) cambios en uno mismo (aumento en las propias capacidades de afrontamiento); (b) modificaciones en las relaciones interpersonales (fortalecimiento de las relaciones con los verdaderos amigos); y (c) cambios en la espiritualidad y en la filosofía de vida (modificación en la escala de valores).

Las personalidades resistentes al estrés se caracterizan por el control emocional, la autoestima adecuada, una confianza en los propios recursos, unas aficiones gratificantes, una vida social estimulante, un mundo interior rico y una actitud positiva ante la vida. Todo ello posibilita echar mano de los recursos disponibles para hacer frente de forma adecuada a los sucesos negativos vividos, superar las adversidades y aprender de las experiencias dolorosas, sin renunciar por ello a sus metas vitales. Este tipo de personalidad funciona como un amortiguador o como una vacuna protectora que tiende a debilitar la respuesta de estrés (Brooks y Goldstein, 2004).

En suma, la resiliencia se relaciona con aspectos previos al suceso traumático (características de la personalidad, tipo de apego existente en la infancia, ausencia de victimización), pero también de aspectos posteriores al suceso, como el tipo de recursos psicológicos utilizados o el apoyo familiar, social o judicial recibido (Echeburúa y Amor, 2019).

H. Factores predictores de recuperación

Como ya se ha señalado, las reacciones ante un suceso traumático son muy variables de unas personas a otras. Pero también es muy diversa la capacidad de recuperación a medio y largo plazo que tienen las víctimas que han sufrido un suceso amenazante para su vida o para su integridad psicológica (Echeburúa, 2004; Medina, 2015).

a. 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 la sonrisa, o físicas, como los abrazos o los besos, es una señal de recuperación, como lo es también la implicación en actividades lúdicas cotidianas y el establecimiento de nuevas metas.

Resiliencia. Capacidad del ser humano para superar el dolor ante una grave contrariedad o para adaptarse positivamente a sucesos de vida desafiantes o traumáticos. La resiliencia supone la presencia de dos componentes: (a) resistir a la adversidad; y (b) transformar las situaciones adversas en oportunidades de desarrollo y crecimiento.

Crecimiento postraumático. Conjunto de cambios positivos experimentados por algunas personas tras haber sufrido una adversidad o un suceso traumático, bien en uno mismo (aumento en la capacidad de afrontamiento), bien en las relaciones interpersonales (fortalecimiento de las relaciones con los verdaderos amigos) o bien en la espiritualidad y en la filosofía de vida (modificación en la escala de valores).

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 solo 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).

b. 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 embotamiento 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 (Echeburúa et al., 2013). Finalmente, la presencia de culpa y rabia son predictores de un peor pronóstico, así como el uso de determinadas estrategias de afrontamiento cognitivo, tales como la rumiación y la evitación intencionada de pensamientos intrusivos (Brewin y Holmes, 2003).

V. Otros trastornos

En el DSM-5 figuran codificados diversos cuadros clínicos, además del TEPT y del TEA, dentro del nuevo apartado de «trastornos relacionados con traumas y estresores». Así, se incluyen dos cuadros clínicos relacionados con la infancia (trastorno de apego reactivo y trastorno de relación social desinhibida, descritos en el DSM-5 como de tipo inhibido y desinhibido, respectivamente), y otro con la vida adulta (trastornos adaptativos).

Estos trastornos infantiles (el TAR y el TRSD), si bien comportan una etiología común (la negligencia de los cuidadores), el primero se expresa como un trastorno de la internalización de los síntomas depresivos y por comportamientos de retraimiento y el segundo, como un estilo de conducta desinhibido y con comportamientos externalizantes (APA, 2013).

A. Trastorno de apego reactivo

Los menores necesitan cuidadores sensibles y receptivos para desarrollar vínculos seguros. El TAR se caracteriza porque un menor de al menos nueve meses de edad no establece vínculos saludables con los padres o las personas responsables de su cuidado. El trastorno debe hacerse visible antes de que el menor cumpla cinco años. Este cuadro clínico puede manifestarse si los adultos no satisfacen las necesidades básicas del menor en cuanto a afecto, nutrición y cuidado en general (Sandín et al., 2017) (**Tabla 4.6**).

Según el DSM-5, el trastorno se califica de *persistente* si ha estado presente durante más de doce meses y de *grave* cuando el menor presenta todos los síntomas del trastorno en un grado alto de intensidad. Algunos de los signos y síntomas de este cuadro clínico son:

- Aislamiento, miedo, tristeza o irritabilidad sin causa aparente.
- Aspecto triste y desganado.
- No buscar consuelo o no reaccionar cuando se recibe consuelo.
- Incapacidad de sonreír.
- Observar a los demás de cerca, pero no interactuar socialmente.
- Incapacidad de pedir apoyo o ayuda.
- Incapacidad de tender la mano cuando alguien ofrece ayuda.
- Desinterés por los juegos interactivos.

Es decir, se trata de un estilo de comportamiento de los menores en el que se manifiesta una elevada inhibición emocional y afectiva hacia sus cuidadores. Ello les lleva a no buscar e incluso evitar contacto y consuelo en ellos, incluso cuando se produce algún estímulo o situación que les asusta o les causa dolor o inquietud. Este patrón de conductas inhibidas puede extenderse también al entorno social, por lo que estos menores suelen mostrar pocos sentimientos o emociones positivas en la interacción social.

Tal situación puede ser consecuencia de graves experiencias de negligencia, abuso y separación brusca de los cuidadores, especialmente a partir de los nueve meses, o de la falta de respuesta por parte del cuidador a los esfuerzos comunicativos del menor (Sandín et al., 2017). A su vez, el riesgo de presentar este trastorno es mayor cuando los niños viven en un hogar o institución de menores, cambian de residencia o de persona responsable del cuidado con frecuencia, tienen padres que padecen problemas de salud mental graves que afectan a la crianza o experimentan períodos prolongados de separación de sus padres o de otras personas responsables del cuidado debido a una hospitalización.

Apego reactivo. Estilo de conducta infantojuvenil que se caracteriza porque el menor presenta habitualmente conductas inhibidas y retraimiento emocional hacia los cuidadores adultos.

No obstante, se trata de un trastorno poco frecuente, incluso en los menores que han experimentado las circunstancias citadas.

Conviene hacer un diagnóstico diferencial de este cuadro clínico de los trastornos del espectro del autismo o de la discapacidad

Tabla 4.6. Criterios diagnósticos del trastorno de apego reactivo en el DSM 5 (APA, 2013)

A. Patrón constante de comportamiento inhibido, emocionalmente retraído hacia los cuidadores adultos, que se manifiesta por las dos características siguientes: **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.
B. Alteración social y emocional persistente que se caracteriza por dos o más de los síntomas siguientes: **1.** Reacción social y emocional mínima a los demás. **2.** Afecto positivo limitado. **3.** Episodios de irritabilidad, tristeza o miedo inexplicado que son evidentes incluso durante las interacciones no amenazadoras con cuidadores adultos.
C. El niño ha experimentado un patrón extremo de cuidado insuficiente como se pone de manifiesto por una o más de las características siguientes: **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).
D. Se supone que el factor relativo al 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).
E. No se cumplen los criterios para el trastorno del espectro del autismo.
F. El trastorno es evidente antes de los cinco años.
G. El niño tiene una edad de desarrollo de al menos nueve meses.
Especificar si: **Persistente**: el trastorno ha estado presente durante más de doce meses. *Especificar* la gravedad actual: El trastorno de apego reactivo se especifica como **grave** cuando un niño tiene todos los síntomas del trastorno, y todos ellos se manifiestan en un grado relativamente elevado.

intelectual, que pueden afectar a los comportamientos relacionados con el apego, pero que presentan una sintomatología mucho más amplia. Asimismo, los criterios diagnósticos para el TAR son diferentes a los utilizados en la valoración o categorización de los patrones de apego, como el inseguro o el desorganizado.

Si bien hay una falta de claridad sobre la presentación en edades más tardías del menor, este cuadro clínico puede conducir a problemas posteriores de comportamiento, tales como el TDAH o las alteraciones de conducta en las relaciones interpersonales.

B. Trastorno de relación social desinhibida

Se trata de cuadro clínico infantojuvenil que se manifiesta en forma de un estilo de conducta de aproximación e interacción activa con adultos desconocidos y que no se limita a un comportamiento meramente impulsivo, como ocurre en el TDAH. Este trastorno se diagnostica cuando el niño tiene, al menos, una edad de desarrollo de nueve meses (**Tabla 4.7**).

Estos niños presentan una conducta totalmente desinhibida, en la cual se sienten cómodos hablando, iniciado contacto físico o incluso marchándose con una persona que es ajena o extraña para ellos.

Como en el caso del TAR, este cuadro clínico se considera como *persistente* si ha estado presente durante más de doce meses y de *grave* cuando el menor presenta todos los síntomas del trastorno en un grado alto de intensidad.

Este cuadro clínico puede coexistir con retrasos del desarrollo, sobre todo con retrasos cognitivos y del lenguaje y estereotipias, así como con otras señales de negligencia grave por parte de los

Tabla 4.7. Criterios diagnósticos del trastorno de relación social desinhibida en el DSM-5 (APA, 2013)

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: 1. Reducción o ausencia de reticencia para aproximarse e interaccionar 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.
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.
C. El niño ha experimentado un patrón extremo de cuidado insuficiente como se pone de manifiesto por una o más de las características siguientes: 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 medida la oportunidad de establecer un apego selectivo (p. ej., instituciones con un elevado número de niños por cuidador).
D. Se supone que el factor de 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).
E. El niño tiene una edad de desarrollo de al menos nueve meses.
Especificar si: **Persistente**: el trastorno ha estado presente durante más de doce meses. *Especificar* la gravedad actual: 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.

padres, como desnutrición o cuidados deficientes. Asimismo, puede haber una comorbilidad con el TDAH.

Este trastorno está asimismo vinculado a un entorno de negligencia social, especialmente en los dos primeros años de vida del menor. Si bien el trastorno es poco frecuente, puede aparecer en un 20 % de los niños que han sido abandonados y posteriormente acogidos en instituciones especiales.

El comportamiento social desinhibido y la falta de reserva para acercarse a los adultos extraños se acompañan de conductas de búsqueda/demanda de atención en la etapa preescolar. Cuando el trastorno persiste en la infancia media, los síntomas se manifiestan como una excesiva familiaridad verbal y física y una expresión no genuina de las emociones.

Relación social desinhibida. Estilo de conducta infanto-juvenil caracterizado por una aproximación e interacción activa anómalas con adultos desconocidos.

C. Trastornos adaptativos

Tal como se ha expuesto con anterioridad, los trastornos adaptativos constituyen un conjunto heterogéneo de síndromes de respuesta al estrés que se presentan dentro de un período de tres meses tras la exposición a un suceso estresante (sea traumático o no traumático). Es decir, el trastorno surge cuando las adversidades de la vida cotidiana (sucesos vitales concretos o estresores crónicos) desbordan las respuestas de afrontamiento del estrés en una persona e interfieren negativamente en la calidad de vida de la persona.

Existen diversos subtipos en función de los síntomas predominantes: de tipo ansioso, de tipo depresivo o con trastornos del comportamiento, así como diversos tipos mixtos. La diferencia con el TEPT es que el estresor no tiene por qué ser traumático y que la sintomatología presente en estos subtipos no responde a los núcleos sintomáticos del TEPT.

En cualquier caso, estos trastornos no se describen con detalle aquí porque se abordan específicamente y de forma amplia en otro capítulo de este manual.

VI. Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento del TEPT

En este apartado se establecen unas breves recomendaciones para la evaluación y el tratamiento del TEPT. En otros textos se puede encontrar un desarrollo más amplio de la evaluación en adultos o en niños (Carrasco, 2013) o del tratamiento (Baile y Rabito, 2020; Foa et al., 2010).

A. 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, etcétera— 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 et al., 2005).

Fenómenos disociativos. Amnesias psicógenas referidas a un acontecimiento traumático y/o negativa a atribuir al suceso aversivo sufrido los síntomas experimentados en la actualidad. A veces se pueden manifestar también como una sensación de extrañeza respecto a uno mismo o de una sensación de irrealidad.

A su vez, la evaluación, más allá de lo estrictamente clínico, debe tratar de conocer la probabilidad de revictimización, las habilidades de afrontamiento y las estrategias de regulación emocional cognitiva que utiliza la persona ante situaciones positivas y negativas y explorar su estilo de atribuciones, así como analizar la calidad y disponibilidad de las redes de apoyo familiar, social e institucional. En definitiva, se trata de delimitar los factores de vulnerabilidad y de resistencia ante el desarrollo de sintomatología psicopatológica para poder orientar mejor el tratamiento desde una perspectiva idiográfica.

El desarrollo en los últimos años de diversos instrumentos de medida en el ámbito del TEPT permite 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). Algunas de estas pruebas son de utilidad en un contexto clínico (EGS-R; Echeburúa et al., 2016) o forense (EGS-F; Echeburúa et al., 2017).

Muchos de estos instrumentos cuentan, además, con una versión española o se han elaborado directamente con muestras españolas. En la **Tabla 4.8** se presentan algunos de los instrumentos de evaluación relacionados con el TEPT. La selección se ha realizado atendiendo a sus propiedades psicométricas, a su accesibilidad y utilización, así como a su aportación relevante en el ámbito clínico.

B. Tratamiento

La terapia para el TEPT es, fundamentalmente, psicológica. En concreto las terapias centradas en el trauma (exposición y reestructuración cognitiva) han mostrado ser útiles para el tratamiento de este cuadro clínico. 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 (Baile y Rabito, 2020; Foa et al., 2010; Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental, 2007).

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, el silencio y 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 estos, 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).

Una variante de la exposición es la *desensibilización por medio del movimiento ocular y el reprocesamiento* (Shapiro, 1995), que consta de dos componentes: exposición en imaginación y movimientos sacádicos (rápidos y rítmicos) de los ojos. Se trata de hacerle rememorar 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. 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 repro-

Tabla 4.8. Instrumentos de evaluación del trastorno de estrés postraumático con una versión española

Instrumento	Validación española	Finalidad/descripción
Niños y adolescentes		
TESI-C (Traumatic Events Screening Inventory; Ippen et al., 2002)	Ribbe (1996)	*Screening* para la identificación de sucesos traumáticos. Existe una versión para padres (0-6 años) y autoinformada (6-18 años).
PEDS (Pediatric Emotional Distress Scale; Saylor et al., 1999)	Echeburúa et al. (2005)	*Screening* del TEPT (2-10 años).
SCARED-R (Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders; Muris et al., 1999)	Canals et al. (2012)	Screening del TEPT (7-19 años).
CPSS (Child PTSD Symptom Scale; Foa et al., 2001)	Bustos et al. (2009) Serrano-Ibáñez et al. (2018)	Evaluación del impacto psicológico del suceso traumático (8-18 años).
Adultos		
TQ (Trauma Questionnaire; Escalona et al., 1997)	Bobes et al. (2000)	*Screening* del TEPT y gravedad de los síntomas.
EGS-R (Escala de Gravedad de Síntomas del TEPT-Revisada (Echeburúa et al., 2016)	Echeburúa et al. (2016)	Diagnóstico y cuantificación de la gravedad de síntomas del TEPT.
EGS-F (Escala de Gravedad de Síntomas del TEPT-Forense; Echeburúa et al., 2017)	Echeburúa et al. (2017)	Cuantificación de la gravedad de síntomas del TEPT y valoración del riesgo de simulación de síntomas.
EGEP (Escala Global de Estrés Postraumático; Crespo et al., 2017)	Crespo et al. (2017)	Diagnóstico y cuantificación de la gravedad de síntomas del TEPT.
CAPS (Clinician-Administered PTSD scale; Blake et al., 1990; Blake et al., 1995); CAPS-5 (Weathers et al., 2013).	Rendon (2016)	Entrevista diagnóstica estructurada para diagnosticar y evaluar la gravedad del TEPT (evalúa intensidad y frecuencia de síntomas por separado).
IES-R (Weiss y Marmar, 1997)	Báguena et al. (2001)	Evaluación del impacto psicológico del suceso traumático en los síntomas de intrusión/hiperactivación y evitación.
DTS (Davidson Trauma Scale; Davidson et al., 1997)	Bobes et al. (2000)	Frecuencia y gravedad de los síntomas del TEPT.

Nota. TEPT (PTSD) = Trastorno de estrés postraumático (Post-Traumatic Stress Disorder).

cesamiento de la información (y quizá del componente hipnótico y de sugestión) que implica (Foa et al., 2010).

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 al tratamiento. La reestructuración cognitiva puede ser útil en estos casos como ayuda complementaria (Cloitre, 2009). Las terapias psicológicas con mayor apoyo empírico figuran en la **Tabla 4.9**.

Sensibilización. Exposiciones cortas a lugares, pensamientos o imágenes traumáticos, que suscitan una respuesta intensa de ansiedad y que llevan al sujeto a respuestas de escape conductual o cognitivo.

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 severa, o de síntomas psicopatológicos intensos, como la impulsividad, la labilidad afectiva, la irritabilidad, la ideación suicida o el insomnio grave. Los psicofármacos pueden constituir un tratamiento complementario para la terapia psicológica en el caso del TEPT. Los antidepresivos 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 et al., 2009).

Tabla 4.9. Terapias psicológicas con mayor apoyo empírico para el TEPT en adultos (APA, 2020; NICE, 2018; modificado)

Terapias
Terapias cognitivo-conductuales centradas en el trauma
Terapia de exposición prolongada
Terapia de exposición narrativa
Terapia de procesamiento cognitivo
Terapia cognitiva para el TEPT
Terapia de desensibilización y reprocesamiento de los movimientos oculares (EMDR)

Terapias para aplicar en otras circunstancias	**Condiciones de aplicación**
Terapia cognitivo-conductual centrada en el trauma asistida por ordenador	– Cuando el paciente rechaza la terapia «cara a cara» o el EMDR. – Ante la presencia de síntomas del TEPT de menor gravedad (p. ej., ausencia de síntomas disociativos, autolíticos o de dañar a otras personas).
Terapia cognitivo-conductual	– Para tratar síntomas específicos (p. ej., insomnio, ira).
Tratamiento farmacológico	– Cuando el paciente prefiere este tipo de tratamiento. – Ante la presencia de síntomas del TEPT incapacitantes y conductas muy problemáticas (p. ej., hiperactivación grave, síntomas psicóticos, etc.) o que no han respondido a otros tratamientos.

Por lo que al ámbito infantojuvenil se refiere, en los últimos años se han desarrollado y puesto a prueba múltiples intervenciones dirigidas a los niños y adolescentes que han sufrido uno o más sucesos traumáticos. Como se puede observar en la página web del National Child Traumatic Stress Network (NCTSN; http://www.nctsnet.org/), existen más de 40 intervenciones que se han analizado desde la perspectiva de los tratamientos empíricamente validados. De todas ellas, las psicoterapias centradas en el trauma son las que cuentan con un mayor apoyo empírico para el tratamiento del TEPT infantojuvenil, sobre todo la *terapia cognitivo-conductual centrada en el trauma* (TCC-CT), que debería ser la primera opción de tratamiento en estos casos (Cohen et al., 2010). En la **Tabla 4.10** se indican los principales componentes de esta terapia.

VII. Resumen de los aspectos fundamentales y tendencias futuras

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 por sí misma. Cualquier acontecimiento de este tipo (p. ej., una agresión sexual o la violencia machista) supone una quiebra profunda en el sentimiento de seguridad de una persona (Echeburúa et al., 2014a). Sin embargo, muchas personas se muestran resistentes a la aparición de miedos intensos, de gravedad clínica, tras la vivencia de un suceso traumático y son capaces de retomar la vida cotidiana y de disfrutar de otras experiencias positivas (Rojas Marcos, 2010).

Un suceso traumático genera un cuadro clínico solo cuando el acontecimiento supera en una persona el *umbral para el trauma* e interfiere negativamente en su vida cotidiana. Es decir, el trauma viene definido por la respuesta traumática, no por el suceso traumático en sí mismo. A su vez, el alcance del daño psicológico está mediado por la gravedad del suceso, la mayor o menor vulnerabilidad de la víctima, la posible concurrencia de otros problemas presentes (p. ej., a nivel familiar y escolar/laboral) y pasados (historia de victimización), el apoyo social existente y los recursos psicológicos de afrontamiento disponibles. Todo ello configura la mayor o menor resistencia de la víctima al estrés (Echeburúa, 2010).

El cuadro clínico más frecuentemente asociado a un suceso de este tipo es el TEPT. Los criterios diagnósticos del TEPT en el DSM-5 (APA, 2013) difieren considerablemente de los expuestos en el DSM-IV (APA, 1994). En concreto, en el DSM-5, respecto a su versión anterior, los estresores se exponen de forma más explícita, sin tener en cuenta la reacción subjetiva genérica de la víctima (criterio A), y se señalan cuatro núcleos de síntomas (a diferencia de los tres de la versión anterior): reexperimentación; evitación conductual/cognitiva; alteraciones cognitivas/estado de ánimo negativo, que no figuraban explícitamente en el DSM-IV, y aumento de la activación y reactividad psicofisiológica, que se amplía para incluir también las conductas de riesgo o autodestructivas. Asimismo, se debe especificar ahora si se presentan adicionalmente síntomas disociativos; además, se indican los síntomas específicos en niños menores de seis años y se elimina la distinción entre el TEPT agudo y crónico. También es preciso especificar si el TEPT aparece con un inicio diferido (expresión retardada), cuando los síntomas comienzan a manifestarse después de los seis meses de ocurrido el suceso (Bovin et al., 2015; Echeburúa et al., 2014b; Keane et al., 2014).

La tasa de prevalencia de este cuadro clínico puede oscilar entre el 0,5 % y el 3,5 % de la población adulta, según el DSM-5. En concreto, el TEPT puede estar presente en el 15-30 % de quienes sufren un suceso traumático, con una incidencia más baja en los supervivientes de una catástrofe o accidente y más alta en el caso

Tabla 4.10. Componentes y estrategias de intervención de la terapia cognitivo- conductual centrada en el trauma (TCC-CT) (Cohen et al., 2010; Echeburúa y Amor, 2014)

COMPONENTES	ESTRATEGIAS DE INTERVENCIÓN
Psicoeducación	– Informar a la víctima y a sus padres sobre: • El suceso traumático y las reacciones normales que produce, a cuántos niños les ocurre, etc. • En qué consiste el tratamiento.
Habilidades parentales	– Enseñarles habilidades de manejo conductual: • Atención positiva y selectiva. • Control de contingencias. • Tiempo-fuera.
Habilidades de relajación	– Enseñar técnicas para manejar el estrés y las reacciones fisiológicas: • Relajación muscular progresiva. • Otras actividades de relajación y respiración.
Habilidades de modulación afectiva	– Identificar sentimientos, reconocer y regular los estados afectivos negativos. – Utilizar un lenguaje interno positivo, parada de pensamiento e imágenes positivas. – Entrenar en solución de problemas y habilidades sociales.
Habilidades de procesamiento y afrontamiento cognitivo	– Aprender a observar las relaciones entre pensamientos, sentimientos y conductas. – Cambiar los pensamientos imprecisos o inútiles para la regulación afectiva.
Narrativa traumática	– Crear el relato de las experiencias traumáticas sufridas, corrigiendo distorsiones cognitivas. – Situar esas experiencias en el contexto de toda la vida del niño.
Exposición en vivo a los recuerdos traumáticos	– Exponerse gradualmente a los estímulos temidos.
Sesiones conjuntas para padres e hijos	– Compartir con sus padres y otros familiares el relato del trauma y otras cuestiones abordadas.
Mejora de la seguridad y desarrollo futuro	– Prevenir nuevos traumas abordando cuestiones relacionadas con la seguridad. – Fomentar la vuelta a la trayectoria normal del desarrollo.

de las víctimas de hechos violentos. Así, las tasas más elevadas se han descrito entre las víctimas de violencia o de agresiones sexuales, que pueden alcanzar hasta al 50-70 % de las personas afectadas (Miller et al., 2013; Wittchen et al., 2009).

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 terapeuta a no ver la conexión entre los síntomas que presenta el paciente –ansiedad, depresión, irritabilidad, consumo abusivo de alcohol, etcétera– y la experiencia del trauma y, en último término, a no ofrecer el tratamiento adecuado (Echeburúa et al., 2002; McDonald y Calhoun, 2010; Stewart et al., 2016).

Los instrumentos empleados con más frecuencia para evaluar el TEPT han sido, por una parte, las entrevistas diagnósticas y, por otra, los autoinformes y los listados de síntomas (García-Portilla et al., 2015). Entre las entrevistas más difundidas figura la Escala del Trastorno de Estrés Postraumático (CAPS) (Clinician-Administered PTSD Scale; Blake et al., 1995; validación española de Bobes et al., 2000) o la versión adaptada al DSM-5 (CAPS-5; Weathers et al., 2013; validación española de Rendón, 2016).

Las entrevistas estructuradas son de gran ayuda para el diagnóstico del TEPT y tienen una ventaja sobre los autoinformes porque se pueden aplicar en pacientes poco colaboradores, con dificultades de concentración o con problemas para entender el lenguaje escrito. Asimismo, han contribuido a aumentar el acuerdo entre evaluadores, sobre todo cuando son empleadas por clínicos experimentados (García-Portilla et al., 2015). En España se han desarrollado diferentes instrumentos, como, por ejemplo, la Escala de Gravedad de Síntomas del Trastorno de Estrés Postraumático (EGS-R) (Echeburúa et al., 2016), que es una entrevista estructurada que sirve para diagnosticar el TEPT en víctimas diversas, así como para evaluar la gravedad e intensidad de los síntomas de este cuadro clínico, según los criterios diagnósticos del DSM-5. La EGS-R –a diferencia de la *CAPS*– evalúa la frecuencia e intensidad de los síntomas del TEPT de forma conjunta. Las propiedades psicométricas de la EGS-R son satisfactorias (Echeburúa et al., 2016).

La terapia para el TEPT es, fundamentalmente, psicológica. En concreto las terapias centradas en el trauma (exposición, reestructuración cognitiva y EMDR) (Baile y Rabito, 2020) o la terapia de exposición narrativa para el TEPT complejo (Cáceres y Crespo, 2019) han mostrado ser útiles para el tratamiento de este cuadro clínico. Sin embargo, hay ocasiones en que los psicofármacos (los antidepresivos ISRS) constituyen una ayuda complementaria para hacer frente a la vida cotidiana y para potenciar la terapia psicológica, sobre todo cuando hay una impulsividad alta y una depresión comórbida.

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 al tratamiento. La reestructuración cognitiva puede ser útil en estos casos como ayuda complementaria (Cloitre, 2009).

Desde una perspectiva predictiva, la evolución de los síntomas a la remisión o a la fase crónica puede depender de la existencia de un trastorno psicopatológico previo, de la intensidad y gravedad de los estresores y del apoyo psicológico y social recibido durante y después del suceso traumático. No se sabe aún con detalle la importancia relativa de estos factores ni si hay algunos otros significativos.

Por último, el TEPT es un cuadro clínico complejo que presenta diversos retos para el futuro de la investigación psicopatológica. Algunos de ellos se relacionan con sus diferentes formas de presentación (subtipos) y con la comorbilidad asociada. Otros tienen que ver con el TEPT complejo, que presenta una clínica particular y que se muestra especialmente resistente al tratamiento. Y otros se vinculan, desde un enfoque de la psicopatología del desarrollo, a la diversa sintomatología que aparece en este cuadro clínico cuando se tienen en cuentan los diversos ciclos evolutivos de las víctimas afectadas. Todo ello puede dar luz para desarrollar tratamientos mejor diseñados a la medida específica de las necesidades de las víctimas.

Términos clave

Anestesia emocional *115*
Apego reactivo *122*
Crecimiento postraumático *121*
Factores peritraumáticos *121*
Fenómenos disociativos *125*
Flashback *112*
Habituación *120*
Relación social desinhibida *124*
Resiliencia *121*
Sensibilización *126*
Trastorno de estrés postraumático complejo *116*

Lecturas recomendadas

Amor, P. J. y Echeburúa, E. (2015). Violencia intrafamiliar y resiliencia en niños y adolescentes. En M. F. Rodríguez, J. M. Morell y J. Fresneda (Eds.), *Manual de promoción de la resiliencia infantil y adolescente* (pp. 205-230). Madrid: Pirámide.
En este capítulo se analizan las consecuencias psicopatológicas de la exposición a la violencia de pareja en niños y adolescentes. Se indican los factores de riesgo y de protección relacionados que explican las diferencias individuales y se señalan las vías para promover la resiliencia.

Echeburúa, E. (2004). *Superar un trauma. El tratamiento de las víctimas de sucesos violentos.* Madrid: Pirámide.
En este texto se analizan las características del trauma, cualquiera que sea su origen, así como sus posibles manifestaciones clínicas, las diferencias individuales y, muy especialmente, las vías para su superación.

Echeburúa, E. y Amor, P. J. (2014). Trastorno de estrés postraumático. En L. Ezpeleta y J. Toro (Eds.), *Psicopatología del desarrollo* (pp. 421-439). Madrid: Pirámide.
En este capítulo se analiza el trastorno de estrés postraumático desde la perspectiva de la psicopatología del desarrollo. Así, se describe con detalle el TEPT en la infancia y en la adolescencia, así como el pronóstico y la continuidad de este cuadro clínico en la vida adulta. Se hace hincapié en los factores vinculados a la vulnerabilidad y a la resiliencia.

Foa, E. B., Keane, T. M., Friedman, M. J. y Cohen, J. A. (2010). *Effective Treatments for PTSD. Practice Guidelines from the International Society for Traumatic Stress Studies* (2.ª ed.). New York: Guilford Press.
Este texto, publicado por la Comisión de Guías de Tratamiento de la Sociedad Internacional del TEPT, supone un análisis detallado de los tratamientos empíricamente validados para hacer frente a este cuadro clínico, sea cual sea el origen del trauma y el tipo de población afectada (menores o adultos).

Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental (2007). *Consenso: evaluación y tratamiento del trastorno por estrés postraumático.* Madrid. Ars Médica.
En este texto se analizan los factores de la personalidad, la existencia de traumas previos y los antecedentes psiquiátricos que contribuyen al desarrollo del TEPT, así como las ventajas de la intervención inmediata y las pautas de diagnóstico y tratamiento de este cuadro clínico.

Medina, J. L. (2015). *Trauma psíquico.* Madrid: Paraninfo.
Es un manual que ofrece una visión amplia y detallada del trauma psíquico, tanto en lo que se refiere a los distintos tipos de estresores traumáticos como a los aspectos psicopatológicos y de manejo clínico de este trastorno.

Rojas Marcos, L. (2010). *Superar la adversidad. El poder de la resiliencia.* Madrid: Espasa.
En este texto se describen los mecanismos psicológicos para afrontar las adversidades y los sucesos traumáticos. La autoestima, el autocontrol, el optimismo y el pensamiento positivo, como pilares de la resiliencia, son objeto de análisis.

(Continúa)

VV. AA. (2017). *Guía clínica para el tratamiento de los trastornos por estrés agudo y estrés postraumático.* Barcelona: Ars Médica.
Se trata de una guía clínica aprobada por la American Psychiatric Association (APA) y reúne las estrategias terapéuticas elaboradas por la APA para ayudar a los profesionales en la toma de decisiones clínicas, con el propósito de mejorar la calidad de la atención a sus pacientes.

Williams, M. B. y Poijula, S. (2015). *Manual de tratamiento del TEPT.* Bilbao: Desclée de Brouwer.
Se trata de un texto práctico que ofrece la posibilidad de llevar a cabo numerosos ejercicios que pueden proporcionar al lector una comprensión personal de sus síntomas postraumáticos, creencias, conductas, sentimientos, relaciones y funcionamiento biológico interno, así como una vía para poder gestionarlos adecuadamente.

Yehuda, N. (2019). *Comunicar el trauma. Criterios clínicos e intervenciones con niños traumatizados.* Bilbao: Desclée de Brouwer.
En este libro se analiza cómo diferentes aspectos del lenguaje y de la comunicación interpersonal se ven afectados por el trauma y el desbordamiento emocional de los menores. Se presenta información y consejos prácticos para mejorar la conexión y el comportamiento y paliar la falta de comunicación, así como para conseguir que los menores más problemáticos sean escuchados.

Referencias

Abramson, L. Y., Seligman, M. E. y Teasdale, J. (1978). Learned helplessness in humans: critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology, 87,* 49-74.

American Psychiatric Association (1994). *DSM-IV. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.).* Washington, DC: Author.

American Psychiatric Association (2013). *DSM-5. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.).* Arlington, VA: Author.

American Psychological Association (21 de enero de 2020). *Clinical Practice Guideline for the treatment of Posttraumatic Stress Disorder.* Recuperado de https://www.apa.org/ptsd-guideline/treatments/index

Amor, P. J., Echeburúa, E. y Carrasco, M. A. (2010). Psicología forense y derecho penal (II): daño psicológico en las víctimas de delitos violentos. En B. García Rodríguez, M. A. Carrasco y A. Serrano (Eds.), *Psicología forense. Ámbitos de aplicación (Vol. 2)* (pp. 87-116). Madrid: Sanz y Torres.

Amor, P. J. y Echeburúa, E. (2015). Violencia intrafamiliar y resiliencia en niños y adolescentes. En M. F. Rodríguez, J. M. Morell y J. Fresneda (Eds.), *Manual de promoción de la resiliencia infantil y adolescente* (pp. 205-230). Madrid: Pirámide.

Avia, M. D. y Vázquez, C. (1998). *Optimismo inteligente.* Madrid: Alianza Editorial.

Baca, E. y Cabanas, M. L. (Eds.) (2003). *Las víctimas de la violencia. Estudios psicopatológicos.* Madrid: Triacastela.

Báguena, M. J., Villarroya, E., Beleña, Á., Amelia, D., Roldán, C. y Reig, R. (2001). Propiedades psicométricas de la versión española de la Escala Revisada de Impacto del Estresor (EIE-R) [Psychometric properties of the Spanish version of the Impact of Event Scale-Revised (IES-R)]. *Análisis y Modificación de Conducta, 27*(114), 581-604.

Baile, J. I. y Rabito, M. F. (2020). *Tratando trastorno por estrés postraumático.* Madrid: Pirámide.

Blake, D. D., Weathers, F. W., Nagy, L. M., Kaloupek, D. G., Gusman, F. D., Charney, D. S. y Keane, T. M. (1995). The Development of a Clinician-Administered PTSD Scale. *Journal of Traumatic Stress, 8*(1), 75-90.

Blake, D. D., Weathers, F. W., Nagy, L. M., Kaloupek, D. G., Klauminzer, G., Charney, D. S. y Keane, T. M. (1990). A clinician rating scale for assessing current and lifetime PTSD: The CAPS-1. *Behavior Therapist, 13,* 187-188.

Bobes, J., Calcedo-Barba, A., García, M., François, M., Rico-Villademoros, F., González, M. P., ... y Bousoño, M. (2000). Evaluación de las propiedades psicométricas de la versión española de cinco cuestionarios para la evaluación del TEPT. *Actas Españolas de Psiquiatría, 28,* 207-218.

Bovin, M. J., Marx, B. P. y Schnurr, P. P. (2015). Evolving DSM diagnostic criteria for PTSD: Relevance for assessment and treatment. *Current Treatment Options in Psychiatry, 2*(1), 86-98.

Brewin, C. R. y Holmes, E. A. (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review, 23*(3), 339-376.

Brooks, R. y Goldstein, S. (2004). *El poder de la resiliencia. Cómo lograr el equilibrio, la seguridad y la fuerza interior necesarios para vivir en paz.* Barcelona: Paidós.

Bustos, P., Rincón, P. y Aedo, J. (2009). Validación preliminar de la escala infantil de síntomas del trastorno de estrés postraumático (Child PTSD Symptom Scale, CPSS) en niños/as y adolescentes víctimas de violencia sexual. *Psykhe: Revista de la Escuela de Psicología, 18,* 113-126.

Canals, J., Hernández-Martínez, C., Cosi, S. y Domènech, E. (2012). Examination of a cutoff score for the Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders (SCARED) in a non-clinical Spanish population. *Journal of Anxiety Disorders, 26,* 785-791.

Cáceres, M. J. y Crespo, M. (2019). La terapia de exposición narrativa como alternativa terapéutica para el TEPT complejo. *Revista de Victimología/Journal of Victimology, 9,* 5-29.

Carrasco, M. A. (2013). Evaluación de los trastornos relacionados con el trauma y otros estresores. En M. A. Carrasco, I. Ramírez y V. Del Barrio (Eds.), *Evaluación clínica. Diagnóstico, formulación y contrastación de los trastornos psicológicos* (pp. 221-262). Madrid: Sanz y Torres.

Checa, M. A. y Regueiro, A. M. (2014). Trastornos relacionados con traumas y estresores. En M. Ortiz-Tallo (Ed.), *Psicopatología clínica. Adaptado al DSM-5* (pp. 137-144). Madrid: Pirámide.

Cloitre, M. (2009). Effective psychotherapies for posttraumatic stress disorder: A review and critique. *CNS Spectrums, 14 (suppl. 1),* 32-43.

Cohen, J. A., Bukstein, O., Walter, H., Benson, R., Chrisman, A., Farchione, T. R., ... y Stock, S. (2010). Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescent with posttraumatic stress disorder. *Journal of the American Academy of Child y Adolescent Psychiatry, 49,* 414-430.

Corral, P., Echeburúa, E. y Sarasua, B. (1989). Estrés postraumático en víctimas de violación. En E. Echeburúa (Ed.), *Estrés: Problemática psicológica y vías de intervención* (pp. 26-47). San Sebastián: Universidad del País Vasco.

Crespo, M., Gómez, M. M., y Soberón, C. (2017). EGEP-5. *Evaluación Global de Estrés Postraumático: Manual.* Madrid, España: TEA.

Davidson, J. R. T., Book, S. W., Colket, J. T., Tupler, L. A., Roth, S., David, D., ... y Feldman, M. E. (1997). Assessment of a new self-rating scale for post-traumatic stress disorder. *Psychological Medicine, 27*(1), 153-160.

De Young, A. C., Kenardy, J. A. y Cobham, V. E. (2011). Trauma in early childhood: A neglected population. *Clinical Child and Family Psychology Review, 14*(3), 231-250.

Echeburúa, E. (2004). *Superar un trauma. El tratamiento de las víctimas de sucesos violentos.* Madrid: Pirámide.

Echeburúa, E. (2007). Víctimas del terrorismo: del trauma a la superación. En C. Cuesta y R. Alonso (Eds.), *Las víctimas del terrorismo en el discurso político* (pp. 197-212). Madrid: Dilex.

Echeburúa, E. (2010). The challenge of posttraumatic stress disorder prevention: How to survive a disaster? *Terapia Psicológica, 28(2),* 147-154.

Echeburúa, E. y Amor, P. J. (2014). Trastorno de estrés postraumático. En L. Ezpeleta y J. Toro (Eds.), *Psicopatología del desarrollo* (pp. 421-439). Madrid: Pirámide.

Echeburúa, E. y Amor, P. J. (2019). Memoria traumática: estrategias de afrontamiento adaptativas e inadaptativas. *Terapia Psicológica, 37,* 71-80.

Echeburúa, E. y Corral, P. (2005). Tratamiento psicológico del trastorno de estrés postraumático en una víctima de terrorismo. En J. P. Espada, J. Olivares y F. X. Méndez (Eds.), *Terapia psicológica: casos prácticos* (pp. 159-178). Madrid: Pirámide.

Echeburúa, E. y Corral, P. (2008). Trastorno de estrés postraumático. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (Eds.), *Manual de psicopatología (Vol. 2)* (2.ª ed., pp. 137-148). Madrid: McGraw-Hill.

Echeburúa, E. y Corral, P. (2009). ¿Por qué las víctimas no reaccionan de la misma manera ante un mismo suceso traumático? Factores de protección y factores de vulnerabilidad. En A. Medina, M. J. Moreno, R. Lillo y J. A. Guija (Eds.), *El sufrimiento de la víctima (Psiquiatría y Ley)* (pp. 161-184). Madrid: Triacastela.

Echeburúa, E. y Guerricaechevarría, C. (2000). *Abuso sexual en la infancia: víctimas y agresores.* Barcelona: Ariel.

Echeburúa, E., Amor, P. J. y Corral, P. (2005). Evaluación del trastorno de estrés postraumático. En V. E. Caballo (Ed.), *Manual para la evaluación clínica de los trastornos psicológicos* (pp. 489-505). Madrid: Pirámide.

Echeburúa, E., Amor, P. J., Muñoz, J. M., Sarasua, B. y Zubizarreta, I. (2017). Escala de Gravedad de Síntomas del Trastorno de Estrés Postraumático según el DSM-5: versión forense (EGS-F). *Anuario de Psicología Jurídica, 27,* 67-77.

Echeburúa, E., Amor, P. J., Sarasua, B., Zubizarreta, I., Holgado-Tello, F. P. y Muñoz, J. M. (2016). Escala de Gravedad de Síntomas Revisada (EGS-R) del Trastorno de Estrés Postraumático según el DSM-5: propiedades psicométricas. *Terapia Psicológica, 34,* 111-128.

Echeburúa, E., Corral, P. y Amor, P. J. (2002). Evaluación del daño psicológico en las víctimas de delitos violentos. *Psicothema, 14 (supl.),* 139-146.

Echeburúa, E., Corral, P. y Amor, P. J. (2011). Trastorno de estrés postraumático y trastorno de estrés agudo. En V. E. Caballo, I. C. Salazar y J. A. Carrobles (eds.), *Manual de psicopatología y trastornos psicológicos* (pp. 489-505). Madrid: Pirámide.

Echeburúa, E., Corral, P. y Amor, P. J. (2014a). Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés. En V. E. Caballo, I. C. Salazar y J. A. Carrobles (Eds.), *Manual de psicopatología y trastornos psicológicos (2.ª ed.)* (pp. 290-313). Madrid: Pirámide.

Echeburúa, E., Corral, P. y Ortiz, C. (2008). Técnicas de exposición. En F. J. Labrador (Ed.), *Técnicas de modificación de conducta* (pp. 261-286). Madrid: Pirámide.

Echeburúa, E., Delgado, S. y Vicente-Herrero, M. T. (2013). Trastorno de estrés postraumático en psiquiatría forense (I). Cuadros clínicos y modalidades. Hacia el DSM-5. En S. Delgado y J. M. Maza (Eds.), *Psiquiatría legal y forense (Vol. V)* (pp. 683-698). Barcelona: Bosch.

Echeburúa, E., Salaberría, K. y Cruz-Sáez, M. S. (2014b). Aportaciones y limitaciones del DSM-5 desde la Psicología Clínica. *Terapia Psicológica, 32*(1), 65-74.

Escalona, R., Tupler, L. A., Saur, C. D., Krishnan, K. R. R. y Davidson, J. R. T. (1997). Screening for trauma history on an inpatient affective-disorders unit: a pilot study. *Journal of Traumatic Stress, 10*(2), 299-05.

Famularo, R., Fenton, T., Kinscherff, R. y Augustyn, M. (1996). Psychiatric comorbidity in childhood posttraumatic stress disorder. *Child Abuse & Neglect, 20*(10), 953-961.

Finkelhor, D. (1999). Victimología infantil. En J. Sanmartín (Ed.), *Violencia contra niños* (pp. 68-80). Barcelona: Ariel.

Foa, E. B. y Riggs, D. S. (1995). Posttraumatic stress disorder following assault: theoretical considerations and empirical findings. *Current Directions in Psychological Science (Wiley-Blackwell), 4,* 61-65.

Foa, E. B., Feske, U., Murdock, T. B., Kozak, M. J. y McCarthy, P. R. (1991). Processing of threat-related information in rape victims. *Journal of Abnormal Psychology, 100,* 156-162.

Foa, E. B., Johnson, K. M., Feeny, N. C. y Treadwell, K. H. (2001). The Child PTSD Symptom Scale: A preliminary examination of its psychometric properties. *Journal of Clinical Child Psychology, 30,* 376-384.

Foa, E. B., Keane, T. M., Friedman, M. J. y Cohen, J. A. (2010). *Effective treatments for ptsd. practice guidelines from the international society for traumatic stress studies (2nd ed.).* New York: Guilford Press.

Foa, E. B., Zimbarg, R. y Rothbaum, B. O. (1992). Uncontrollability and unpredictability in posttraumatic stress disorder: An animal model. *Psychological Bulletin, 112,* 218-238.

Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental (2007). *Consenso: evaluación y tratamiento del trastorno por estrés postraumático.* Madrid: Ars Médica.

García-Portilla, M. P., Bascarán, M. T., Sáiz, P. A., Parellada, M., Bousoño, M. y Bobes, J. (2015). *Banco de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica* (7.ª ed.). Madrid: CYESAN.

Griffin, M. G., Resick, P. A. y Mechanic, M. B. (1997). Objective assessment of peritraumatic dissociation: Psychophysiological indicators. *American Journal of Psychiatry, 154,* 1081-1088.

Ippen, C., Ford, J., Racusin, R., Acker, M., Bosquet, K., Rogers, C., Edward, J. (2002). Traumatic Events Screening Inventory: Parent report revised. San Francisco: The Child Trauma Research Project of the Early Trauma Network and the National Center for PTSD Dartmouth Child Trauma Research Group.

Keane, T. M., Rubin, A., Lachowicz, M., Brief, D., Enggasser, J. L., Roy, M., ... y Rosenbloom, D. (2014). Temporal stability of DSM-5 posttraumatic stress disorder criteria in a problem-drinking sample. *Psychological Assessment,* 26(4), 1138-1145.

Kusher, M. G., Riggs, D. S., Foa, E. B. y Miller, S. M. (1992). Perceived controllability and development of posttraumatic stress disorder in crime victims. *Behaviour Research and Therapy, 31,* 105-110.

McDonald, S. D. y Calhoun, P. S. (2010). The diagnostic accuracy of the PTSD checklist: A critical review. *Clinical Psychology Review, 30(8),* 976-987.

Medina, J. L. (2015). *Trauma psíquico.* Madrid: Paraninfo.

Merikangas, K. R., Avenevoli, S., Dierker, L. y Grillon, C. (1999). Vulnerability factors among children at risk for anxiety disorders. *Biological Psychiatry, 46*(11), 1523-1535.

Miller, M. W., Wolf, E. J., Kilpatrick, D., Resnick, H., Marx, B. P., Holowka, D. W., ... y Friedman, M. J. (2013). The prevalence and latent structure of proposed DSM-5 posttraumatic stress disorder symptoms in

U.S. national and veteran samples. *Psychological Trauma: Theory, Research, Practice, and Policy, 5*(6), 501-512.

Muris, P., Merckelbach, H., van Brakel, A. y Mayer, B. (1999). The revised version of the Screen for Child Anxiety Related Emotional Disorders (SCARED-R): Further evidence for its reliability and validity. *Anxiety, Stress & Coping: An International Journal, 12,* 411-425.

NICE. (2018). Post-traumatic stress disorder. National Institute for Health and Care Excellence. UK: NICE. Recuperado de https://www.nice.org.uk/guidance/NG116

Rendon, M. J. (2016). *The cultural adaptation of the Clinician-Administered PTSD Scale for Spanish-speaking Latinos with limited English proficiency in the United States.* Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences and Engineering. ProQuest Information & Learning. Recuperado de http://search.ebscohost.com.ezproxy.uned.es/login.aspx?direct=true&db=psyh&AN=2016-42149-269&lang=es&site=ehost-live

Resick, P. A. y Schnicke, N. K. (1992). Cognitive processing therapy for sexual assault victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 60,* 748-756.

Ribbe, D. (1996). Psychometric review of Traumatic Event Screening Instrument for Children (TESI-C). En B. H. Stamm (Ed.), *Measurement of stress, trauma, and adaptation* (pp. 386-387). Lutherville, MD: Sidran Press.

Rojas Marcos, L. (2010). *Superar la adversidad. El poder de la resiliencia.* Madrid: Espasa.

Sandín, B., Chorot, P. y Valiente, R. M. (2017). *DSM-5. Cambios en la clasificación y diagnóstico de los trastornos mentales.* Madrid: Klinik.

Saylor, C. F., Swenson, C., Reynolds, S. y Taylor, M. (1999). The Pediatric Emotional Distress Scale: A brief screening measure for young children exposed to traumatic events. *Journal of Clinical Child Psychology, 28,* 70-81.

Scheeringa, M. y Zeanah, C. (2008). Reconsideration of harm's way: onsets and comorbidity patterns of disorders in preschool children and their caregivers following hurricane Katrina. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology, 37*(3), 508-518.

Seligman, M. E. (1999). *Niños optimistas.* Barcelona. Grijalbo.

Serrano-Ibáñez, E. R., Ruiz-Párraga, G. T., Esteve, R., Ramírez-Maestre, C. y López-Martínez, A. E. (2018). Validation of the Child PTSD Symptom Scale (CPSS) in Spanish adolescents. *Psicothema, 30*(1), 130-135.

Shapiro, F. (1995). *Eye movement desensitization and reprocessing: basic principles, protocols, and procedures.* Nueva York: Guilford Press.

Stein, D. J., Ipser, J. y McAnda, N. (2009). Pharmacotherapy of posttraumatic stress disorder: A review of meta-analyses and treatment guidelines. *CNS Spectrums, 14 (suppl. 1),* 25-31.

Stewart, R. W., Tuerk, P. W., Metzger, I. W., Davidson, T. M. y Young, J. (2016). A decision-tree approach to the assessment of posttraumatic stress disorder: Engineering empirically rigorous and ecologically valid assessment measures. *Psychological Services, 13*(1), 1-9.

Taylor, S., Asmundson, G. G. y Carleton, R. (2006). Simple versus complex PTSD: A cluster analytic investigation. *Journal of Anxiety Disorders, 20,* 459-472.

Tedeschi, R. G. y Calhoun, L. G. (2004). A clinical approach to posttraumatic growth. En P. A. Linley y S. Joseph (Eds.), *Positive psychology in practice.* Hoboken, Nueva York: John Wiley & Sons.

Timms, P. (Ed.). (2010) *Posttraumatic stress disorder.* London: Royal College of Psychiatrists.

Trujillo, M. (2002). *Psicología para después de una crisis.* Madrid: Aguilar.

Weathers, F. W., Blake, D. D., Schnurr, P. P., Kaloupek, D. G., Marx, B. P. y Keane, T. M. (2013). *The Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5 (CAPS-5).* Recuperado de www.ptsd.va.gov

Weiss, D. S. y Marmar, C. R. (1997). The Impact of Event Scale—Revised. In J. P. Wilson & T. M. Keane (Eds.), *Assessing psychological trauma and PTSD.* (pp. 399-411). New York, NY: Guilford Press.

Wittchen, H., Gloster, A., Beesdo, K., Schönfeld, S. y Perkonigg, A. (2009). Posttraumatic stress disorder: diagnostic and epidemiological perspectives. *CNS Spectrums, 14* (1 Suppl 1), 5-12.

World Health Organization (2018) The ICD-11 for mortality and morbidity statistics. Recuperado de https://icd.who.int/browse11/l-m/es

Zohar, J., Sonnino, R., Juven-Wetzler, A. y Cohen, H. (2009). Can posttraumatic stress disorder be prevented? *CNS Spectrums, 14 (suppl. 1),* 44-51.

Autoevaluación

1. **Cuando los síntomas de estrés tras un acontecimiento traumático se diagnostican entre el tercer día y las primeras cuatro semanas después del suceso, se habla específicamente de un:**
   a) Trastorno de estrés agudo.
   b) Trastorno de estrés postraumático agudo.
   c) Trastorno adaptativo ansioso.
   d) Trastorno explosivo intermitente.

2. **¿Cuáles son los núcleos sintomáticos centrales del trastorno de estrés postraumático en las personas adultas según el DSM-5?**
   a) Reexperimentación, evitación e hiperactivación.
   b) Hiperactivación, embotamiento afectivo, disociación y rituales cognitivos.
   c) Reexperimentación, evitación, hiperactivación y alteraciones cognitivas/cambios en el estado de ánimo.
   d) Reexperimentación, evitación conductual, evitación cognitiva e hiperactivación.

3. **En el trastorno de estrés postraumático los *flashbacks* están asociados a las conductas de:**
   a) Reexperimentación.
   b) Evitación conductual.
   c) Evitación cognitiva.
   d) Hiperactivación.

4. **Señala, entre los propuestos, un síntoma negativo del trastorno de estrés postraumático:**
   a) Reexperimentación del suceso.
   b) Evitación conductual y cognitiva de los estímulos asociados al suceso.
   c) Aumento de la activación psicofisiológica.
   d) Embotamiento afectivo.

5. **En el trastorno de estrés postraumático de inicio diferido (o con expresión retardada) el período transcurrido entre el suceso traumático y el comienzo de los síntomas es, al menos, de:**
   a) Un mes.
   b) Tres meses.
   c) Seis meses.
   d) Doce meses.

6. **Según el DSM-5, se debe especificar si el TEPT viene acompañado de forma persistente de:**
   a) Síntomas ansiosos.
   b) Síntomas disociativos.
   c) Síntomas depresivos.
   d) Síntomas obsesivos.

7. **Las exposiciones cortas a las imágenes traumáticas, que suscitan una respuesta intensa de ansiedad y que llevan al sujeto a respuestas de escape conductual o cognitivo, encajan con el concepto de:**
   a) Sensibilización.
   b) Habituación.
   c) *Flashback*.
   d) Disociación.

8. **¿Cuál es el modelo teórico que mejor explica la reexperimentación persistente del suceso traumático en el trastorno de estrés postraumático?**
   a) El condicionamiento clásico.
   b) El condicionamiento instrumental.
   c) El condicionamiento de orden superior.
   d) La teoría del procesamiento de la información.

9. **¿A partir de qué edad se puede hacer el diagnóstico de trastorno de apego reactivo según el DSM-5?**
   a) Tres meses.
   b) Seis meses.
   c) Nueve meses.
   d) Doce meses.

10. **Según el DSM-5, el trastorno de relación social desinhibida se considera persistente cuando este cuadro clínico ha estado presente más de:**
    a) Seis meses.
    b) Doce meses.
    c) Dieciocho meses.
    d) Veinticuatro meses.

CAPÍTULO 5

TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO Y TRASTORNOS RELACIONADOS

Amparo Belloch, Gemma García-Soriano y Martha Giraldo O'Meara

I. **Introducción** *135*

II. **El espectro obsesivo-compulsivo en los sistemas oficiales de diagnóstico psiquiátrico** *136*
   - A. Razones para un espectro de trastornos obsesivo-compulsivos *136*
   - B. Diferencias y semejanzas entre los dos sistemas de clasificación psiquiátrica (DSM-5 y CIE-11) *139*

III. **Caracterización clínica y etiológica de los trastornos del espectro obsesivo-compulsivo** *144*
   - A. Trastorno obsesivo-compulsivo *144*
   - B. Trastorno dismórfico-corporal (TDC) *164*
   - C. Acumulación *171*
   - D. Tricotilomanía *176*
   - E. Excoriación *178*

IV. **Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento** *181*
   - A. Trastorno obsesivo-compulsivo *181*
   - B. Trastorno dismórfico corporal *183*
   - C. Trastorno de acumulación *183*
   - D. Tricotilomanía y excoriación *183*

V. **Resumen de aspectos fundamentales** *184*

TÉRMINOS CLAVE *187*

LECTURAS RECOMENDADAS *187*

REFERENCIAS *187*

AUTOEVALUACIÓN *198*

I. Introducción

Este capítulo está dedicado a un grupo heterogéneo y complejo de cinco trastornos que, hasta hace poco, se incluían en distintos grupos diagnósticos: el *trastorno obsesivo-compulsivo* (TOC) que formaba parte de los trastornos de ansiedad; el *trastorno dismórfico corporal* (TDC) que se agrupaba junto con los trastornos somatomorfos (y como una modalidad o variante de hipocondría en la clasificación de la OMS); el *trastorno de acumulación* que se encontraba mal definido y disperso en diferentes categorías o grupos (p. ej., entre los trastornos de la personalidad, o como una variante del TOC); la *tricotilomanía* que se ubicaba en el grupo de los trastornos relacionados con el control de los impulsos, y la *excoriación*, que ocupaba un lugar marginal en ese mismo grupo en el manual DSM-IV, pero en la CIE-10 se reseñaba en una categoría diferente a la de los trastornos mentales y del comportamiento, concretamente en el de las enfermedades de la piel y del tejido subcutáneo (con la denominación de excoriación neurótica). Además de estos cinco trastornos, la última versión del manual de diagnóstico psiquiátrico de la OMS, la CIE-11 (OMS, 2019), incluye otros dos: la *hipocondría* y el *síndrome de referencia olfativo*.

La mera enumeración que acabamos de realizar da una idea de la complejidad que reviste el capítulo que presentamos: todos los trastornos mencionados se agrupan ahora bajo un único rótulo, el del *espectro de trastornos obsesivo-compulsivos*, una categoría ampliamente demandada por muchos expertos, como comentaremos después, cuya marca de contraste es la de situar las obsesiones y las compulsiones características del TOC como los síntomas nucleares y aglutinadores de un conjunto diverso de psicopatologías. Ahora bien: ni todos los expertos están de acuerdo con establecer una nueva categoría de trastornos que tenga el TOC como elemento aglutinador, ni los que están de acuerdo con ello coinciden en los trastornos que deberían incluirse en esa categoría. La muestra palmaria de esto último es la enorme discrepancia entre el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-11 (OMS, 2019).

En este capítulo seguiremos la agrupación de trastornos que presenta el DSM-5 pues esa es la norma que se ha decidido seguir en este manual, pero sin olvidar las aportaciones que la CIE-11 está haciendo a los trastornos del grupo. Por último, dado que se trata de reunir en un único capítulo las características clínicas y etiológicas de trastornos muy diversos, la exposición será necesariamente breve intentando, en todo caso, resaltar los aspectos más importantes y característicos tanto de la categoría general como de los cinco trastornos que se incluyen en ella.

II. El espectro obsesivo-compulsivo en los sistemas oficiales de diagnóstico psiquiátrico

La inclusión de una nueva categoría de trastornos del espectro obsesivo-compulsivo tanto en el DSM-5 (APA, 2013) como en la CIE-11 (2019), supone un importante cambio en la consideración diagnóstica de los trastornos que se incluyen en esta categoría. En la **Tabla 5.1**. se ofrece una relación de estos trastornos en ambos sistemas de diagnóstico. En este apartado resumimos, en primer lugar, las trayectorias dispares que han seguido los trastornos que actualmente se incluyen en este grupo, para comentar después los criterios diagnósticos específicos de cada uno de ellos en los dos sistemas de diagnóstico psiquiátrico.

A. Razones para un espectro de trastornos obsesivo-compulsivos

Las razones para establecer una nueva categoría en la que el TOC sea el trastorno organizador vienen debatiéndose desde hace lustros, especialmente desde que tanto la OMS (sistema CIE) como la American Psychiatric Association (DSM) decidieran incluirlo en el grupo o categoría general de trastornos neuróticos y de ansiedad desde 1977 (CIE-9) y desde 1980 (DSM-III). Las razones para ello eran varias, si bien la mayoría guardaban relación con la preeminencia de la ansiedad en la génesis y mantenimiento de las obsesiones, así como considerar las compulsiones como el mecanismo regulador de la ansiedad (causada por las obsesiones) y el papel de la evitación, común a todos los trastornos de ansiedad.

Tabla 5.1. Trastornos del espectro obsesivo-compulsivo en los sistemas actuales de diagnóstico psiquiátrico

DSM-5 (APA, 2013) Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados	CIE-11 (OMS, 2019) Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados
1. Trastorno obsesivo-compulsivo.* – Especificar si relacionado con tics.	1. Trastorno obsesivo-compulsivo.*
2. Trastorno dismórfico corporal.* – Especificar si con dismorfia muscular.	2. Trastorno dismórfico corporal.*
3. Trastorno de acumulación.* – Especificar si con adquisición excesiva.	3. Trastorno de acumulación.*
4. Tricotilomanía.	4. Trastornos por conductas repetitivas focalizadas en el propio cuerpo. 4a. Tricotilomanía. 4b. Excoriación.
5. Excoriación.	5. Hipocondría (Trastorno de ansiedad por la salud).*
6. Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados inducidos por sustancias/medicamentos. – *Especificar inicio:* durante intoxicación; durante abstinencia; después del consumo.	6. Síndrome de referencia olfativo.*
7. Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados debidos a otra afección médica. – *Especificar si:* con síntomas de TOC; con preocupación por aspecto; con síntomas de acumulación; con tricotilomanía; con excoriación.	7. Otro trastorno obsesivo-compulsivo o relacionado.
8. Otros trastornos obsesivo-compulsivos y trastornos relacionados especificados.	
9. Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados no especificados.	
* Especificar grado de introspección, comprensión o conciencia de enfermedad (*insight*): – Bueno o aceptable. – Poco. – Ausente/con creencias delirantes.	* Especificar grado de introspección comprensión o conciencia de enfermedad (*insight*): – Bastante bueno o bueno. – Pobre o ausente.

La decisión de separar el TOC de los trastornos de ansiedad ha dado lugar a un amplio debate: véanse, por ejemplo, las recomendaciones del grupo de trabajo del DSM-5 (APA 2012), o las numerosas publicaciones esgrimiendo argumentos tanto a favor como en contra (p. ej., Abramowitz y Jacoby, 2014, 2015; Hollander y Benzaquen, 1997; 2011; Phillips et al., 2010; Stein et al., 2010; Storch, et al., 2008; Van Ameringen et al., 2014). Clark (2020) resume así los argumentos a favor:

1. Hay muchos datos en los que se pone de manifiesto la importante y significativa semejanza sintomatológica entre el TOC, el trastorno dismórfico corporal (TDC) y el trastorno de acumulación, y algunas semejanzas con la tricotilomanía y la excoriación.
2. Los trastornos del espectro comparten un síntoma nuclear: la compulsividad o comportamientos repetitivos, que varían a lo largo de un continuo en cuyo extremo opuesto se sitúa la impulsividad (Hollander et al., 2005).
3. Los trastornos del espectro comparten características clínicas importantes, como edad de inicio, curso, e historia familiar, además de una elevada comorbilidad entre los distintos trastornos que forman la categoría.
4. Los trastornos incluidos en el espectro O-C comparten un mismo circuito neuronal, caracterizado por una hiper-activación de la región fronto-estriada, que contrasta con el circuito característico de los trastornos de ansiedad en los que es nuclear la activación de la amígdala.
5. El TOC y el resto de los trastornos del grupo tienen una respuesta similar al tratamiento farmacológico, en especial a los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS).

Estos argumentos han sido objeto de numerosas críticas, en especial por parte de autores de la orientación cognitivo-conductual (p. ej., Abramowitz y Jacoby, 2015; Stein et al., 2010; Storch et al., 2008). Entre ellas destacaremos las siguientes:

1. La tasa de comorbilidad intra-trastornos del espectro no es mayor que la que existe entre el TOC y los trastornos de ansiedad.
2. El tratamiento psicológico por excelencia para el TOC, la exposición con prevención de respuesta, no es el indicado para la excoriación ni para la tricotilomanía.
3. La nueva agrupación de trastornos asume que compulsividad e impulsividad son los extremos de un único continuo, aun cuando no hay evidencias que avalen ese supuesto.

En realidad, todos estos argumentos hacen más bien referencia a la idoneidad de una nueva clase diagnóstica, diferente a la de los trastornos de ansiedad, en la que incluir el TOC junto con otros trastornos (i. e., el espectro obsesivo-compulsivo), pero no hacen referencia a las razones por las cuales estaría justificada la separación del TOC del grupo de trastornos de ansiedad. Desde esta perspectiva, otras razones más específicamente vinculadas con la fenomenología misma del TOC que avalan esa separación son, en nuestra opinión, las tres siguientes:

1. La persistencia en los rituales de muchos pacientes con TOC no se explica únicamente apelando a la necesidad de disminuir los elevados niveles de ansiedad que provoca la irrupción de las obsesiones. Muchos pacientes relatan que esa persistencia se debe a la necesidad de que el comportamiento que están realizando «esté completo o acabado». En consecuencia, esta necesidad de «terminar o completar» es, en esos casos, el elemento motivador de las compulsiones, y no la ansiedad.
2. Las obsesiones de contaminación se encuentran entre las presentaciones más habituales y características del TOC. En muchos casos, el miedo patológico (y, por tanto, la ansiedad) es la variable que actúa como disparadora. Pero en otros muchos, es el *asco*, una emoción básica, diferente de la ansiedad, la variable motivadora de las obsesiones de contaminación y de las diversas estrategias de neutralización que los pacientes llevan a cabo (habitualmente, limpiezas repetidas excesivas o injustificadas).
3. Las personas con TOC tienen dificultades para inhibir o detener un comportamiento una vez iniciado, y en otras ocasiones las tienen para *no* iniciarlo. Estas dificultades de inhibición, que tienen un correlato neurológico evidente, no son explicables apelando exclusiva ni prioritariamente a la ansiedad.

En suma, más allá de las dudas acerca de las evidencias por las que, especialmente desde perspectivas médico-psiquiátricas, se ha justificado la separación del TOC de los trastornos de ansiedad, lo que resulta poco discutible es que la ansiedad no es la única fuente que explica la etiopatogenia del trastorno, como veremos después. Otra cuestión, muy diferente, es si hay suficientes razones que avalen, en sus aspectos sustanciales, la selección de trastornos que, finalmente, se han incluido en esta agrupación.

Compulsión. Comportamiento repetitivo que se lleva a cabo de manera más o menos ritualizada, como respuesta a una obsesión y con la finalidad de atenuar el malestar emocional provocado por aquella. Las compulsiones forman parte de un conjunto más amplio de comportamientos, genéricamente denominados «estrategias de neutralización», que pueden ser observables o encubiertos.

Obsesión. Síntoma fundamental del TOC que consiste en la intrusión en el flujo normal de consciencia de pensamientos, dudas, sensaciones, imágenes o impulsos con contenidos desagradables, inoportunos y no deseados. Sus características fundamentales son la intrusividad, la recurrencia, la inaceptabilidad o inoportunidad, la irracionalidad y la incontrolabilidad.

Trastorno obsesivo-compulsivo. Trastorno que se caracteriza por la experimentación repetida y persistente de obsesiones, de compulsiones, o de ambos síntomas.

El segundo trastorno de la categoría es el *dismórfico corporal* (TDC), cuya trayectoria por los sistemas oficiales de diagnóstico ha sido extraordinariamente errática. Fue descrito por primera vez por Morselli (1891), quien lo denominó *dismorfofobia*, para referirse a una sensación subjetiva de fealdad o a un defecto físico, a pesar de que la apariencia se encuentre dentro de unos límites normales. El término deriva de la palabra griega *dismorfia*, que significa mal cuerpo o poco atractivo y era el nombre por el que se conocía, en la antigüedad griega, a la calificada como «mujer más fea de Esparta», mito que ha llegado hasta nosotros a través de las historias de Herodoto. El trastorno también recibió otras denominaciones, como *hipocondría dermatológica* cuando la preocupación por el defecto físico estaba centrada en la piel y el pelo, o *hipocondría de la belleza*, hasta que en 1963 Finkelstein lo denominó TDC. Estos vaivenes terminológicos tienen que ver, sobre todo, con las dificultades para

ubicar este trastorno en una categoría específica. A pesar de que Janet, Kraepelin o Jaspers consideraron que se situaba en el ámbito de las neurosis obsesivo-compulsivas, predominó la idea de su vinculación con el propio cuerpo y, a partir de ahí, con los trastornos somatoformes en general y con la hipocondría en particular, ya que ambos trastornos, hipocondría y TDC, comparten características como las creencias disfuncionales relacionadas con el cuerpo y la necesidad de reasegurarse constantemente. Su incorporación como trastorno con entidad propia ha sido tardía: en la clasificación psiquiátrica americana (i. e., DSM), la dismorfofobia apareció en la tercera edición (APA, 1980) como un ejemplo de trastorno somatoforme atípico, pero sin criterios diagnósticos específicos. Hasta la revisión de esa edición (DSM-III-R; APA, 1987) no se incluyó como trastorno diferenciado, manteniéndose, eso sí, en la categoría de trastornos somatoformes, pero con la posibilidad de una doble codificación como trastorno delirante en el caso de que las preocupaciones dismórficas fueran mantenidas con poco o nulo *insight*. La publicación del DSM-5 (APA, 2013) supuso un cambio radical en la ubicación del trastorno al incluirlo en la categoría diagnóstica obsesivo-compulsiva, recuperando con ello los planteamientos de Janet, Kraepelin o Jaspers.

En la clasificación de la OMS el TDC no se incluyó como trastorno hasta la décima versión de la CIE en 1999 y, además, como variante o modalidad de hipocondría, no como trastorno independiente. A su vez, la hipocondría se incluyó en la categoría más general de trastornos somatomorfos. De hecho, los criterios diagnósticos hacían escasa referencia a la entidad nuclear del TDC y se orientaban más hacia la hipocondría. La misma situación se mantuvo prácticamente en la siguiente edición de 2010 (CIE-10), en la que se incluyeron dos posibles denominaciones para el mismo problema: dismorfofobia y TDC. Se especificaba, además, que la dismorfofobia no debía tener carácter delirante pues, en ese caso, debía incluirse en el grupo denominado «trastornos delirantes persistentes» (específicamente, como «otros trastornos delirantes»). En otro apartado diferente se mencionaban asimismo los síntomas dismórficos dentro del trastorno esquizotípico, uno de cuyos posibles criterios diagnósticos era la presencia de «rumiaciones sin resistencia interna, a menudo con contenidos dismorfofóbicos, sexuales o agresivos». Con la nueva edición en marcha (CIE-11), la OMS sigue la misma orientación que el DSM-5, incluyendo este trastorno en el espectro obsesivo-compulsivo.

El tercer trastorno de la categoría es el de *acumulación*, cuyo diagnóstico como entidad específica ha aparecido por primera vez tanto en el DSM-5 como en la propuesta de la CIE-11. Ambos manuales coinciden, además, en incluirlo en la misma categoría de trastorno obsesivo-compulsivo y relacionados, si bien los motivos para esa inclusión parecen estar más asociados con razones históricas que con similitudes funcionales. De hecho, aunque hay algunas semejanzas con el TOC, no son mayores que las que se pueden constatar con otros trastornos emocionales, del control de los impulsos o con los del neurodesarrollo (p. ej., el trastorno de déficit de atención con hiperactividad). En el DSM-IV (APA, 1994), la acumulación se consideraba uno de los criterios para un diagnóstico de trastorno de la personalidad obsesivo-compulsivo (TPOC). Sin embargo, aunque no aparecía de forma explícita como un síntoma del TOC, en el diagnóstico diferencial con el TPOC se sugería que en caso de que el comportamiento de acumulación fuera grave, se considerara hacer un diagnóstico de TOC. De hecho, gran parte de la investigación sobre el trastorno de acumulación proviene de estudios realizados con pacientes con TOC y, en el momento de publicación del DSM-5 (APA, 2013), se contaba con suficientes evidencias para considerar la acumulación no solo como un síntoma, sino como un trastorno independiente y diferente del TOC. En la versión actual del DSM-5 el criterio de acumulación sigue estando entre los síntomas para realizar el diagnóstico de TPOC, aunque no se incluye en el modelo alternativo de ese mismo trastorno ni en la versión oficial vigente actualmente de la CIE (CIE-10).

La *hipocondría* o *ansiedad por la salud* únicamente se incluye en el espectro O-C en el sistema de la CIE-11. Dado que este manual adopta como criterio general organizador el DSM-5, la hipocondría se ha abordado en el capítulo correspondiente a los trastornos somatoformes. Señalaremos, no obstante, que tanto por lo que se refiere a su ubicación nosológica (trastorno del espectro O-C en la CIE-11 vs. trastorno somatoforme en el DSM-5) como a su caracterización clínica (ansiedad por la salud vs. ansiedad por la enfermedad, en la CIE-11 y el DSM-5 respectivamente), constituye hoy por hoy el punto de mayor discrepancia entre los dos sistemas de diagnóstico psiquiátricos (véase el capítulo dedicado a los trastornos somatoformes).

Aunque la *tricotilomanía* (o trastorno de arrancarse el pelo) se ha descrito en la literatura desde hace tiempo (Hipócrates recomendaba incluir la evaluación de cualquier conducta de tirarse del pelo en pacientes como parte de la conducta de evaluación general, según Stein et al., 1999), hasta el DSM-III-R (APA, 1987) no se incluyó como trastorno. En versiones anteriores del DSM y en la CIE-10 estaba clasificada como un trastorno del control de los impulsos, especialmente debido a que algunas personas pueden experimentar una tensión previa a la conducta de arrancarse el pelo y gratificación o alivio tras realizarlo. Sin embargo, no todas las personas que presentan esta alteración manifiestan una tensión interior ni gratificación posterior al comportamiento de arrancarse el pelo (Stein et al. 2010b), razón por la que se ha optado por eliminarla del grupo de los trastornos del control de los impulsos. La *excoriación* (o trastorno de rascarse la piel) también estaba ubicada en ese mismo grupo en el DSM-IV, si bien únicamente se mencionaba como un ejemplo de «trastorno del control de impulsos no clasificado en otros apartados», y no contaba con criterios diagnósticos específicos. En la CIE-10, se denomina «excoriación neurótica» y está ubicada en el apartado de «Otros procesos del CIE-10 frecuentemente asociados con alteraciones mentales y del comportamiento» en el capítulo dedicado a «Enfermedades de la piel y del tejido subcutáneo».

Tanto el DSM-5 como la futura edición de la CIE-11 han optado por ubicar ambos trastornos en el grupo de trastorno obsesivo-compulsivo y relacionados. Son varios los motivos que se esgrimen para ello, como la elevada comorbilidad con el TOC, el hecho de que se observe en las mismas familias y algunas similitudes sintomáticas puramente fenotípicas (p. ej., ambos trastornos implican la realización de comportamientos repetitivos). De hecho, la CIE-11 agrupa ambas entidades bajo ese rótulo (véase la **Tabla 5.1**.). Pero esta decisión no está exenta de controversia, ya que presentan también numerosas diferencias sintomatológicas (p. ej., la ausencia de obsesiones, o el hecho de que a veces arrancarse el pelo o rascarse produzca placer) y clínicas (p. ej., distribución por sexos, curso, o patrones de comorbilidad). Algunos autores han propuesto que ambas alteraciones estarían mejor ubicadas en una categoría propia, bajo la denominación de «comportamientos repetitivos centrados en el cuerpo», que agrupara también otros comportamientos que comparten el hecho de ser repetitivos, estar centrados en el

propio cuerpo, y tener secuelas dermatológicas, como morderse las uñas, morderse los labios, o chuparse el pulgar (Stein et al., 2010b). Pero en el DSM-5 esos trastornos repetitivos centrados en el cuerpo (morderse las uñas, morderse los labios, morderse la mucosa de las mejillas) son uno de los ejemplos o posibilidades que se especifican en el grupo 8 de la **Tabla 5.1**, además de contemplarse (junto con el TOC, el TDC, la acumulación, la tricotilomanía y la excoriación) como consecuencia de una enfermedad médica (i. e., grupo 7 de la **Tabla 5.1**) Por su parte la CIE-11 ha agrupado a la tricotilomanía y la excoriación en la categoría «Trastornos de comportamientos repetitivos centrados en el cuerpo» que incluye, a su vez, entre los trastornos obsesivo-compulsivos y otros trastornos relacionados. Como apoyo a esta propuesta, las evidencias empíricas sugieren una elevada comorbilidad entre la tricotilomanía y la excoriación, así como con otras conductas repetitivas centradas en el cuerpo; así mismo, diversos estudios muestran una elevada frecuencia de morderse las uñas en familiares de pacientes con tricotilomanía y excoriación, además de observarse una asociación genética entre estas alteraciones. Por último, algunos estudios sugieren que tanto la tricotilomanía, como la excoriación y el morderse las uñas tienen la función de regular la activación (*arousal*) o las emociones, como veremos más adelante (Snorrason et al., 2012a).

Comportamientos repetitivos centrados en el cuerpo. Categoría que incluye un conjunto de comportamientos problemáticos que la persona realiza de forma repetida sobre su propio cuerpo como arrancarse el pelo, rascarse la piel, morderse las uñas, morderse los labios o el interior de la boca. La persona intenta dejar de realizar este comportamiento de forma repetida, aunque no lo consigue.

Por último, mencionaremos el *síndrome de referencia olfativo*, trastorno que se incluye en la propuesta de la CIE-11 pero no en el DSM-5 como trastorno diferenciado. En este manual se menciona dentro del grupo de «Otros trastornos obsesivo-compulsivos y trastornos relacionados especificados» como una presentación particular con raíces culturales, denominada Jikoshu-kyofu. Las características esenciales que definen este trastorno en la CIE-11 son las mismas que se plantean para el TDC, pero modificando el objeto de la preocupación dismórfica, en el sentido siguiente: «preocupación persistente por un olor corporal o del propio aliento (halitosis) percibido como asqueroso u ofensivo, que no es observable o es muy sutil para otras personas, de modo que las preocupaciones del individuo son claramente desproporcionadas en relación con el olor, en caso de que exista». El resto de las características esenciales que definen el trastorno, incluyendo el grado de *insight*, son exactamente las mismas que las que se plantean para el TDC. Por tanto, en realidad, se trata más bien de una variante o modalidad del trastorno dismórfico que de un trastorno que, en nuestra opinión, merezca una consideración separada y diferenciada.

Preocupación. *Preoccupation* en inglés, es un proceso cognitivo caracterizado por un estado de ensimismamiento que fluctúa desde un estado transitorio de distracción hasta un síntoma de un trastorno mental. En el DSM-5 se considera la característica definitoria del TDC.

B. Diferencias y semejanzas entre los dos sistemas de clasificación psiquiátrica (DSM-5 y CIE-11)

La comparación entre los dos modelos de diagnóstico psiquiátrico para los trastornos del espectro obsesivo-compulsivo sugiere cuatro consideraciones: la primera y más evidente es que ambos sistemas coinciden en incluir una categoría nueva de trastornos que se denominan del mismo modo: «Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados»; la segunda es que la justificación que ambos sistemas proporcionan para esta categoría es prácticamente idéntica, como veremos enseguida; la tercera hace referencia, a la vez, a un aspecto coincidente y a otro discrepante, como se evidencia en la **Tabla 5.1**: en ambos se incluyen los mismos trastornos independientes o principales, es decir, no secundarios o debidos a otros problemas (i. e., TOC, TDC, acumulación, excoriación y tricotilomanía), pero el sistema de la OMS incluye dos trastornos más: la hipocondría y el síndrome de referencia olfativo; por último, mientras que en el DSM-5 se ofrecen criterios diagnósticos específicos y concretos para cada trastorno en términos normativos («debe cumplirse» etc.,), la CIE-11 opta por dibujar una especie de cuadro general de cada trastorno, bajo la denominación de «características esenciales», cuya finalidad es servir de guía al usuario del sistema para valorar la adecuación de la sintomatología que presenta un paciente particular a uno u otro trastorno.

Por lo que se refiere a los criterios diagnósticos específicos para los distintos trastornos, a pesar de las controversias en torno a la re-ubicación del *TOC* que comentamos al inicio, lo cierto es que los criterios propuestos para su diagnóstico son muy parecidos a los de las versiones anteriores, especialmente en el caso del DSM-5 (véase la **Tabla 5.2**). Los cambios más significativos son los siguientes:

1. En la versión original en inglés, el término *impulse* (impulso) se sustituye por el de *urge* (apremio, urgencia). Ambos términos tienen significados muy similares, pero hay un matiz que los diferencia: *impulse* hace referencia a un deseo repentino, breve, de hacer o decir algo, mientras que *urge* conlleva una mayor dificultad para resistirse, es más duradero y se acompaña de una sensación interna, casi visceral, desagradable. Sin embargo, en la traducción al castellano, *urge* simplemente se traduce por impulso, como en la anterior edición del DSM. Nos interesa hacer mención a este aspecto porque son varios los expertos que resaltan el hecho, en términos positivos, de que en el DSM-5 desaparezca la noción de «impulso» y se sustituya por la de «urgencia» (p. ej., Clark, 2020; Van Ameringen et al., 2014), aspecto este que ha sido ignorado por los traductores al castellano del DSM-5.
2. En la definición de las obsesiones, «inadecuada» se sustituye por «no deseada».
3. Desaparece el criterio de que las obsesiones y/o las compulsiones deban ser reconocidas por el paciente, en algún momento, como excesivas o sin sentido. En buena medida, esta desaparición obedece a la ampliación del criterio de «*insight*», como explicamos a continuación.
4. El antiguo especificador de «*insight* pobre» se amplía, para establecer tres grados (bueno, escaso, y ausente/delirante). Esta es una mejora importante porque permite evitar falsos diagnósticos de esquizofrenia (o trastorno de la esfera psicótica)

Tabla 5.2. Criterios diagnósticos para el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)

CRITERIOS DSM-5	CRITERIOS CIE-11
A. Presencia de obsesiones, compulsiones o ambas: Las **obsesiones** se definen por **(1)** y **(2)**: **(1)** Pensamientos, urgencias (impulsos), o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan, en algún momento durante el trastorno, como intrusas y no deseadas, y que en la mayoría de los sujetos causan ansiedad o malestar importante. **(2)** El sujeto intenta ignorar o suprimir estos pensamientos, urgencias (impulsos) o imágenes, o neutralizarlos con algún otro pensamiento o acto (es decir, realizando una compulsión). Las **compulsiones** se definen por **(1)** y **(2)**: **(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 se siente impulsado a realizar como respuesta a una obsesión o de acuerdo con reglas que debe aplicar de manera rígida. (2) El objetivo de los comportamientos o actos mentales es impedir (prevenir) o disminuir la ansiedad o el malestar, o impedir (evitar) que ocurra algún suceso o situación temida; sin embargo, estos comportamientos o actos mentales no están conectados de una manera realista con los destinados a neutralizar o prevenir, o bien resultan claramente excesivos. ***Nota:*** *Los niños pequeños pueden no ser capaces de articular los objetivos de estos comportamientos o actos mentales.*	**1.** Presencia de obsesiones y/o compulsiones persistentes. **(a)** Las obsesiones consisten en pensamientos repetitivos y persistentes (p. ej. de contaminación), imágenes (p. ej., de escenas violentas), o impulsos/incitación (p. ej., acuchillar a alguien), que se experimentan como intrusas y no deseadas y que habitualmente se acompañan de ansiedad. El individuo intenta ignorar o suprimir las obsesiones o neutralizarlas mediante compulsiones. **(b)** Las compulsiones (o rituales) consisten en comportamientos repetitivos, incluyendo actos mentales repetitivos, que el individuo se siente impelido a realizar como respuesta a una obsesión, siguiendo ciertas reglas, o para conseguir una sensación de «acabado». Ejemplos de comportamientos manifiestos: lavar, comprobar y ordenar repetitivamente objetos. Ejemplos de actos mentales análogos: repetir frases concretas para impedir sucesos negativos, revisar los recuerdos para asegurarse de que no se ha causado ningún daño, y contar mentalmente objetos. Las compulsiones no están conectadas de manera realista con el evento que se teme (p. ej., arreglar objetos de forma simétrica para impedir hacer daño a un ser querido), o son claramente excesivas (p. ej., ducharse diariamente durante varias horas para impedir une enfermedad).
B. 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 del funcionamiento.	**2.** Las obsesiones y las compulsiones consumen tiempo (p. ej., más de una hora al día), o dan lugar a malestar o deterioro significativos en los ámbitos familiar, social, educativo, laboral o en otras áreas importantes. En caso de que el funcionamiento se mantenga, es a costa de un esfuerzo adicional importante.
C. Los síntomas obsesivo-compulsivos no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) o a otra afección médica.	**3.** Los síntomas o los comportamientos no son la manifestación de otra condición médica (p. ej., accidente cerebrovascular isquémico de los ganglios basales) y no se deben a los efectos de una sustancia o un medicamento sobre el sistema nervioso central (p. ej., anfetaminas), incluyendo efectos relacionados con la abstinencia.
D. La alteración no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental (p. ej., preocupaciones excesivas, como en el trastorno de ansiedad generalizada; preocupación 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, como en el trastorno de excoriación; estereotipias, como en el trastorno de movimientos estereotipados; comportamiento alimentario ritualizado, como en los trastornos de la conducta alimentaria; problemas con sustancias o con el juego, como en los trastornos relacionados con 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 parafílicos; impulsos, como en los trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta; rumiaciones de culpa, como en el trastorno de depresión mayor; inserción de pensamientos o delirios, como en la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos; o patrones de comportamiento repetitivo, como en los trastornos del espectro autista).	*La referencia al diagnóstico diferencial se proporciona en una sección adicional, posterior a la de los criterios diagnósticos. Específicamente, se menciona la necesidad de establecer diferencias entre el TOC y la normalidad* (TOC subclínico o sub-umbral) y la de realizar un diagnóstico diferencial con los trastornos siguientes: – Hipocondría o trastorno de ansiedad por la salud. – Otros trastornos del grupo obsesivo-compulsivo. – Trastornos del espectro autista. – Trastorno de movimientos estereotipados. – Trastorno delirante y otros trastornos psicóticos primarios. – Trastornos depresivos. – Trastornos de ansiedad. – Trastorno de estrés postraumático. – Trastornos de la conducta alimentaria. – Trastornos de tics primarios (incluyendo el síndrome de Tourette). – Trastornos de personalidad con características anancásticas predominantes.

(Continúa)

Tabla 5.2. *(Continuación)*

CRITERIOS DSM-5	CRITERIOS CIE-11
Especificar si: – **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. – **Con poca introspección:** El sujeto piensa que las creencias del trastorno obsesivo-compulsivo son probablemente ciertas. – **Con ausencia de introspección/con creencias delirantes:** El sujeto está completamente convencido de que las creencias del trastorno obsesivo-compulsivo son ciertas.	*Especificaciones:* – **Con *insight* entre aceptable y bueno.** La mayor parte del tiempo el individuo puede considerar la posibilidad de que las creencias específicas del trastorno pueden no ser ciertas y está dispuesto a aceptar una explicación alternativa de sus experiencias. Este especificador es aplicable incluso cuando, en circunstancias específicas el individuo no muestra *insight* (p. ej., cuando está muy ansioso) – **Con *insight* escaso o ausente.** Durante la mayor parte del tiempo el individuo está convencido de que las creencias específicas del trastorno son ciertas y no es capaz de aceptar una explicación alternativa de su experiencia. La falta de *insight* no cambia significativamente en función del nivel de ansiedad.
Especificar si: El sujeto tiene una historia reciente o antigua de un trastorno de tics.	

Nota: Las palabras subrayadas son modificaciones o añadidos de las autoras del capítulo sobre la traducción del DSM-5 al castellano. Entre paréntesis se indican los términos que aparecen en la versión en castellano del mencionado manual.

en pacientes con TOC grave en los que las creencias sobre sus obsesiones pueden adquirir carácter delirante, alertando además de una peor respuesta al tratamiento en esos casos (Abramowitz y Jacoby, 2014).

5. Se ha añadido un nuevo especificador «relacionado con tics» con el fin de valorar si el paciente ha tenido, o tiene, un trastorno relacionado con tics, porque los pacientes con TOC e historia (actual o pasada) de tics presentan un perfil clínico diferente en términos de sintomatología, comorbilidad, curso e historia familiar (APA, 2013). En el manual se indica que la comorbilidad entre el TOC y la historia (vital) de tics es del 30% y es especialmente común en hombres con TOC de inicio en la infancia.

Los criterios que establece la OMS en la CIE-11 son, por su parte, muy parecidos a los del DSM-5 en los aspectos más centrales del trastorno, tal y como puede apreciarse en la **Tabla 5.2**. Con todo, merece la pena destacar tres diferencias:

a. En el caso de las compulsiones, se incluyen las sensaciones de «inacabado» o «incompleto» como motivadoras de los síntomas.
b. El grado de *insight* se reduce a dos niveles y se ofrece, además, una mejor explicación sobre sus significados respectivos de la que ofrece el DSM-5.
c. La información sobre el diagnóstico diferencial no se incluye como criterio diagnóstico (que es en realidad lo que indica el punto D del DSM-5), sino que se explica en un apartado diferente («Límites con otros trastornos y con la normalidad»), como hemos señalado en la **Tabla 5.2**.

Insight. Literalmente «mirar hacia dentro», hace referencia a la capacidad de darse cuenta de una realidad o de una condición. Aunque en el DSM-5 se refiere al grado de convicción en las creencias relacionadas con el trastorno mental, en términos generales se aplica al grado de comprensión, la capacidad de introspección o la consciencia de una persona acerca de que tiene un problema o una enfermedad.

En la **Tabla 5.3** se resumen los criterios diagnósticos para el *TDC*. El primero es la definición del trastorno (i. e., la preocupación por defectos percibidos en la apariencia física), en la que coinciden plenamente el DSM-5 y la CIE-11. Sin embargo, la secuencia de presentación del resto de criterios es bastante más exhaustiva en el caso de la CIE-11, que incorpora la idea de un exceso de autoconsciencia del propio cuerpo como base para la aparición de ideas de autoreferencia, aspecto muy importante de este trastorno al que nos referiremos más adelante, pero que no se menciona en el DSM-5. Asimismo, la CIE-11 es más explícita a la hora de describir los posibles concomitantes asociados al síntoma fundamental, entre los que se destacan tres modalidades de comportamiento: de comprobación y comparación (repetitivos, además); de camuflaje u ocultación, y de evitación. En ambos sistemas se incluye la necesidad de especificar el grado de comprensión o consciencia del problema, manteniéndose para ello los mismos criterios que los planteados para el TOC. Finalmente, solo en el DSM-5 se incluyen dos posibles especificadores que, en realidad, hacen referencia a

Tabla 5.3. Criterios diagnósticos para el trastorno dismórfico corporal (TDC)

Criterios DSM-5	Criterios CIE-11
A. Preocupación por uno o más defectos o imperfecciones percibidos en el aspecto físico que no son observables o son muy sutiles para otras personas.	1. Preocupación por uno o más defectos o imperfecciones percibidos en el aspecto físico que no son observables o son muy sutiles para otras personas.
B. En algún momento durante el curso del trastorno, el individuo ha realizado comportamientos (p. ej., mirarse en el espejo, arreglarse en exceso, rascarse la piel, búsqueda de reaseguración) o actos mentales (p. ej., comparar su aspecto con el de otros) como respuesta a la preocupación por el aspecto físico.	2. Excesiva autoconsciencia acerca del defecto/s o imperfección/es percibidas, incluyendo a menudo ideas autoreferentes (i.e., la convicción de que la gente se da cuenta, juzga, o habla sobre ellos).
C. La preocupación genera malestar clínicamente significativo o deterioro en el área social, laboral, u otras áreas importantes del funcionamiento.	3. La preocupación se acompaña por alguno de los siguientes aspectos: **a)** Comportamientos repetitivos y excesivos, como examinar la apariencia o la gravedad del/os defecto/s o imperfección/es (p. ej., comprobándolo en superficies reflectantes), o comparándose con otros. **b)** Intentos excesivos de camuflar o alterar el defecto percibido (p. ej., mediante formas específicas y muy elaboradas de vestirse, o someterse a intervenciones cosméticas o quirúrgicas dañinas). **c)** Evitación importante de situaciones sociales o de otro tipo, o de estímulos, que puedan aumentar el malestar por el defecto percibido (p. ej., superficies reflectantes, vestuarios, piscinas).
D. La preocupación por la apariencia no se explica mejor por preocupaciones por el peso o la grasa corporal en una persona cuyos síntomas cumplen los criterios diagnósticos de un trastorno de la alimentación.	4. Los síntomas no son una manifestación de otra condición médica y no se deben a los efectos de una sustancia o un medicamento sobre el sistema nervioso central, incluyendo los debidos a la abstinencia.
Especificar si: Indicar el grado de comprensión o *insight* con respecto a las creencias relacionadas con el trastorno dismórfico corporal (p. ej., «Me veo feo/a» o «Me veo deforme»). **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.	*Especificaciones:* – **Con *insight* entre aceptable y bueno.** La mayor parte del tiempo el individuo puede considerar la posibilidad de que las creencias específicas del trastorno pueden no ser ciertas y está dispuesto a aceptar una explicación alternativa de sus experiencias. Este especificador es aplicable incluso cuando, en circunstancias específicas el individuo no muestra *insight* (p. ej., cuando está muy ansioso). – **Con *insight* escaso o ausente.** Durante la mayor parte del tiempo el individuo está convencido de que las creencias específicas del trastorno son ciertas y no es capaz de aceptar una explicación alternativa de su experiencia. La falta de *insight* no cambia significativamente en función del nivel de ansiedad.
Especificar si: **Con dismorfia muscular:** Al individuo 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 áreas corporales, lo que sucede con frecuencia.	

modalidades o subtipos de presentación del trastorno: el referido a la musculatura (dismorfia muscular) y el denominado por «poder» o por «proximidad», en el que el individuo está preocupado por defectos percibidos en otra persona que posee un aspecto normal. No obstante, ambas modalidades se recogen también en la CIE-11 en el apartado adicional al de los criterios diagnósticos al que antes hicimos referencia («Características adicionales»).

Los criterios para el *trastorno de acumulación* son similares en los dos sistemas de diagnóstico psiquiátrico (**Tabla 5.4**). La única diferencia es que la CIE-11 incluye en su descripción que la acumulación de bienes se puede producir de forma pasiva, es decir, porque la persona no se deshace de los objetos que llegan al hogar, o de forma activa, adquiriendo nuevos bienes al comprar de forma excesiva, recoger elementos gratuitos, o robar. Pese a que el DSM-5

Tabla 5.4. Criterios diagnósticos para el trastorno de acumulación

CRITERIOS DSM-5	CRITERIOS CIE-11
A. Dificultad persistente de deshacerse o renunciar a las posesiones, independientemente de su valor real.	**1.** Acumulación de posesiones que dan lugar a que los espacios de la vivienda estén abarrotados hasta el punto de que su uso o su seguridad sean problemáticos. *Nota:* En el caso de que no haya áreas de la vivienda abarrotadas, únicamente se debe a la intervención de terceros (familiares, limpiadores, autoridades, etc.).
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.	**2.** La acumulación se debe a una o ambas de estas circunstancias: **a)** Necesidad urgente o comportamientos repetitivos de amasar objetos, que puede ser pasiva (p. ej., folletos, correos) o activa (i. e., adquisición excesiva de objetos ya sean gratis, comprados, o robados). **b)** Dificultades para deshacerse de las posesiones por una necesidad percibida (sentida) de salvarlos y malestar asociado con deshacerse de ellas.
C. La dificultad de deshacerse de las posesiones da lugar a la acumulación de cosas que congestionan y abarrotan las zonas habitables y alteran en gran medida su uso previsto. Si las zonas habitables están despejadas, solo 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).	**3.** Los síntomas causan malestar emocional o deterioro significativos en los ámbitos personal, familiar, social, educativo, laboral, o en otras áreas importantes
E. La acumulación no se puede atribuir a otra afección médica (p. ej., lesión cerebral, enfermedad cerebrovascular, síndrome de Prader-Willi).	*La referencia al diagnóstico diferencial se proporciona en una sección adicional, posterior a la de los criterios diagnósticos. Específicamente, se menciona la necesidad de establecer diferencias entre el trastorno y la normalidad* (Acumulación subclínica o sub-umbral) y la de realizar un diagnóstico diferencial con los trastornos siguientes: – TOC. – Trastornos del espectro del autismo. – Trastornos primarios del espectro psicótico. – Trastornos del estado de ánimo. – Trastornos de la conducta alimentaria. – Demencia. – 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 autista).	
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 (relacionados con la dificultad de deshacerse de las cosas, el abarrotamiento o la adquisición excesiva) son problemáticos. – **Con poca introspección:** El sujeto está convencido en su mayor parte de que las creencias y comportamientos relacionados con la acumulación (relacionados con 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 (relacionados con la dificultad de deshacerse de las cosas, el abarrotamiento o la adquisición excesiva) no son problemáticos a pesar de la evidencia de lo contrario.	*Especificadores:* – **Con *insight* entre aceptable y bueno.** La mayor parte del tiempo el individuo reconoce que sus creencias y comportamientos relacionados con la acumulación (ya sean sobre el exceso en adquirir, la dificultad en deshacerse, o el abarrotar espacios) son problemáticos. Este especificador es aplicable incluso cuando en circunstancias específicas, el individuo no muestra *insight* (p. ej., cuando se le fuerza a deshacerse de objetos). – **Con *insight* escaso o ausente.** La mayor parte del tiempo el individuo está convencido de que sus creencias y comportamientos relacionados con la acumulación (ya sean sobre el exceso en adquirir, la dificultad en deshacerse, o el abarrotar espacios) no son problemáticos, a pesar de las evidencias en contra. La falta de *insight* no cambia significativamente en función del nivel de ansiedad.

Tabla 5.5. Criterios diagnósticos para la tricotilomanía (trastorno de arrancarse el pelo)

CRITERIOS DSM-5	CRITERIOS CIE-11
A. Arrancarse el pelo de forma recurrente, lo que da lugar a su pérdida.	1. Arrancarse el pelo de forma recurrente.
B. Intentos repetidos de disminuir o dejar de arrancar el pelo.	2. Intentos infructuosos de parar o de disminuir el arrancarse el pelo.
	3. Pérdida significativa de pelo como consecuencia del comportamiento.
C. Arrancarse el pelo causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.	4. Los síntomas causan malestar emocional o deterioro significativos en los ámbitos personal, familiar, social, educativo, laboral, o en otras áreas importantes.
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). 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).	*La referencia al diagnóstico diferencial se proporciona en una sección adicional. Específicamente, se menciona la necesidad de establecer diferencias entre el trastorno y la normalidad* (Tricotilomanía subclínica o sub-umbral) y la de realizar un diagnóstico diferencial con los trastornos siguientes: – Otros trastornos del espectro obsesivo-compulsivo. – Trastornos de movimientos estereotipados. – Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos primarios. – Enfermedades médicas y trastornos por abuso de sustancias.

no describe esta característica como un criterio diagnóstico específico, sí que la recoge al solicitar que se especifique si la dificultad para deshacerse de las posesiones se acompaña también de adquisición excesiva. A diferencia del DSM-5, la CIE-11 no incluye entre los criterios diagnósticos ninguno referido al diagnóstico diferencial (i. e., Criterios E y F del DSM-5), sino que dedica un apartado específico a ello.

Acumulación (trastorno de). Trastorno mental que se caracteriza por la dificultad para deshacerse de pertenencias que provoca un abarrotamiento del hogar, y que con frecuencia se asocia a una adquisición excesiva.

Respecto a la *tricotilomanía*, tanto el DSM-5 como la CIE-11 amplían su denominación al referirse a la alteración como «tricotilomanía o trastorno de arrancarse el pelo» (**Tabla 5.5**). Ambas versiones coinciden también en sus criterios diagnósticos, que modifican sustancialmente los incluidos en las versiones previas, dado que en ambos manuales se elimina la referencia a los sentimientos de placer, gratificación, o alivio asociados al comportamiento de arrancarse el cabello. Concretamente, en el DSM-5 se eliminan los Criterios B («sensación de tensión creciente inmediatamente antes del arrancamiento de pelo o cuando se intenta resistir la práctica de ese comportamiento») y C («bienestar, gratificación o liberación cuando se produce el arrancamiento del pelo») del DSM-IV (APA, 1994). Además, se elimina la mención a que la pérdida de cabellos fuera perceptible, dado que esta pérdida no siempre es visible, por ejemplo, en pacientes que se arrancan el pelo por todo el cuero cabelludo y en los que la pérdida queda disimulada o igualmente distribuida, o aquellos que lo hacen en áreas corporales no visibles. Finalmente, el DSM-5 incluye un nuevo criterio que recoge el hecho de que los pacientes a menudo tratan de dejar de arrancarse el pelo o de disminuir la frecuencia de dicho comportamiento (Criterio B) (véase la **Tabla 5.5**). Como hace con el resto de los trastornos, la CIE-11 no incluye como criterios diagnósticos los relativos al diagnóstico diferencial, aspecto al que dedica un espacio separado.

Por último, los criterios diagnósticos para la *excoriación* no estaban descritos en las ediciones anteriores de los dos manuales de diagnóstico. Los criterios que se proponen actualmente se muestran en la **Tabla 5.6** y, como puede observarse, son similares en los dos sistemas de diagnóstico y prácticamente idénticos a los de la tricotilomanía: la única diferencia notable es la modalidad de comportamiento repetitivo que caracteriza a ambos trastornos.

III. Caracterización clínica y etiológica de los trastornos del espectro obsesivo-compulsivo

A. El trastorno obsesivo-compulsivo

Me dirijo a Usted desesperada tras once años de sufrimiento... Hace once años di a luz a mi único hijo y unas seis horas después mi cabeza se volvió en un *¿Y SI...?*: ¿Y si me da por suicidarme?, ¿Y si me da por apretarle la fontanela?, ¿Y si me da por ponerle lejía en el biberón en lugar de leche?, etc. Lo peor de todo es que en mi mente yo lo veía, lo cual me producía gran taquicardia y ansiedad..., mi familia solía decir que tenía cara de haber visto un fantasma y lo cierto es que lo hubiera preferido ya que no entendía como una persona pacífica como yo podía pensar en hacer estas barbaridades (...). En la actualidad sumo matrículas o cualquier número que se me ponga por delante y escribo a máquina casi

Tabla 5.6. Criterios diagnósticos para la excoriación (rascarse la piel)

CRITERIOS DSM-5	CRITERIOS CIE-11
A. Dañarse la piel de forma recurrente hasta producirse lesiones cutáneas.	1. Pellizcarse (hurgarse) la piel de forma recurrente.
B. Intentos repetidos de disminuir o dejar de rascarse la piel.	2. Intentos infructuosos de parar o de disminuir el pellizcarse la piel.
	3. Lesiones cutáneas significativas consecuentes a los pellizcos o rascados.
C. Rascarse la piel causa malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.	4. Los síntomas causan malestar emocional o deterioro significativos en los ámbitos personal, familiar, social, educativo, laboral, o en otras áreas importantes.
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).	*La referencia al diagnóstico diferencial se proporciona en una sección adicional. Específicamente, se menciona la necesidad de establecer diferencias entre el trastorno y la normalidad* (excoriación subclínica) y la de realizar un diagnóstico diferencial con los trastornos siguientes: – Otros trastornos del espectro obsesivo-compulsivo. – Trastornos de movimientos estereotipados. – Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos primarios. – Síndrome de Prader-Willi. – Enfermedades médicas y trastornos por abuso de sustancias. – Comportamientos autolíticos y de automutilación.
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 en la autolesión no suicida).	

todo lo que leo... y ahora lo de escribir a máquina lo he trasladado a la respiración, si yo leo PACO como la P está en la línea más alta del teclado mi inspiración es más profunda, luego como la letra A está en el teclado de en medio expulso aire, la C como está en la fila inferior expiro todo el aire y así sucesivamente (...). Un nuevo síntoma que ha aparecido en mi desde hace unos 15 días es la agresión verbal (para mí misma, claro está, no lo digo en voz alta)» (Ana, 35 años).

Soy diplomado en Magisterio y actualmente estudio Biología. Desde hace tres años tengo un problema muy grave... consiste en mirar al pecho a las mujeres..., es generalizado y no distingue entre una mujer conocida, desconocida o perteneciente a mi familia, y se da en cualquier tipo de contexto social. Cuando más patente se hace es cuando intento mantener una conversación cara a cara con una mujer, ya sea una compañera de clase, una profesora, en una reunión familiar, etc. Puede imaginarse lo que esta situación limita mi vida cotidiana, además del malestar personal que conlleva (...) no encuentro otra solución que aislarme... ya no salgo de casa, no estudio, no hago nada... todo el día encerrado y solo...» (Mario, 31 años).

Por decirlo de alguna manera, tengo la profunda creencia de que si hago algo en mi vida imperfecto, o por debajo de mis posibilidades (ordenar y clasificar las prendas de ropa de mi armario, decidir qué zapatos me compro, etc.), esta «acción imperfecta» luego va a tener un «efecto negativo» en todos los actos que yo pueda llevar a cabo en el futuro (...). Este es uno de los motivos principales por los que no hago muchas de las cosas que me gustaría hacer en mi vida, ya que como yo, de entrada, me pongo el listón lo más alto posible en relación al modo en que debo efectuar las cosas, nunca (o casi nunca) consigo empezar, ya que se me antoja como una tarea titánica y antes de empezar, ya estoy cansado solo de pensar la de cosas que tendré que hacer para dar algo por válido y finalizado» (Antonio, 42 años).

Cada vez que toco algunas cosas en particular que creo que me pueden contaminar de alguna forma, luego siento la necesidad de lavarme la/s mano/s con la/s que lo he tocado (...), evito colocar juntas ciertas cosas, porque pienso que si entran en contacto se podrían contaminar entre ellas. También tengo un par de guantes de plástico para cada uso en particular, así como un recipiente y un estropajo para cada uno de estos usos. Cuando voy a la peluquería, trato de vestir prendas claras, para que así luego, cuando llegue a casa, me sea más fácil detectar los pelos que se han quedado en las prendas, y así poder retirarlos con precisión. Cuando me ducho, me aseguro de que no queda ni el más mínimo resto de jabón en mi piel o pelo, ya que pienso que, si me quedara algo de jabón, eso me haría sentir sucia o contaminada o al menos no perfectamente limpia (...), la mayoría de mis miedos, temores y dudas están relacionados no con hechos que hayan sucedido, sino con hechos que yo pienso que pueden suceder en el futuro. La posibilidad de que yo pueda provocar un mal hipotético en el futuro, condiciona mis acciones del presente en la mayoría de los casos, anulando o inhibiendo cualquier acción por mi parte, lo cual es aún más frustrante para mí» (Luisa, 25 años).

Mi TOC es cognitivo y consiste, en muchas ideas y explicaciones, ... repasármelas compulsivamente ... sobre todo dirigido a mi entorno familiar, como para que me valoren aunque en el fondo yo sé que ya lo hacen, ... como con miedo a que no me entiendan, que no me entiendan porque no tienen los suficientes conocimientos

técnicos en esa materia, que no me acuerde, que no lo explique yo bien, que no dé todos los detalles, ... si estoy muy ansioso lo puedo hacer también verbalmente y si no, solo mental..., aunque el mental también lleva mucha ansiedad. A veces son cosas simples cotidianas, a veces mas complejas... Las cosas simples como que necesito que me quede muy claro que la otra persona lo ha entendido para calmarme la ansiedad y por eso se lo repito varias veces. En ocasiones es sobre situaciones pasadas...cómo hubiera hecho o explicado algo mejor, repasármelo por si volviera a ocurrir la situación, o sobre situaciones hipotéticas futuras..., todo esto me crea mucha ansiedad, intranquilidad, angustia física, etc.» (Pedro, 34 años).

a. Caracterización clínica

Los cinco relatos que acabamos de exponer, extraídos de narraciones de personas con TOC que acudieron a nuestra consulta, ejemplifican bien la complejidad de este trastorno, el enorme grado de sufrimiento que lleva aparejado y lo invasivo que resulta para quienes lo padecen y, a menudo, también para quienes conviven con la persona afectada. Ejemplifican además algo que, en muchas ocasiones, se olvida: la diversidad y heterogeneidad del trastorno, como ya se expuso en el capítulo dedicado a los trastornos del pensamiento al describir las obsesiones. Como hemos comentado en el apartado anterior, el TOC se caracteriza por dos síntomas nucleares: obsesiones y compulsiones. Las primeras son productos cognitivos, mientras que las segundas se refieren a comportamientos (observables o encubiertos) cuya finalidad (y supuesta utilidad) es atenuar el malestar y la egodistonía que provocan las obsesiones: por esta razón, se suele afirmar que existe una relación funcional entre las obsesiones y las compulsiones. La idea de esa relación funcional fue defendida inicialmente por Hodgson y Rachman (1972) y más tarde por el grupo de Foa (p. ej., Foa, et al., 1985). Actualmente este planteamiento está presente en la caracterización clínica del TOC y, como tal, se recoge tanto en el DSM-5 como en la CIE-11 (véase la **Tabla 5.2**).

Obsesiones

Como se explicó en el capítulo dedicado a los trastornos relacionados con el pensamiento, las obsesiones son una modalidad de pensamientos repetitivos que constituyen el síntoma nuclear del TOC. Se experimentan como pensamientos, pero también como imágenes, como sensaciones, o como urgencias/apremios de hacer o decir algo. Sus contenidos son casi siempre desagradables, o inoportunos en otros casos, y la persona los experimenta como intrusos y no deseados, aunque reconoce perfectamente su origen, es decir, que no los vive como impuestos por algún agente o fuerza exterior, sino como productos de su propia mente, lo que distingue con claridad estos productos mentales de otros como los delirios de control y de inserción de los pensamientos. Los esfuerzos por eliminar las obsesiones del flujo normal de pensamientos resultan infructuosos, lo que conlleva su reaparición en la consciencia de la persona que acaba por considerarlos como incontrolables. Dependiendo de su contenido, del momento de aparición, y del grado de recurrencia, la persona los considera, además, irracionales o absurdos: por ejemplo, puede valorar que la limpieza o el orden son mejores que la suciedad y el desorden, pero la repetitividad de pensamientos sobre suciedad o desorden, a pesar de los esfuerzos por mantener la limpieza y el orden en su entorno, se valora como absurda, excesiva o irracional, al menos en algún momento del trastorno. En suma, todas estas características (intrusividad, recurrencia, inaceptabilidad o inoportunidad, irracionalidad e incontrolabilidad) hacen que estos productos mentales sean experimentados con un alto grado de egodistonía y, por lo tanto, provoquen mucho malestar y motiven intentos activos por modificarlos, controlarlos o suprimirlos.

Los temas sobre los que pueden versar las obsesiones son muy variados y no siempre resultan especialmente extraños, absurdos o imposibles, hasta el punto de que la mayoría de la gente los experimenta en algún momento de la vida, como demostraron Rachman y de Silva (1978) y ha sido ratificado después en diferentes contextos sociales y culturales (p. ej., Belloch et al., 2004; Pascual-Vera et al., 2019; Radomsky et al., 2014). Los más habituales se presentan en la **Tabla 5.7**.

La mayoría de estos contenidos se experimentan como pensamientos o como impulsos. Otras modalidades de obsesiones se experimentan más bien como sensaciones, en especial las relacionadas con la necesidad de estar seguros de que todo está «como debería estar» o que está «completo y terminado» (sensaciones de inacabado), y las relacionadas con el asco.

Los contenidos de las obsesiones y las compulsiones no siempre se refieren a uno mismo, sino que pueden dirigirse a, o focalizarse en, otras personas con las que se mantiene una relación afectiva estrecha, especialmente la pareja o los hijos. Esta modalidad se denomina *TOC relacional* y ha sido objeto de investigación especial por el grupo de Doron (p. ej., Doron et al., 2012, 2014). Los contenidos de estas obsesiones relacionales adquieren normalmente la forma de duda («¿Quiero realmente a mi pareja?», «¿Es correcta mi relación con X?»), pero pueden experimentarse de otros modos (p. ej. «Cuando estoy con mi pareja, me asaltan pensamientos desagradables sobre sus defectos, su inteligencia, su aspecto, etc.» «Cuando miro a mi hijo jugando en el parque, sin querer, me asaltan pensamientos de que no es guapo, o de que los demás hacen las cosas mejor que él, ...»). En cuanto a las compulsiones asociadas, las más habituales son las de comprobación. Se han propuesto diferentes explicaciones del TOC en función de la modalidad predominante

Tabla 5.7. Principales contenidos de obsesiones

Agresión o daño hacia uno mismo o hacia otros.
Comportamientos o actos sexuales no congruentes con lo deseado o valorado como normativo por la persona.
Ideas en contra de los propios valores morales, éticos o religiosos.
Dudas de diversos tipos: existenciales, sobre las relaciones personales, sobre sí-mismo, religiosas, etc.
Temores de contaminación y enfermedad (por contacto físico o contaminación mental).
Miedos sobre errores (y necesidad de comprobar).
Búsqueda de orden o simetría.
Pensamientos mágicos o supersticiosos.
Temor a desprenderse de objetos.
Sensaciones de inacabado, incompleto, o de que «algo no está bien».

de contenidos obsesivos, especialmente en el caso de la contaminación, que es una de las más prevalentes.

La mayoría de las personas con TOC experimenta varias de estas modalidades o contenidos, ya sea en un momento determinado, ya a lo largo de la evolución del trastorno: por ejemplo, las primeras obsesiones pueden ser de contaminación motivadas por el asco, para con el paso del tiempo incluir otros contenidos como la necesidad de orden y simetría. En este sentido, los intentos por establecer subtipos de TOC sobre la base de los contenidos obsesivos predominantes en un momento dado han sido en general infructuosos, pues han dado lugar a escasa concordancia y acuerdo entre las diferentes investigaciones. Pero, sobre todo, la realidad clínica indica, como acabamos de decir, que la mayoría de las personas con TOC experimenta, o ha experimentado, obsesiones de diferentes contenidos. Esta realidad clínica se evidencia también en las investigaciones: por ejemplo, el estudio epidemiológico de Ruscio et al. (2010) indica que el 81% de las personas con TOC tienen obsesiones de varios tipos, y Matsunaga et al. (2010) observaron que alrededor del 26% de los pacientes no se pueden encuadrar en un único subtipo o contenido obsesivo, ya sea porque presentan obsesiones de varias modalidades, ya porque sus obsesiones versan sobre contenidos muy idiosincrásicos.

Un enfoque distinto a la clasificación de las obsesiones en subtipos es el que busca identificar cuáles son las *dimensiones* de síntomas que mejor capturan la diversidad de contenidos obsesivos y en qué grado se manifiestan en un individuo particular. Según este planteamiento, un paciente puede ser caracterizado, por ejemplo, como alguien cuyas obsesiones son predominantemente agresivas, pero también experimenta otras sobre contaminación, aunque en menor medida (i. e., con menor frecuencia, recurrencia, interferencia, etc.) y aun otras sobre orden y simetría con una frecuencia y malestar asociado menores. Los instrumentos actuales para la evaluación de las obsesiones siguen en general esta orientación y enfoque, como se comentará en el apartado dedicado a ello. Además, la caracterización que hace la CIE-11 del TOC apuesta claramente por la consideración dimensional de los síntomas y recalca la idea de que los pacientes pueden presentar obsesiones de diversos contenidos.

La caracterización dimensional de los contenidos obsesivos ha dado lugar a la búsqueda de dimensiones etiológicas en las que agruparlos. Entre las diferentes propuestas destaca la que establece dos causas motivadoras de síntomas: las relacionadas con evitar el daño y las motivadas por la necesidad de conseguir o alcanzar un estado de «estar completo o acabado» (*completeness*, en inglés) (Summerfeldt et al., 2014). En el primer grupo se incluirían sobre todo las obsesiones vinculadas con la necesidad o el impulso de evitar el riesgo o el daño que sugiere la obsesión, por pequeño o improbable que este pueda ser. Las obsesiones relacionadas con agresión, conductas sexuales inadecuadas, actos inmorales, contaminación, y las compulsiones de lavado/limpieza y comprobación serían ejemplos prototípicos de este grupo. Por su parte, la dimensión de terminación o acabado, tiene sus raíces en la noción descrita por Janet en su libro *Les obsessions et la psychasténie* (1903) sobre las *sensaciones de inacabado o incompleto* que muchos pacientes con TOC describen en relación, sobre todo, a sus compulsiones. Estas sensaciones, internas y subjetivas, hacen referencia a la vivencia de imperfección que tortura a muchos pacientes que se sienten incapaces de realizar «bien» sus acciones (i. e., compulsiones), o sienten que esas acciones no les producen la satisfacción que esperaban obtener con ellas, a pesar de que los demás las consideren bien realizadas. Esas sensaciones parecen estar relacionadas de forma causal con los síntomas y, por lo tanto, no son un mero epifenómeno de ellos. El «regreso» de las sensaciones de inacabado janetianas a la escena psicológica se produjo inicialmente de la mano de Rasmussen y Eisen (1992) que propusieron un modelo explicativo de la psicopatología obsesiva basado en tres elementos: la evaluación excesiva o anormal del riesgo, la duda patológica, y la sensación de inacabado o incompleto. Desde esta perspectiva, plantearon que las compulsiones llevadas a cabo por los pacientes con TOC tendrían la finalidad de conseguir un estado de perfección y «completud». Según Summerfeldt (2004), mientras que la evitación del daño se produce en otros trastornos en los que la ansiedad tiene un papel predominante, la sensación de inacabado es única de los fenómenos obsesivo-compulsivos. Las obsesiones relacionadas con orden/simetría, magia y superstición, y las compulsiones de orden (y algunas de comprobación) estarían motivadas por las sensaciones de inacabado.

Una aproximación intermedia entre el enfoque de subtipos y el dimensional es la que plantearon Lee y su grupo (Lee y Kwon, 2003; Lee y Telch, 2005; Lee et al., 2005) para diferenciar entre dos grandes grupos de obsesiones, *autógenas y reactivas*, teniendo en cuenta un amplio conjunto de parámetros y no solo los contenidos (de las obsesiones y/o de las compulsiones) presentes en un momento dado[1]. Esta distinción, a diferencia con lo que sucede con las basadas en subtipos, no excluye la posibilidad de que un mismo paciente presente ambos conjuntos de contenidos obsesivos y, dadas las repercusiones que uno y otro tienen de cara al tratamiento (i. e., mejor respuesta en el caso de las autógenas que en el de las reactivas), es importante tenerla en consideración. Además, la distinción entre ambos contenidos obsesivos se ha constatado también de manera consistente en los estudios con población general y personas con TOC que evalúan la frecuencia de pensamientos intrusos desagradables con contenidos obsesivos (p. ej., García-Soriano y Belloch, 2013, 2014; García-Soriano et al., 2011).

Por último, es necesario hacer referencia a un problema adicional que puede surgir a la hora de caracterizar la presentación clínica de una persona con TOC: el de las denominadas «obsesiones puras», es decir, sin compulsiones ni otras estrategias de neutralización asociadas a, o derivadas de, los contenidos obsesivos. La idea de este subtipo de TOC proviene de autores clásicos, como Ingram (1961) o Lewis (1936), que describieron casos de personas con TOC sin compulsiones manifiestas y cuyas obsesiones versaban sobre temáticas de tipo religioso, inmoral, agresivo o sexual (es decir, obsesiones de tipo autógeno, según la diferenciación en subtipos a la que aludimos antes). Sin embargo, como afirma Clark (2020), el término «puras» es inadecuado porque en la inmensa mayoría de estos casos las estrategias de neutralización son encubiertas: de hecho, en torno al 25% de los pacientes con TOC utilizan sobre todo este tipo de estrategias (Clark y Guyitt, 2008), lo que tiene consecuencias desde el punto de vista clínico, como veremos en el apartado siguiente. En definitiva, si bien la ausencia de compulsiones manifiestas u observables tiene gran importancia clínica, la etiqueta de «obsesiones puras» no se considera actualmente adecuada pues puede llevar a errores de diagnóstico y tratamiento.

---

1 La diferenciación entre estas dos modalidades de obsesiones y sus implicaciones para la clínica del TOC las comentamos ya en el capítulo sobre psicopatología del pensamiento de este manual, al que remitimos al lector interesado.

Compulsiones y otras estrategias de neutralización y control

Las compulsiones, entendidas como comportamientos repetitivos que se llevan a cabo de manera más o menos ritualizada, forman parte de un conjunto más amplio de comportamientos, genéricamente denominados «estrategias de neutralización», que pueden ser observables o encubiertos (i. e., no observables directamente). Las personas con TOC llevan a cabo una amplia gama de estrategias de neutralización, incluyendo las compulsiones, para manejar, afrontar o atenuar el malestar emocional y la incertidumbre que provocan las obsesiones: por ejemplo, evitar, preguntar, reasegurarse, no pensar (intentarlo), etc. (Bocci y Gordon, 2007). En muchas ocasiones están directamente relacionadas con el contenido obsesivo (p. ej., lavarse o lavar como respuesta a obsesiones de contaminación), como ejemplifica el caso de Luisa antes descrito. Pero en otros casos no lo están o, al menos, la relación no es tan evidente, como le sucedía a Ana, la primera de las pacientes que hemos descrito (p. ej., recitar, preguntar a alguien cualquier cosa, buscar ciertos números, fijar la atención en una luz e imaginar cómo aumenta o disminuye en intensidad, etc.). Las estrategias y compulsiones manifiestas más comunes son las de lavado o limpieza, comprobación, orden y simetría, repetición, acumulación y búsqueda de reaseguro. Sin embargo, entre las encubiertas la variedad es mucho mayor (se han descrito hasta 200 variantes) y, por tanto, son muy idiosincrásicas.

La utilización de estrategias observables o encubiertas tiene un impacto desigual en las diferentes variables implicadas en el TOC. Los pacientes que utilizan más las estrategias encubiertas, comparados con quienes las utilizan menos, experimentan más síntomas emocionales negativos (culpa, tristeza, vergüenza) y con mayor intensidad cuando experimentan obsesiones, lo que se asocia a un mayor grado de egodistonía por los síntomas. Además, estos pacientes interpretan peor, o más disfuncionalmente, sus obsesiones, lo que aumenta todavía más la egodistonía y, como consecuencia de todo ello, el trastorno produce una mayor interferencia en la vida cotidiana. Por el contrario, los pacientes que sobre todo utilizan estrategias observables, en comparación con quienes las utilizan menos, experimentan mayores niveles de ansiedad cuando tienen las obsesiones pero no les atribuyen un contenido ilógico, absurdo o irracional («este pensamiento me avisa del peligro, me dice lo que debo hacer»). Por tanto, para estos pacientes, el contenido obsesivo no resulta especialmente egodistónico, y lo más probable es que la egodistonía por los síntomas esté más vinculada con la recurrencia de las obsesiones que con su contenido, porque la reaparición de la obsesión es interpretada como una señal de que «sigue habiendo peligro» por no «hacer bien» lo que dicta el pensamiento. Desde esta perspectiva, las compulsiones observables vinculadas con esos contenidos obsesivos responden a la necesidad de asegurarse de que «hago bien lo que me dice el pensamiento» hasta que disminuyen la ansiedad y el malestar (Amir et al., 1997; Belloch et al., 2015; Purdon et al., 2011). Otro aspecto diferencial entre las compulsiones manifiestas y las encubiertas es su impacto en el tratamiento: quienes utilizan muchas estrategias encubiertas responden peor a los tratamientos y tienen más recaídas (Belloch et al., 2015). Este resultado puede deberse a las dificultades que tienen los pacientes para darse cuenta y, por tanto, para comunicar el uso que hacen de esas estrategias encubiertas. En consecuencia, en el proceso de evaluación es imprescindible detectarlas con el fin de que el paciente adquiera consciencia de ellas y puedan ser por tanto incluidas en el tratamiento.

Aunque lo habitual es que las estrategias de neutralización estén ritualizadas, es decir, que se realicen siempre del mismo o parecido modo, en ocasiones no lo están (Abramowitz y Jacoby, 2014). Además, el mismo paciente no se da cuenta de que muchas de las cosas que hace o dice diariamente, tienen la finalidad de controlar la irrupción de las obsesiones y de sus temidas consecuencias en su vida. Esta es una de las razones por las que el TOC es tan invasivo y devastador, hasta el punto de convertirse en una especie de estilo de vida que Rachman y Hodgson (1980) calificaron como «TOC a jornada completa».

La relación funcional entre obsesiones y compulsiones (o estrategias de neutralización en general) se produce también, como veremos después, en otros trastornos del espectro obsesivo-compulsivo, muy especialmente en el trastorno dismórfico corporal y, en parte, en la hipocondría o ansiedad por la salud (que, como ya hemos dicho, el DSM-5 no incluye en el grupo de trastornos objeto de este capítulo). No obstante, debido al, a menudo, largo recorrido del TOC en el transcurso vital de los afectados, es posible que con el tiempo se diluya esa relación funcional, hasta el punto de que la persona afectada «simplemente» lleve a cabo, de manera más o menos ritualizada, una serie de estrategias y comportamientos (i. e., las compulsiones y otras estrategias de neutralización y control), cuya finalidad es manejar la ansiedad y/o evitar que irrumpan de nuevo las obsesiones. Tener en cuenta este aspecto es importante, pues puede dar lugar a pensar que la persona no tiene un TOC, sino, quizá, otro trastorno (p. ej., de la esfera psicótica) o que, simplemente, tiene «manías».

La aparente falta de relación funcional entre obsesiones y compulsiones en algunos pacientes ha llevado a plantear la existencia de un subtipo de TOC: el de los «compulsivos puros». En realidad, se trata de un supuesto que tiene muy poco apoyo empírico. Por ejemplo, en el estudio de campo que se realizó sobre el TOC para el DSM-IV (Foa et al., 1995), menos del 1% de los pacientes tenía sobre todo compulsiones, según las puntuaciones obtenidas en el cuestionario-entrevista clínica más utilizado en la clínica, la Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale (Y-BOCS). Un estudio retrospectivo más reciente (Leonard y Riemann, 2012) con más de 1.000 personas con TOC reveló que el 94,4% tenía tanto obsesiones como compulsiones. Como indica Clark (2020) seguir manteniendo la existencia de un subtipo de pacientes «compulsivos puros» es, como mínimo, poco representativo de la realidad clínica. Además, es posible que, en el caso de que realmente exista este subgrupo de pacientes, se trate de personas que se encuentran en estadios previos del desarrollo del trastorno (como sucede, por ejemplo, en los niños), o por el contrario, que se encuentren en fases muy avanzadas del mismo (y, por tanto, realicen, como hemos comentado antes, sus compulsiones como un modo de prevenir y/o impedir la aparición de las obsesiones), o que su comprensión del problema (*insight*) y de los síntomas sea muy precaria, incluyendo su capacidad metacognitiva (como sucede, de nuevo, en los niños, que tienen muchas dificultades para explicar las razones por las que llevan a cabo sus rituales). Hay que decir, además, que entre las características adicionales que la CIE-11 plantea al describir este trastorno, se incluye precisamente la idea de que, en algunos casos, especialmente en las primeras fases del desarrollo del TOC, las compulsiones pueden evidenciarse antes que las obsesiones, lo que desde luego no significa que existan «compulsivos puros» (como tampoco existen, como ya comentamos antes, «obsesivos puros»).

Por último, es importante señalar que las compulsiones no son las únicas estrategias de neutralización que llevan a cabo las personas con TOC. Entre las más importantes destacaremos, en primer lugar, la *evitación*, ya sea de forma activa o pasiva, de lugares, objetos o personas que la persona afectada piensa que pueden activar sus obsesiones y sus compulsiones. Evitar es, pues, uno de los comportamientos habituales que se debe evaluar en todos los casos, ya que representa uno de los principales motivos de aislamiento social y restricción de actividades para las personas con TOC, además de interferir significativamente con la recuperación. En segundo lugar, los intentos activos, repetidos e infructuosos para *suprimir* las obsesiones (i. e., intentar «no pensar» en ellas). La investigación sobre los intentos activos por parte de personas con TOC de suprimir sus obsesiones, de dejar de pensar en ellas, surge del trabajo de Wegner et al. (1987). Desde entonces, aunque los resultados no siempre han sido coincidentes, la mayoría de los expertos considera que esos intentos de supresión son contraproducentes porque interfieren con la habituación normal a los pensamientos, sean o no desagradables (Abramowitz et al., 2001; Belloch et al., 2004; Purdon y Clark, 2001). De hecho, esta es una de las razones por las que desde hace tiempo se considera que el uso de estrategias de supresión como procedimiento terapéutico en personas con TOC (i. e., técnicas como la de «*stop thinking*») no solo son ineficaces, sino que, además, resultan contraproducentes y hasta nocivas.

Un aspecto relacionado con la supresión es el de las estrategias que se utilizan para conseguirla. Entre ellas destacan las siguientes: (a) distracción (p. ej., involucrarse activamente en actividades que requieran una cierta concentración o que resulten agradables); (b) control social (p. ej., hablar con otras personas sobre las obsesiones, reasegurarse con otros, preguntar qué opinan, etc.); (c) preocupación (p. ej., centrarse en otros pensamientos más «normales» que puedan ser objeto de preocupación para la persona: familiares, de salud, laborales, etc.); (d) autocastigarse (p. ej., decirse ya basta, enfadarse con uno mismo por tener los pensamientos, etc.), y (e) revaloración (p. ej., retar o poner en cuestión la validez, la realidad objetiva, o la utilidad de las obsesiones).

Aunque la mayoría de estas estrategias no son específicas o exclusivas del TOC (p. ej., también las utilizan personas con trastorno de estrés postraumático, con insomnio grave, con hipocondría, con depresión o con trastornos de ansiedad), son en su mayor parte disfuncionales y, por lo tanto, mantienen e incrementan la gravedad del problema. Las más problemáticas para el TOC son las de *autocastigo* y *preocupación* (p. ej., Abramowitz et al., 2003). Además, el autocastigarse por tener obsesiones es la estrategia más característica de las personas con TOC y, por tanto, una firme candidata a ser considerada como específica de este trastorno (Belloch et al., 2009b). Por último, ambas pueden producirse aun en ausencia de intentos activos de supresión, es decir, que pueden considerarse como estrategias adicionales y, en parte, distintas a la supresión.

Gravedad, insight, y consecuencias de las obsesiones y las compulsiones

Uno de los criterios importantes para valorar la gravedad del TOC es la cantidad de tiempo que, diariamente, consumen o dedican las personas al trastorno. Tanto en la CIE-11 como en el DSM-5, se establece que el trastorno debe consumir un mínimo de una hora al día, y en el instrumento más utilizado para evaluar la gravedad del trastorno que mencionamos antes (Y-BOCS) el tiempo consumido con las obsesiones y con las compulsiones es un marcador fundamental de gravedad, en un rango que oscila entre menos de una hora al día (leve) y más de ocho horas cada día (extremo). Pero, además del tiempo, es necesario tener en consideración otros indicadores: el grado de interferencia que producen los síntomas en la vida diaria, el grado de malestar (consecuencias emocionales) que provocan los síntomas, el grado de control que la persona es capaz de ejercer sobre las obsesiones y las compulsiones (mayor gravedad cuanto menor es la capacidad de control) y el grado en el que la persona es capaz de resistirse a los síntomas (mayor gravedad cuanto menor resistencia, es decir, cuando la persona cede por completo a las «exigencias» de los síntomas). Precisamente por el tiempo que consume el TOC en la vida cotidiana de los pacientes, en muchas ocasiones es necesario planificar actividades alternativas y funcionales que ocupen, de un modo adaptativo, el espacio vital que durante mucho tiempo ha ocupado el TOC en la vida de estas personas.

Otro aspecto fundamental es el nivel de *insight* que la persona tiene sobre sus síntomas. Tanto el DSM-5 como la CIE-11 incluyen la evaluación de este aspecto entre los especificadores del trastorno (véase la **Tabla 5.2**). Como sucede en todos los trastornos mentales, valorar la capacidad de introspección del paciente sobre sus síntomas, hasta qué punto se da cuenta de lo excesivo de sus comportamientos y/o de sus miedos, resulta fundamental de cara a la planificación de los tratamientos y el pronóstico. La mayoría de las personas con TOC reconocen que sus obsesiones y miedos asociados son excesivos, pero al mismo tiempo temen que si no hacen algo para controlarlos puede suceder algo grave. Por otro lado, el grado de *insight* fluctúa a lo largo de la evolución del trastorno y según los contenidos obsesivos: por ejemplo, es menor en las obsesiones religiosas, agresivas y sexuales, probablemente porque estos contenidos son más amenazantes para la propia identidad de la persona y más contrarios a sus creencias y valores. En todo caso, se sabe que un *insight* bajo se asocia con una mayor gravedad del trastorno, mayor comorbilidad con otros problemas, mayor duración del TOC (i. e., cronicidad) y un inicio temprano de los síntomas (Alonso et al., 2008; Catapano et al., 2010). En aquellos casos en donde el grado de *insight* es muy escaso hasta el punto de que la persona puede transmitir la idea de que realmente cree en la veracidad de sus obsesiones, los límites con una creencia de tipo delirante pueden ser muy sutiles.

Por último, hay que mencionar un aspecto especialmente importante si se quiere comprender la naturaleza del TOC y su persistencia en el tiempo: las consecuencias que el paciente teme que sucedan si no realiza sus compulsiones e ignora, por tanto, lo que le «dictan» las obsesiones. Habitualmente se dice, no sin razón, que los pacientes realizan sus compulsiones para disminuir el malestar emocional (ansiedad, pero también asco, ira, tristeza, vergüenza, sensaciones de inacabado, o de que algo no está bien, etc.) que le provocan las obsesiones. Muchos pacientes han experimentado crisis de angustia extremadamente incapacitantes cuando han intentado resistirse a las compulsiones, otros se han sentido invadidos por ideas de muerte o suicidio, y otros han podido experimentar síntomas físicos desagradables (p. ej., vómitos, dolores musculares). Tener en cuenta estas posibilidades es importante si se quiere entender el problema y ayudar a la persona en el proceso de recuperación.

b. Epidemiología

Los datos sobre prevalencia vital estimada del TOC varían según los estudios, debido sobre todo a diferencias metodológicas y a los criterios diagnósticos utilizados. Pese a todo, la mayor parte de

las publicaciones coinciden bastante en las cifras de prevalencia vital, aunque la coincidencia es menor en la prevalencia anual: por ejemplo, en el estudio ECA (Epidemiologic Catchment Area; criterios DSM-III), se ofrecía una tasa de prevalencia vital del 2,5% (Karno et al., 1988), cifra prácticamente igual a la del 2,3% informada más de 20 años después en el National Comorbidity Study Replication (NCS-R; Ruscio et al., 2010). En cuanto a la prevalencia anual, las cifras oscilan entre el 1,2% (Ruscio et al., 2010) y el 0,7% (Adam et al., 2012). Tomados en conjunto, estos datos indican que el TOC es un trastorno mucho más prevalente de lo que se estimaba hasta la década de los setenta del siglo pasado. De hecho, según los autores del estudio ECA, el TOC ocupa el cuarto lugar en cuanto a prevalencia de los trastornos mentales, precedido por la depresión, la ansiedad social, y los trastornos debidos a abuso de sustancias y alcohol.

Si, además, se examinan los datos desde la perspectiva de los síntomas subclínicos o de la presencia de obsesiones y/o compulsiones sin un diagnóstico formal, las cifras aumentan considerablemente. En el estudio NCS-R antes citado, el 28,8% de las personas informaba haber experimentado obsesiones o compulsiones alguna vez en su vida, y en el de Adam et al. (2012) realizado en Alemania, el 4,5% de la población había experimentado síntomas subclínicos de TOC en el año precedente y el 8,3% sintomatología TOC clara. Aunque es evidente que el TOC subclínico es menos grave y su curso es menos deteriorante que el del trastorno clínico, la elevada presencia de sintomatología sugestiva de TOC entre la población general sugiere que un número significativo de personas es vulnerable a padecer el trastorno o, como indican algunos autores, presenta un elevado riesgo de padecer otros trastornos mentales y consumir recursos sanitarios (Adam et al., 2012; Ruscio et al., 2010).

Por lo que se refiere a la incidencia del trastorno en función del sexo, varios estudios informan de una incidencia ligeramente superior entre las mujeres (Kringlen et al., 2001; Rasmussen y Eisen, 1992). No obstante, en otros estudios se ofrecen datos sobre una mayor o menor incidencia en función del contenido o modalidad obsesiva-compulsiva predominante: por ejemplo, hay más mujeres con obsesiones de contaminación y compulsiones asociadas de limpieza que hombres, y más hombres con obsesiones de tipo sexual y mágico (Lensi et al., 1996; Rachman y Hodgson, 1980; Steketee, et al., 1985), lo que sugiere que la temática obsesiva no está libre de influencias socio-culturales. Los hombres suelen presentar un inicio más temprano que las mujeres y, en consecuencia, lo mismo ocurre con la solicitud de iniciar tratamiento (p. ej., Lensi, et al., 1996). Asimismo, el TOC de inicio en la infancia es más frecuente en los niños que en las niñas.

c. Curso evolutivo y complicaciones asociadas

El inicio del trastorno suele situarse en la adolescencia o principios de la edad adulta. La mayor probabilidad para desarrollar un TOC aparece en la franja de edad entre los 18 y los 25 años (Karno et al., 1988). En el 65% de las ocasiones, el TOC se manifiesta antes de los 25 años y menos del 5% de los pacientes informa de un inicio posterior a los 40 años (Rasmussen y Eisen, 1992). Diversos estudios muestran, además, que un número sustancial de adultos informa de síntomas significativos en la infancia o en la adolescencia temprana, y que los niños y adolescentes con un TOC grave tienden a experimentar síntomas durante bastantes años después (Thomsen, 1995).

Por lo que se refiere a cómo aparece el trastorno en la vida de los pacientes, no parece haber un patrón típico. Mientras que muchos pacientes experimentan una instauración gradual e insidiosa de los síntomas, en otros se produce un inicio agudo, especialmente cuando se manifiestan después de un acontecimiento o suceso de naturaleza estresante, ya sea negativo o positivo (Lensi et al., 1996; Rachman y Hodgson, 1980). De hecho, algunos expertos consideran muy probable que los sucesos vitales estresantes jueguen un papel importante en el inicio y/o exacerbación del cuadro, afectando considerablemente a su curso. En este sentido, se ha informado que entre la mitad y un tercio de los pacientes informa de un suceso vital significativo previo a la aparición de los síntomas. Entre esos sucesos se relatan la pérdida de un ser querido o problemas económicos graves (Lensi et al., 1996). Los síntomas suelen comenzar coincidiendo con un período en la vida en el que aumenta la responsabilidad personal: por ejemplo, comienzo de la vida laboral, matrimonio, y algunos estudios han destacado la importancia de las experiencias traumáticas fortuitas (de Silva y Marks, 1999; Rhéaume, et al., 1998) o de los sucesos vitales normativos, como el embarazo y el parto (Abramowitz, et al., 2003b). No obstante, aunque parece claro que ciertas circunstancias de la vida pueden aumentar la vulnerabilidad a presentar un trastorno mental (sea un TOC o cualquier otro), es importante tener en cuenta que la mayoría de los pacientes tiene dificultades para identificar un desencadenante claro del problema, quizá porque el inicio es gradual e insidioso, lo que puede haber influido en las dificultades para encontrar evidencias convincentes acerca de la relación entre inicio del TOC y factores de riesgo ambientales (Brander et al., 2016).

En la mayoría de los casos, el TOC sigue un curso crónico, con distintas remisiones y exacerbaciones, como demuestra el estudio de seguimiento a largo plazo (media de seguimiento de 47 años) de Skoog y Skoog (1999). Según los sistemas oficiales de diagnóstico psiquiátrico solamente un 5% de pacientes presenta un curso episódico, con síntomas mínimos o inexistentes entre episodios.

Un aspecto importante que interfiere mucho con la evolución del trastorno es el tiempo que transcurre entre el inicio de los síntomas y el tratamiento, que normalmente depende de que el paciente pida ayuda profesional. Los datos indican que únicamente entre el 34% y el 40% de las personas que cumplen criterios diagnósticos para un TOC han recibido alguna vez en su vida tratamiento para este problema. Además, en comparación con el resto de los trastornos mentales, se encuentra en un punto medio en cuanto a la probabilidad de que los afectados busquen activamente tratamiento para el problema: por ejemplo, las personas que sufren depresión o trastornos por angustia suelen buscar ayuda con mayor rapidez y en mayor proporción que las personas con TOC (Del Valle et al., 2017). En nuestro contexto (Belloch et al., 2009; Del Valle et al., 2017), el tiempo que los pacientes esperan para buscar ayuda profesional desde el inicio de los síntomas oscila entre dos y cinco años. Entre las razones que aducen para explicar el retraso en solicitar ayuda profesional, destacan dos: ocultar los síntomas e intentar disimularlos por sentirse culpables (a causa de los síntomas) y creer que podrán llegar a mantenerlos bajo control o eliminarlos si se esfuerzan «lo suficiente».

El TOC es un trastorno que interfiere intensa y significativamente en el funcionamiento general del individuo y en las diversas áreas de su vida (social, laboral, familiar...). No obstante, también en este aspecto existen amplias diferencias individuales. Como comentamos antes, Rachman y Hodgson (1980) hablan de estilo de vida TOC a «jornada completa» (con gran deterioro asociado) y a «jornada parcial» (con vidas relativamente productivas y satisfactorias). Pero,

en todo caso, e incluso en niveles de gravedad leve o moderada, todos los expertos coinciden en afirmar que el TOC conlleva un importante grado de deterioro personal. Una revisión reciente sobre la calidad de vida de personas afectadas por TOC revela un deterioro significativo en todas las áreas, en comparación con personas sin el trastorno (Coluccia et al., 2016).

El trastorno tiene también un impacto notable en la vida de los familiares y allegados del paciente. De hecho, uno de los problemas asociados al curso deteriorante de este trastorno es la *acomodación familiar* que se observa en muchos casos de las personas que conviven con el paciente: acaban cediendo a sus peticiones (p. ej., lavarse a menudo y de un determinado modo, no utilizar ciertas zonas, muebles u objetos, no traer amigos a casa, «obedecer» a sus rituales, etc.) en aras de disminuir la conflictividad familiar, o bien para que el paciente no entre en crisis, o bien bajo la creencia (infundada) de que, actuando conforme a las normas y exigencias del paciente, este se dará cuenta de lo innecesario de sus comportamientos y su estado mejorará. Una revisión metaanalítica de los estudios publicados sobre el problema de la acomodación familiar en el TOC concluye que esta se asocia con una mayor gravedad del trastorno, independientemente de la edad, el sexo, o la comorbilidad (Wu et al., 2016).

Por último, recientemente se ha reconocido que el riesgo de *suicidio* en afectados por TOC es un problema significativo. Así al menos lo indican los resultados de los estudios (Angelakis et al., 2015; Brakoulias et al., 2017; Torres et al., 2011), según los cuales entre el 36 % y 63 % de pacientes informa de ideación suicida a lo largo de su vida y entre el 11 % y el 26 % ha llevado a cabo algún intento autolítico. Los contenidos obsesivos sexuales y religiosos incrementan el riesgo suicida, así como la gravedad del propio trastorno y la comorbilidad con depresión.

d. *Comorbilidad y diagnóstico diferencial*

El TOC tiene unas tasas de comorbilidad extraordinariamente altas: en algunos estudios se informa que entre el 50 % y el 75 % de los pacientes tienen al menos un trastorno adicional en el momento del diagnóstico, o lo han padecido en algún momento de su vida (Ruscio et al., 2010). Además, se trata de una comorbilidad asimétrica, es decir, que la mayor parte de las personas con TOC tienen otro trastorno (especialmente, de la esfera ansiosa o la depresiva), pero la mayoría de los pacientes con un trastorno de ansiedad o una depresión no tienen, además, un TOC. La ordenación temporal de la comorbilidad difiere según el trastorno de que se trate: por ejemplo, los trastornos de ansiedad preceden a la aparición clara del TOC, mientras que la depresión aparece después de que se instaure el TOC (Rickelt et al., 2016; Ruscio et al., 2010).

En cuanto al *diagnóstico diferencial* nos referiremos a continuación a las entidades de las que resulta especialmente importante distinguir el TOC. Son las siguientes:

1. **TOC y depresión.** La co-ocurrencia de un episodio depresivo mayor o de distimia en pacientes con TOC es francamente alta, en un rango que oscila entre el 30 y el 50 % (Brakoulias et al., 2017; Lensi et al, 1996). Si se considera la prevalencia vital de la depresión en el TOC las tasas aumentan hasta un rango que oscila entre el 65 y el 80 % (Crino y Andrews, 1996; Rasmussen y Eisen, 1992). En los muchos casos en que coexisten en el tiempo ambos trastornos, el problema principal consiste en dirimir cuál es el primario. La mayoría de los expertos señalan que lo más habitual es que la depresión sea secundaria al TOC, debido a que este trastorno es «depresógeno» (p. ej., Rasmussen y Eisen, 1992, Rickelt et al., 2016). Sea o no así, lo cierto es que en la clínica es muy frecuente observar una progresión de los síntomas obsesivo-compulsivos a la depresión más que el patrón contrario. Por otra parte, en algunos cuadros depresivos mayores, se detectan síntomas típicamente obsesivos, aunque con mucha menor frecuencia que a la inversa. Según Anthony et al. (1998), cuando los síntomas obsesivo-compulsivos se inician con el cambio de estado de ánimo, es bastante probable que se pueda descartar el TOC, especialmente si esos síntomas aparecen en una época tardía de la vida y/o cuando desaparecen al recuperarse el paciente del episodio depresivo. Cabe señalar también que, en ocasiones, como indicaba Tallis (1995), la depresión «enmascara» a un TOC subyacente: a veces el paciente acude a consulta relatando los síntomas depresivos, por considerar más «adecuado» consultar por ello que por el TOC o, simplemente, porque los síntomas depresivos son más reconocibles. En todo caso, cuando se produce la comorbilidad TOC-Depresión, la gravedad del trastorno es mayor, empeora la calidad de vida y el deterioro funcional es significativamente más acusado que si no se produce esa asociación (Huppert et al., 2009; Rickelt et al., 2016). Además, algunos estudios indican que la depresión tiene un mayor impacto sobre las obsesiones que sobre las compulsiones (McNally et al., 2017).
2. **TOC y trastornos de ansiedad.** Los datos publicados indican tasas muy altas de comorbilidad entre el TOC y la mayoría de los trastornos de ansiedad. Considerando conjuntamente diversos estudios, podemos concluir que muchas personas con diagnóstico principal de TOC experimentan trastornos de ansiedad. La fobia social es el más frecuente, seguida de la ansiedad generalizada y las fobias específicas (p. ej., Brakoulias et al., 2017; Torres et al., 2006), con tasas en torno al 30-34 %. Los resultados son menos concluyentes respecto al trastorno de pánico, aunque algunos estudios (p. ej., Adam et al., 2012) indican que las crisis de pánico están presentes en cerca del 34 % de los pacientes.
3. **TOC y otros trastornos del espectro O-C.** Una de las razones que se ha argumentado para la nueva categoría de TOC y trastornos relacionados es la elevada tasa de comorbilidad con los diferentes trastornos que se incluyen en la misma. Sin embargo, los datos disponibles no avalan ese argumento, sobre todo si se tienen en cuenta los datos de prevalencia de los trastornos de ansiedad y la depresión entre personas con TOC. En estudios con muestras de pacientes con TOC las cifras de comorbilidad vital con el TDC oscilan entre el 8,7 y el 15 %, entre el 5,3 y el 11 % con tricotilomanía, entre el 17 y el 31 % con excoriación, y entre el 7 y 11 % con acumulación (Bienvenu et al., 2012; Brakoulias et al., 2017; Chakraborty et al., 2012; Lochner et al., 2014; Torres et al., 2016). No obstante, en individuos con un TDC de inicio temprano, la tasa de TOC es considerablemente alta: entre el 31-35 % (Bjornsson et al., 2013). En consecuencia, con la excepción de la co-ocurrencia entre TOC y TDC, los datos disponibles no avalan la idea de que los trastornos incluidos en el espectro O-C sean especialmente comórbidos, sobre todo si se comparan como hemos dicho, con las cifras obtenidas en relación con los trastornos de ansiedad y los depresivos.
4. **TOC y trastornos del espectro de la psicosis.** Hay evidencias de que un pequeño porcentaje de pacientes obsesivos, en torno

al 4,3 % en el estudio multicéntrico de Brakoulias et al. (2017), presentan síntomas psicóticos, especialmente relacionados con *insight* pobre, o escasa resistencia a las obsesiones y las compulsiones, una posibilidad que contempla la CIE-11. Por tanto, en estos casos, lo más probable es que se trate de personas que no comprenden bien la naturaleza de sus síntomas y de la relación que existe entre sus obsesiones y sus compulsiones, o que no sean capaces de expresarla. Además, existen pocas evidencias que sugieran una especial relación entre ambos trastornos (Tallis, 1995), destacando que es extremadamente raro que se produzca una transición del TOC hacia la esquizofrenia. Por otra parte, es mucho más común la presencia de síntomas obsesivo-compulsivos en individuos diagnosticados de esquizofrenia, que lo contrario. En cualquier caso, hay que recordar que el diagnóstico de un trastorno de la esfera psicótica requiere la presencia de más síntomas (positivos y/o negativos). En el caso de que esos síntomas estén claramente presentes, o lo hayan estado en períodos anteriores recientes, la CIE-11 sugiere valorar el diagnóstico de esquizofrenia en lugar de TOC. Por último, como ya comentamos en el apartado dedicado al *insight*, en algunos pacientes con un bajo nivel de *insight* sobre sus obsesiones y, como consecuencia, con un grado elevado de creencia en la veracidad o realidad de las mismas, puede resultar difícil delimitar si se trata de una ideación obsesiva o si, por el contrario, se ajusta más a una ideación de tipo delirante. En general, las personas con delirios no llevan a cabo compulsiones ni otras estrategias de neutralización como consecuencia de los mismos, mientras que, como ya vimos, la inmensa mayoría de las personas con obsesiones despliegan un a menudo amplio abanico de comportamientos, manifiestos o encubiertos, para neutralizarlas o mantenerlas bajo control.

5. **TOC y trastornos del espectro del autismo.** En ocasiones los pensamientos y comportamientos repetitivos, ritualizados y estereotipados de las personas con TOC pueden ser indistinguibles de los que realizan algunas personas con autismo y trastornos relacionados. Sin embargo, en estas personas no se suelen observar obsesiones ni sus comportamientos se producen como consecuencia de ellas. Además, el rango de intereses y actividades, incluyendo las relaciones interpersonales, es muy limitado, lo que no sucede en las personas con TOC.
6. **TOC y trastorno de estrés postraumático (TEPT).** Muchas personas con TEPT experimentan pensamientos, imágenes, y sensaciones repetitivas, intrusas y desagradables, es decir, acontecimientos mentales que reúnen todas las características de las obsesiones. Además, evitan lugares, actividades, objetos, y personas, con la finalidad de impedir que aparezcan esos pensamientos que les provocan un enorme malestar emocional. Sin embargo, los contenidos de esos productos mentales están claramente vinculados con el acontecimiento traumático que ha dado lugar al TEPT, lo que diferencia este trastorno del TOC. No obstante, en algunos caos, las personas con TEPT crónico pueden desarrollar además un TOC que, como es natural, complica el curso del trastorno inicial y su tratamiento.
7. **TOC y trastornos de tics (incluyendo el síndrome de Tourette).** A diferencia de las compulsiones, los tics no tienen una finalidad concreta y se circunscriben a grupos musculares específicos. No obstante, algunos tics están precedidos, como algunas compulsiones, por una sensación física de urgencia o necesidad de hacer algo, que puede complicar el diagnóstico diferencial. Además, la presencia de tics y compulsiones puede darse de manera conjunta en una misma persona: de hecho, la historia de tics es un especificador del TOC en el DSM-5 (véase la **Tabla 5.2**). En el caso de que concurran ambas condiciones, lo adecuado es aplicar ambos diagnósticos.
8. **TOC y trastornos de la personalidad.** La mayoría de las publicaciones indican que gran parte de los pacientes con TOC presenta algún trastorno de personalidad asociado, siendo los más frecuentes el dependiente, el evitativo y el histriónico (Baer y Jenike, 1992). Según el estudio de revisión de Summerfeldt et al. (1998), los trastornos de personalidad más frecuentes en individuos con TOC fueron el evitativo (30 %) y el dependiente (10-20 %), seguidos por el histriónico (5-25 %) y el esquizotípico (15 %), siendo el trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad (TPOC) menos prevalente de lo que quizás cabría esperar (en torno al 6 %). No obstante, estudios más recientes revelan que este trastorno es mucho más frecuente de lo que sugerían los primeros trabajos: el metaanálisis de Friborg et al. (2013) sobre la prevalencia de los trastornos de la personalidad en las personas con trastornos de ansiedad (incluido el TOC) indica que el TPOC es el más frecuente entre personas con TOC. Estos datos han sido reproducidos en otros trabajos (p. ej., Bulli et al., 2016) y en un estudio más reciente con más de 3.000 personas con TOC, la tasa de quienes tenían además un TPOC fue del 44,5 % (Brakoulias et al., 2017), cifra prácticamente idéntica a la que encontraron Gordon et al. (2013).

   Estas elevadísimas cifras de comorbilidad entre el TOC y el TPOC pueden deberse no tanto a la co-ocurrencia de síntomas, sino a características o dimensiones de personalidad compartidas entre personas con TOC y personas con TPOC. Samuels et al. (2000) plantearon que el patrón característico del TPOC relacionado con el orden, el perfeccionismo y el control mental e interpersonal a expensas de la flexibilidad, la apertura y la eficiencia se asocia con frecuencia al TOC. Tallis et al. (1996) observaron que, controlando el estado de ánimo y la ansiedad, se producía una asociación significativa del TOC con rasgos obsesivo-compulsivos y pasivo-agresivos de la personalidad. Así pues, es posible que, por un lado, ciertos aspectos de la personalidad obsesiva pueden ser más relevantes para el TOC que otros: el perfeccionismo, rasgo característico del TPOC suele ser habitual en personas con TOC en comparación con sujetos control sin trastornos (Frost y Steketee, 1997). Pero también es posible que los rasgos de personalidad que caracterizan el TPOC estén más estrechamente vinculados con algunas clases de manifestación clínica del TOC que otras. Por esta razón Coles et al. (2008) concluyen que las personas en las que co-ocurren TOC y TPOC representan un grupo específico de TOC caracterizado por un inicio temprano de los síntomas, elevadas tasas de comorbilidad con trastornos de ansiedad, mayor frecuencia de algunos síntomas obsesivo-compulsivos y mayor deterioro funcional. En todo caso, como sucede siempre que están presentes los trastornos de la personalidad, su concurrencia con un TOC es un marcador de peor evolución y mayor resistencia al tratamiento (Keeley et al., 2008; Thiel et al., 2013). Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial entre un TOC y un TPOC, la CIE-11 indica que las personas con características de personalidad anancásticas (que es como denomina la OMS la personalidad O-C) no informan de obsesiones ni se involucran en comportamientos compulsivos relacionados con ellas, pero que en el caso de que se cumplan

criterios diagnósticos para ambos trastornos, hay que aplicar los dos diagnósticos.

9. **TOC y abuso de sustancias.** Algunos expertos han planteado que el TOC puede ser considerado como una modalidad de «adicción comportamental», en el que la compulsividad juega un papel fundamental al igual que sucede en las adicciones, incluido el consumo de alcohol (i. e., Koob y Le Moal, 2005). La compulsividad, tanto en el TOC como en las adicciones, comparten un circuito neurológico que se caracteriza por un deterioro en el procesamiento de la recompensa y del castigo ubicado en el cuerpo estriado ventral, una disminución de la capacidad de autoregulación debida al funcionamiento atenuado de la región prefontral ventromedial, y a desequilibrios entre las áreas estriadas dorsal y frontal (Figee et al., 2015). Por su parte, la compulsividad, tal y como la define el DSM-5 (i. e., sensación de urgencia, disminución del control voluntario, repetitiva, etc., cuya finalidad es reducir el malestar), recuerda bastante a lo que sucede en una persona adicta a sustancias. En consecuencia, el TOC y las adicciones tienen una fenomenología muy parecida (Clark, 2020) y, por lo tanto, cabría esperar que las personas con TOC tuvieran un riesgo importante asociado con el consumo de sustancias.

   Los datos sobre la asociación TOC-consumo de sustancias son, no obstante, muy variables. En el estudio de Ruscio et al. (2010), un 24% de pacientes con TOC presentaban comorbilidad vital con alcoholismo y el 14% con dependencia de drogas. Sin embargo, otros trabajos ofrecen tasas mucho menores, que oscilan entre el 13,6% para una prevalencia vital de consumo de cualquier sustancia (Hofmeijer-Sevink et al., 2013), hasta solo el 5,1% de consumo excesivo de alcohol y entre un 2,1 y 3,4% de dependencia de alcohol (Brakoulias, et al., 2017; Subramanian et al., 2012). Entre las conclusiones que se pueden extraer de los estudios publicados, resaltaremos las siguientes: (a) el TOC está más asociado con el consumo (o la dependencia) de alcohol que con otras sustancias; (b) las tasas de prevalencia de consumo de sustancias son mayores en hombres que en mujeres; (c) al contrario de lo que sucede cuando co-ocurren el TOC y otro trastorno (p. ej., con la depresión), cuanto más grave es el TOC menor es la probabilidad de que haya una historia vital de consumo de alcohol (Cuzen et al., 2014).

e. *Etiología: las causas del TOC*

En este apartado revisaremos las aportaciones de los dos modelos o enfoques psicológicos explicativos generales más influyentes sobre el TOC en la actualidad: el conductual y el cognitivo. Esta selección, que forzosamente hemos de realizar en un texto como este, deja de lado otras aportaciones valiosas que han proporcionado otros modelos psicológicos (p. ej., las de autores relevantes del enfoque psicodinámico, como Janet), así como otras explicaciones sobre formas o modalidades específicas de presentación clínica del trastorno, o las importantes aportaciones procedentes de los estudios neuropsicológicos y genéticos.

(I) La explicación conductual

La explicación conductual del TOC se basa, fundamentalmente, en la teoría bifactorial de Mowrer (p. ej., 1960) sobre el miedo y la evitación. Según el modelo, las conductas de escape o evitación ante estímulos productores o inductores de miedo (como las obsesiones) son reforzadas negativamente por su capacidad para reducir la ansiedad (i. e., condicionamiento instrumental). En el TOC las respuestas de escape o evitación adquieren la forma de compulsiones o rituales que se mantienen por su capacidad para reducir la ansiedad (Foa et al., 1985). Por tanto, en las primeras formulaciones que el conductismo ofreció sobre el TOC, el núcleo del razonamiento se centraba en las compulsiones, cuya persistencia se explicaba apelando a su capacidad para disminuir la ansiedad que provocan las obsesiones. Por su parte, las obsesiones se conceptúan como estímulos condicionados nocivos que han adquirido propiedades ansiógenas por su asociación con un evento muy desagradable. En definitiva, la explicación conductista sobre el TOC era una extensión de la ofrecida para explicar las fobias.

Por estas razones, el planteamiento conductista inicial se basaba en la denominada *hipótesis de la reducción de la ansiedad*, dirigida fundamentalmente a explicar las compulsiones pero no las obsesiones. Comoquiera que cualquier comportamiento que disminuya la ansiedad o el malestar emocional tiene efectos reforzantes, su repetición en otros momentos en los que la persona sienta (o espere sentir) ansiedad está asegurada. Además, la compulsión protege a la persona de la capacidad que tiene la obsesión de activar o provocar miedo, lo que lleva al individuo a entrar en un círculo vicioso en el que las obsesiones y las compulsiones se hacen cada vez más frecuentes (Eysenck y Rachman, 1965; Rachman y Hodgson, 1980). Además, los rituales compulsivos (limpiar, comprobar, reasegurarse, etc.) persisten por el aprendizaje de evitación, que se produce cuando un comportamiento aprendido impide o previene que la persona se enfrente —o se exponga— a un estímulo (situación, objeto, persona o pensamiento) nocivo y/o productor de miedo.

En suma, pues, esta hipótesis general explica el TOC como el producto final de una combinación de diferentes procesos de aprendizaje, según una secuencia similar a esta:

a. Las obsesiones son estímulos condicionados nocivos que provocan malestar emocional, que se traduce en un aumento de la activación o *arousal*. La cualidad de nocividad se ha adquirido por aprendizaje asociativo (i. e., asociación entre un pensamiento y un acontecimiento o suceso traumático o desagradable). Pero, además, la nocividad se explica apelando a los efectos emocionales negativos que induce.

b. El aumento de activación (asociado al malestar emocional) es, a su vez, desagradable y motiva el desarrollo de conductas dirigidas a disminuirlo: las compulsiones. Las compulsiones se convierten, por tanto, en un procedimiento por el que la persona consigue evitar (activa o pasivamente) el malestar.

c. A corto plazo, las compulsiones reducen o alivian el malestar y, por tanto, se refuerzan negativamente, vía condicionamiento instrumental.

d. A medio plazo, las compulsiones impiden que la persona se habitúe al malestar provocado por las obsesiones y, por tanto, que con el paso del tiempo se vaya atenuando el malestar hasta que desaparezca por completo.

En un intento por explicar también la persistencia de las obsesiones y no solo la de las compulsiones (que es, como hemos dicho, el aspecto en el que se centra sobre todo el modelo), Rachman (1971) introdujo una hipótesis adicional especialmente importante que será recogida después por los enfoques más centrados en la cognición y en el procesamiento emocional que en el aprendizaje. La idea fundamental es que las obsesiones persisten por dos aspectos relacionados:

a. Porque la persona fracasa en (o no consigue) habituarse a su irrupción en el flujo normal de pensamientos.
b. Porque se ha producido un aumento de la sensibilización a los productos cognitivos conscientes (i. e., los pensamientos).

Este aumento de sensibilidad es, a su vez, originado por un amplio conjunto de variables, entre las que Rachman destaca el estado de disforia en el que se producen las obsesiones, las características previas de personalidad (p. ej., introversión, rigidez, minuciosidad, etc.), acontecimientos estresantes, activación (*arousal*) elevado, y percepción de falta de control sobre uno mismo y el entorno. Además, la concurrencia de comportamientos de evitación tanto activos (p. ej., rituales compulsivos) como pasivos (p. ej., evitar objetos o situaciones que puedan activar la obsesión), contribuyen decisivamente a que la persona fracase en habituarse a la presencia de obsesiones, pero también a que aumente su sensibilidad a ellas. En definitiva, lo que Rachman propuso es que no es necesario que se haya producido un acontecimiento traumático que convierte los pensamientos que la persona tenga en ese momento en estímulos condicionados nocivos, sino que la concurrencia de un conjunto diverso de variables explica que ciertos pensamientos sean experimentados como desagradables y motiven intentos activos de neutralización, impidiendo así otras posibilidades como la habituación a esos pensamientos.

Las primeras investigaciones proporcionaron un apoyo sustancial a la hipótesis de la reducción de la ansiedad (para una revisión, p. ej., Rachman y Hodgson, 1980; Rachman y Shafran, 1998). Sin embargo, a medida que progresó el conocimiento sobre el TOC y se sucedían las investigaciones sobre las propuestas conductistas, surgieron dudas y críticas sobre su utilidad para explicar adecuadamente el trastorno. Siguiendo a Clark (2020), las principales críticas son las siguientes: en primer lugar, hay pocos datos que apoyen la idea de que las obsesiones se hayan adquirido vía asociación con una experiencia traumática. Además, algunos contenidos obsesivos (p. ej., los relacionados con el orden) no se asocian con ansiedad, sino con otras variables como el perfeccionismo o las sensaciones de inacabado. Segundo, muchas compulsiones persisten a pesar de que aumentan la ansiedad y causan unos niveles considerables de malestar emocional. En tercer lugar, el contenido de las obsesiones no es siempre el mismo: muchos pacientes presentan diferentes contenidos obsesivos a lo largo del tiempo y en un momento determinado. Además, las compulsiones no siempre se realizan para disminuir la ansiedad provocada por una obsesión: en ocasiones se llevan a cabo para prevenir o impedir que suceda un acontecimiento negativo que la persona ha imaginado o pensado que podría ocurrir. Por último, reducir la ansiedad no es siempre el criterio en el que se basa la persona para dar por finalizados sus rituales: lograr la sensación de acabado, o de que «las cosas ya están como deben», es uno de los motivadores más importantes para terminar los rituales.

A estas críticas, hay que añadir otra más, planteada entre otros por Rachman (1980), a propósito de las dificultades que plantea la hipótesis conductista para explicar cómo es posible que, tras una exposición repetida al estímulo nocivo (la obsesión) sin que se produzcan las consecuencias temidas (p. ej., contaminarse, o que se haya producido la agresión, etc.), la ansiedad vuelva a estar presente cuando retorna la obsesión. Para explicar esta paradoja, Rachman introdujo el concepto de *procesamiento emocional* como explicación alternativa y/o complementaria a la hipótesis inicial de reducción de la ansiedad. Lo definió como «un proceso según el cual las alteraciones emocionales van amortiguándose y disminuyendo en la medida en que otras experiencias y comportamientos puedan desarrollarse sin interrupción» (Rachman, 1980, p. 51). Desde esta perspectiva, la ansiedad, en tanto que alteración emocional, se mantendrá mientras no se haya producido un procesamiento completo de la emoción, y disminuirá cuando se haya conseguido elaborar (procesar) de forma satisfactoria.

Entre los indicadores que alertan sobre un deficiente procesamiento emocional, Rachman señaló aspectos y variables tan diversas como la persistencia de las obsesiones (su recurrencia), las pesadillas, la expresión inadecuada de las propias emociones, o el regreso del miedo. Pero más allá de las variables concretas, su planteamiento incidía sobre todo en que la persona no había conseguido procesar de manera adecuada su estado emocional (incluyendo la ansiedad, obviamente) y esta era la clave para el mantenimiento del problema, y no solo (o no principalmente) el hecho de que las compulsiones hubieran fracasado a la hora de disminuir o eliminar ese estado emocional (i. e., la ansiedad provocada por las obsesiones). Este planteamiento fue objeto de una mayor elaboración posterior por Foa y Kozak (1986) y es la base sobre la que se asienta desde entonces el tratamiento del TOC que cuenta con mayor evidencia científica: la exposición con prevención de la respuesta (EPR). De un modo ciertamente paradójico, ha sido precisamente el éxito de la EPR en el tratamiento del trastorno lo que ha impulsado dos de los actuales desarrollos del modelo conductista sobre la explicación del TOC: la teoría del procesamiento emocional y la del aprendizaje inhibitorio.

Muy resumidamente, la *teoría del procesamiento emocional* plantea lo siguiente: el miedo, que es la emoción básica sobre la que asienta la ansiedad, está almacenado en una red de memoria que incluye información sobre los estímulos que lo provocan, las respuestas (verbales, fisiológicas y conductuales) que suscita, además de la información sobre su significado, que es lo que conecta los estímulos con las respuestas a que estos dan lugar. Para conseguir reducir el miedo, cualquier intervención terapéutica debe ser capaz de activar esa red de memoria de manera que pueda confrontarse con (y acceder a) información incompatible con la almacenada. Solo entonces la nueva información, una vez integrada en la red, será capaz de provocar un cambio emocional. Y solo entonces la persona conseguirá habituarse al miedo (y a la ansiedad) que le provoquen sus obsesiones, de modo que dejará de ser el foco principal de su atención y, por tanto, dejará de realizar los comportamientos (i. e., las compulsiones) que hasta entonces hacía para disminuir la ansiedad. En consecuencia, es la habituación al miedo (y a la ansiedad), y no tanto su extinción, lo que persigue el tratamiento de EPR. Desde el punto de vista de la explicación de las causas del TOC, este planteamiento sugiere que este trastorno se produce porque ante un pensamiento (o impulso, sensación, o imagen) inesperado y desagradable, se activan las redes de memoria en las que se almacena el miedo que, a su vez, está conectado con ciertos comportamientos.

Jacoby y Abramowitz (2016) criticaron este planteamiento porque sitúa el énfasis en la habituación a la ansiedad y, si esto fuera así, sería este proceso de habituación lo que verdaderamente explicaría y podría predecir el éxito de la EPR. Sin embargo, los datos no avalan este supuesto de manera inequívoca. Además, tampoco explica por qué, en muchos casos, se produce un retorno del miedo (y de la ansiedad) incluso después de un entrenamiento satisfactorio en EPR. Para solucionar este problema, proponen incorporar a

la explicación los principios de la *teoría del aprendizaje inhibitorio (TAI)*, que es una extensión del enfoque del condicionamiento pavloviano. La TAI plantea que la asociación inicial entre el estímulo condicionado (EC) y el incondicionado (EI) original, aprendida durante el condicionamiento del miedo, no desaparece durante el proceso de extinción, sino que permanece intacta mientras se desarrolla un nuevo –y secundario– aprendizaje inhibitorio sobre el EC-EI: específicamente, que el EC ya no predice el EI (Torrens-Rodas et al., 2015). Aplicado al TOC, la persona con este trastorno ha aprendido a asociar un pensamiento desagradable con miedo y esa asociación permanece intacta en la red de memoria (por decirlo gráficamente, «no se borra» de la memoria), aunque el tratamiento con EPR tenga éxito. Lo que sucede en realidad con la EPR es que la persona ha aprendido a asociar ese pensamiento, que sigue siendo desagradable, con otras cosas diferentes al miedo: por ejemplo, que no sucede nada malo por pensar en ello, que nadie enferma porque tenga un pensamiento de contaminación, o que no ha agredido a nadie, aunque haya sentido el impulso de hacerlo. Es decir, se crea (se aprende) una nueva asociación no amenazante, en la que el miedo no está presente, y que además es incompatible con la anterior. Desde esta perspectiva se plantea que la eficacia de la EPR se debe al hecho de que las nuevas asociaciones aprendidas inhiben o dificultan la accesibilidad a, y la recuperación de, la asociación basada en el miedo que se había aprendido antes. Por ejemplo, en el caso de las obsesiones de contaminación y las compulsiones de lavado/limpieza, la antigua red de memoria sobre contaminación permanece intacta, pero se ha debilitado porque la idea obsesiva condicionada (contaminación) se asocia ahora con un nuevo EI (p. ej., «no sucede nada malo»). En suma, la EPR es eficaz porque la persona aprende a tolerar el miedo, y no tanto porque se habitúe a tenerlo.

Para mejorar la eficacia del tratamiento, se proponen algunos cambios en el modo habitual de dispensar el tratamiento (véase Craske et al., 2014; Torrens-Rodas et al., 2015), cuyo objetivo es maximizar la discrepancia entre las asociaciones basadas en el miedo durante la fase de adquisición del TOC y las nuevas asociaciones no basadas en el miedo, que la persona ha aprendido durante el tratamiento de exposición. Cuanto mayor sea la discrepancia entre la nueva y la antigua información aprendida y almacenada, más probable será que las nuevas asociaciones inhibitorias adquiridas durante el tratamiento de exposición inhiban y/o anulen la red de memoria del miedo.

Los datos que avalan estas reformulaciones del modelo conductista del TOC, que como hemos dicho, se basan en el intento por explicar por qué la EPR es eficaz, no son todo lo positivos que cabría esperar, según las revisiones de expertos (Craske et al. (2014; Jacoby y Abramowitz, 2016). No obstante, como ha señalado Clark (2020), algunos de los aspectos centrales de las teorías del procesamiento emocional y del aprendizaje inhibitorio son compatibles con los planteamientos cognitivos sobre el trastorno. A ellos se dedica el apartado siguiente.

(2) La explicación cognitiva

Dentro del enfoque cognitivo de la psicopatología hay varias perspectivas diferentes que se han revelado como particularmente importantes a la hora de explicar el TOC. La más conocida e investigada es la que se conoce como el modelo de las valoraciones disfuncionales, que es la que abordaremos en primer lugar. Complementario a esta orientación, pero adoptando un planteamiento distinto, es el enfoque centrado en la búsqueda de errores o déficits de razonamiento como elemento característico del TOC. En tercer lugar, cabe hablar también de un enfoque más basado en déficits de procesamiento, vinculados a los procesos y funciones mentales (atención, percepción, memoria, etc.). Este apartado resume las aportaciones de estas tres perspectivas. Por otro lado, hay otro tipo de aportaciones específicamente relacionadas con algunas modalidades o dimensiones de síntomas de TOC propuestas por diferentes autores (muy especialmente, Rachman), que tienen implicaciones interesantes de cara a la evaluación y, sobre todo, al tratamiento. A pesar de su indudable interés no las trataremos aquí en aras a ofrecer una perspectiva general sobre las aportaciones del paradigma cognitivo a la comprensión del TOC.

Modelos basados en las valoraciones disfuncionales sobre los pensamientos intrusos

La irrupción del modelo cognitivo en psicopatología a finales de la década de los sesenta del siglo pasado, siguiendo la estela de A. T. Beck, no tuvo prácticamente ningún impacto en la explicación del TOC. Hubo que esperar a la década de los ochenta para encontrar dos publicaciones que introdujeran el enfoque cognitivo para abordar este trastorno: el artículo de Rachman y Hogdson (1980) titulado *Obsesiones y compulsiones*, y pocos años después el de Salkovskis (1985) en el que propone un análisis cognitivo-conductual del TOC. Como después veremos, ambos autores coinciden en algunos de los planteamientos nucleares del abordaje cognitivo. No obstante, otros expertos habían hecho ya aportaciones significativas a la conceptuación cognitiva del TOC. Ante las limitaciones de la hipótesis conductista sobre la reducción de la ansiedad, Carr (1974) planteó que, en el TOC, cualquier situación que represente un daño o amenaza potencial se traduce en un estado anormalmente elevado de ansiedad porque la persona adscribe a esa situación una exagerada probabilidad de ocurrencia. Las compulsiones se desarrollan para intentar disminuir la probabilidad de que suceda la amenaza. Por tanto, los síntomas obsesivo-compulsivos dependen de la valoración subjetiva que haga la persona sobre el riesgo o amenaza que representan los pensamientos obsesivos y, solo secundariamente, de la ansiedad que provocan. Este enfoque no explica, sin embargo, por qué las personas evalúan como muy probable la amenaza o daño potencial de las obsesiones.

McFall y Wollesrheim (1979) complementaron el planteamiento de Carr, apoyándose en los planteamientos de Lazarus (1966). Añadieron un segundo proceso de valoración de la amenaza centrado, en este caso, en la evaluación que hace el propio individuo de sí mismo como incapaz de afrontar la amenaza y, por tanto, muy vulnerable al daño. Según este planteamiento, las personas con TOC realizan un doble proceso de valoración disfuncional: el primero focalizado en la amenaza en sí misma, es decir, en la obsesión (valoración primaria) y, el segundo, centrado en la autovaloración de incapacidad para afrontar la amenaza (valoración secundaria). Añadían, además, que ambos procesos de valoración se producían merced a la activación de ciertas creencias disfuncionales preconscientes, como las de perfeccionismo («es necesario hacer las cosas perfectamente»), intolerancia a la incertidumbre, o catastrofismo. Además, como los pacientes valoran que no son capaces de afrontar el malestar de un modo realista, desarrollan rituales compulsivos para disminuirlo. Basándose en este enfoque, los autores propusieron utilizar estrategias de reestructuración cognitiva, basadas en la

terapia racional-emotiva de Ellis, para modificar esas creencias y valoraciones disfuncionales.

En el importante trabajo de Salkovskis (1985) al que aludimos al principio, el autor criticaba abiertamente el planteamiento de McFall y Wollersheim por su falta de elaboración y concreción, además de por intentar establecer un puente entre los planteamientos conductistas y los psicoanalíticos: entre otras cosas, criticaba el énfasis de esos autores en conceptos como las cogniciones pre-conscientes y las no conscientes sin ofrecer una operacionalización específica de tales conceptos o su «traducción» en términos de comportamientos o de cogniciones, además de la ausencia de concreción y de especificidad para el TOC de las valoraciones primarias y las secundarias. Aunque estas críticas estaban bien fundamentadas lo cierto es que, con el paso del tiempo, algunos de los conceptos centrales de McFall y Wollersheim sobre el papel de las creencias disfuncionales en la génesis y el mantenimiento del trastorno iban a adquirir una importancia nuclear en el enfoque cognitivo del trastorno, incluido el del propio Salkovskis. Una premisa inicial de su planteamiento era la de que el pensamiento obsesivo tiene su origen en los pensamientos intrusos normales que experimentan muchas personas. La escalada desde un pensamiento intruso normal hasta una obsesión clínica se produce cuando el individuo evalúa ese pensamiento como significativo, en el sentido de que se siente responsable bien de las consecuencias nocivas que puede tener (para sí mismo o para terceros), bien de impedir que suceda o se haga realidad. Las consecuencias de ese pensamiento pueden tener lugar en el mundo real u objetivo o en el contexto de la moralidad o la ética (Salkovskis, 1999).

En un trabajo posterior (Salkovskis y Wahl, 2003), situará las valoraciones de responsabilidad excesiva en la mera ocurrencia del pensamiento o en su contenido. Por ejemplo, la persona puede interpretar erróneamente que su fracaso en disminuir la irrupción constante de obsesiones en su flujo de pensamientos es un indicador de que no es capaz de controlarse y de que, por tanto, será el responsable de algún acto terrible. En este caso, la valoración de responsabilidad es independiente del contenido obsesivo, porque se centra en la incapacidad personal para controlar la frecuencia de los propios pensamientos desagradables. Pero en el caso de que el contenido de la obsesión sugiera un comportamiento concreto (p. ej., agredir, contaminar), entonces la persona es responsable de impedir que suceda, independientemente de lo frecuente que sea la obsesión. En suma, desde su primera formulación, Salkovskis postuló que las valoraciones inadecuadas y erróneas de responsabilidad en relación con el daño asociado al pensamiento (su frecuencia y no poder controlarla, o su contenido) eran específicas del TOC. Los cambios en el estado de ánimo (malestar, culpa, ansiedad, tristeza) que se observan asociados a las obsesiones surgen, por tanto, de las interpretaciones erróneas de responsabilidad (Salkovskis, 1999).

Las estrategias cognitivas y comportamentales de neutralización son, a su vez, inadecuadas, ineficaces y contraproducentes por varias razones, entre ellas: (a) porque fortalecen las creencias previas sobre responsabilidad haciendo que la persona se preocupe todavía más por la reaparición de la obsesión (o por su contenido), y (b) porque el individuo vulnerable a TOC maneja criterios no realistas acerca de cuándo un comportamiento ha sido eficaz para detener la obsesión o impedir que reaparezca. En un trabajo posterior (Wahl et al., 2008) amplía este segundo aspecto al incluir en su explicación la noción de «inacabado» que, como ya explicamos, remite a criterios subjetivos, internos, difíciles de explicar por el paciente, acerca de cuándo o cómo un determinado comportamiento o estrategia de neutralización está «terminado correctamente».

La otra publicación a la que nos referimos al principio de este apartado (Rachman y Hodgson, 1980) representa, según Clark (2020), la piedra fundacional de la «revolución cognitiva» en la explicación del TOC. Entre otras aportaciones fundamentales, destacaremos las cuatro siguientes: (a) las personas sin ningún trastorno experimentan pensamientos intrusos no deseados cuyos contenidos son similares a los de las obsesiones que tienen las personas con TOC; (b) el problema del TOC radica en que cuando las personas con el trastorno tienen ese tipo de pensamientos, les atribuyen un significado amenazante y revelador de su «auténtico yo»; (c) los esfuerzos por neutralizar esos pensamientos y los comportamientos de evitación asociados son fundamentales para que persistan las obsesiones; (d) las personas con obsesiones se caracterizan por poseer un escaso control sobre sus productos mentales (i. e., los pensamientos).

A partir de estos planteamientos surge, como hemos dicho, el modelo cognitivo actual del TOC y, como es natural, las investigaciones dirigidas a verificar sus postulados. Como veremos, este enfoque sobre el trastorno tiene muchas similitudes con los modelos explicativos del trastorno de pánico desarrollado por Clark (1986) y, en esencia, se basa en las *teorías de la valoración* según las cuales el elemento característico de cualquier alteración emocional es la evaluación subjetiva, o la valoración, que realiza una persona sobre el significado que para ella tiene un determinado evento, estímulo, o situación (Scherer, 1999). En psicopatología, estas teorías se centran en los sesgos de procesamiento que se producen tanto en los contenidos como en la forma que adquieren los productos cognitivos (i. e., pensamientos, imágenes, conductas, etc.) en sí mismos para explicar la etiología y la persistencia de los síntomas. Aunque esta teoría general ha sido objeto de diversas críticas (p. ej., MacLeod, 1993), también ha sido defendida por su validez y por los muchos datos disponibles acerca de ella, entre ellos su significativa contribución a la mejora de los tratamientos de distintos trastornos, entre los que sin duda se encuentra el TOC (McNally, 2001).

Desde estos modelos se postula que las personas con TOC se caracterizan, ante todo, por una reacción de miedo desproporcionada ante algunos de sus pensamientos intrusos con temática obsesiva (PIO), que se consideran los análogos normales de las obsesiones clínicas y que se conceptúan como los auténticos precursores de estas[2]. La pregunta a responder es, entonces, por qué ante un pensamiento que es normal (aunque sea desagradable, no deseado, no esperado, etc.) y experimentado por la inmensa mayoría de la gente, en una pequeña proporción de personas esos pensamientos se «convierten» en un problema clínico grave como es el TOC. La respuesta que ofrece el enfoque cognitivo es, en síntesis, la siguiente: las reacciones extremas de ansiedad que experimentan algunas personas ante un pensamiento se producen porque realiza una valoración o interpretación inadecuada de sus PIO (valoración disfuncional primaria). Una vez producida esta valoración, que siempre es negativa o inadecuada, el individuo se embarca en intentos activos de control y/o supresión de esos PIO. En consecuencia, los intentos por controlar, afrontar, o manejar las obsesiones, son secundarios

2 Remitimos al lector al capítulo sobre trastornos del pensamiento del primer volumen, en el que se explica con mas detalle en qué consisten los PIO y los datos sobre su universalidad.

a, y dependen de, la valoración negativa que el paciente hace de su aparición, de su contenido, o de ambas cosas. Por supuesto, estos modelos asumen también que una vez se ponen en marcha los mecanismos de neutralización, estos contribuyen a mantener el problema por refuerzo negativo, tal como establecieron ya los postulados conductuales.

Para explicar esta escalada desde los pensamientos intrusos a los cuadros obsesivos, según esta perspectiva, es necesario conocer las creencias disfuncionales que las personas tienen sobre sus pensamientos en general, puesto que son estas creencias las que favorecen que se hagan interpretaciones y valoraciones inadecuadas de los pensamientos intrusos, dado que estos se experimentan, además, en contra de los propios deseos o voluntad. De este modo, se entiende que las obsesiones tienen su origen en pensamientos intrusos normales, que si fueran valorados adecuadamente (p. ej.: «Qué raro que se me haya ocurrido esto, pero no tiene importancia»), no adquirirían relevancia posterior. En el caso de evaluarse de forma sesgada, se generará una reacción emocional más intensa y por tanto una mayor implicación en comportamientos de neutralización, de modo que se establece un círculo vicioso que lleva a que el problema vaya progresivamente aumentando hasta llegar a convertirse en un TOC. En la **Figura 5.1.** se ejemplifica este modelo en su formulación más sencilla, siguiendo esta secuencia.

1. Bajo determinadas circunstancias personales (estados de ánimo negativos, tales como tristeza, preocupación, estrés, ansiedad, etc.) y/o situaciones o experiencias vitales amenazantes o problemáticas (enfermedades familiares, discusiones, acontecimientos vitales desagradables o problemáticos, etc.), es muy habitual
2. Experimentar intrusiones mentales desagradables, en forma de pensamientos, imágenes, o impulsos a actuar, con contenidos análogos a los de las obsesiones clínicas (de agresión, de comportamientos moral o éticamente rechazables, dudas sobre la propia capacidad o rendimiento, miedos a padecer enfermedades o a sufrir desgracias, etc.).
3. Estas intrusiones o PIO pueden inducir un estado valorativo sobre su aparición y/o su contenido («¿Por qué estoy pensando en esto?», «¿Qué significa esto?»). Este proceso valorativo está bajo la influencia de creencias nuclearse relacionadas con los pensamientos y la necesidad de controlarlos. Si el proceso evaluativo es aceptado en sí mismo como válido y por lo tanto prosigue, aumentan las posibilidades de que su resultado final sea negativo («Si lo pienso es que puede suceder», «Este pensamiento me está avisando de algo», «¿Y si lo que pienso es verdad?»).
4. Como consecuencia del proceso de valoración, el malestar emocional inicial provocado por la irrupción de la intrusión aumenta.
5. Si ese malestar resulta intolerable, motivará el inicio de comportamientos activos (manifiestos o encubiertos) dirigidos a atenuarlo. Por tanto, estos comportamientos actúan de forma similar a como lo hacen las estrategias de afrontamiento disfuncionales ante el estrés, que en este caso estaría generado por la intrusión. Así, por ejemplo, la persona puede preguntar a otros sobre si «eso» que piensa lo ha hecho o puede hacerlo, o se esforzará por evitar la posibilidad de agredir o hacer daño a otros o a sí mismo, o comprobará todo lo que esté a su alcance para asegurarse de que en realidad no sucederá lo que piensa y teme, o se involucrará en realizar tareas que resulten absorbentes, o intentará «pensar» en otras cosas diferentes que le alejen de la idea temida, entre otras posibles acciones.
6. Estas «estrategias de afrontamiento» ante la intrusión resultan eficaces a corto plazo, puesto que, en efecto, la persona consigue «alejar» de su mente las intrusiones desagradables que iniciaron el proceso, lo que no solo atenúa su malestar, sino que además incrementa su sensación subjetiva de que es capaz de controlar sus pensamientos y su conducta. Este efecto positivo se debe, entre otras cosas, a la imposibilidad que la mayoría de las personas tenemos de «hacer dos cosas a la vez», es decir, de mantener un buen nivel de atención consciente en dos actividades simultáneas que, además, se valoran como incompatibles.
7. Sin embargo, a medio plazo estos esfuerzos de control resultan infructuosos por dos razones básicas: la primera, por la imposibilidad de mantener un elevado nivel de atención consciente durante un período prolongado de tiempo en una sola actividad; la segunda, porque es prácticamente imposible detener el flujo de nuestros pensamientos.
8. En consecuencia, es muy probable que la intrusión reaparezca y se reinicie el ciclo de nuevo: esto es lo que se conoce como «efecto rebote» de los pensamientos que se intentan controlar y/o suprimir.
9. Pero en esta «segunda» ocasión (representado en la **Figura 5.1** por líneas de puntos) es muy probable que la persona se sienta más alarmada que la primera vez, porque aquella intrusión que creía haber controlado y que, sin embargo, reaparece de nuevo en su flujo de pensamientos, captura más capacidad o volumen de atención consciente: es decir, aumenta su saliencia, o resulta más llamativa porque, por ejemplo, a la valoración negativa inicial se suma ahora la interpretación de que se ha fracasado en el proceso de control anterior.
10. El efecto sumativo a lo largo del tiempo de estos micro-procesos (malestar - valoración negativa - esfuerzos de control y/o estrategias de afrontamiento - fracasos de control) acaban por aumentar la frecuencia de apariciones y re-apariciones de la intrusión inicial, que acaba finalmente convirtiéndose así en una obsesión clínicamente significativa. En definitiva, cuantas más veces se repita el ciclo (líneas punteadas de la **Figura 5.1**), más aumentan las probabilidades de que aquello que inicialmente era una simple idea molesta, inoportuna, o desagradable, acabe por convertirse en una obsesión y el paciente se encuentre atrapado en un círculo vicioso del que no consigue salir.

Según este planteamiento, las valoraciones o interpretaciones inadecuadas de los pensamientos intrusos desagradables se ubican en el primer momento de la instauración del ciclo obsesivo, mientras que las estrategias de afrontamiento (neutralización, compulsiones, etc.) se conciben como una consecuencia prácticamente inevitable de aquellas. Los diversos enfoques enmarcados en este modelo cognitivo general coinciden en otorgar un papel nuclear a ciertas creencias y valoraciones disfuncionales sobre los pensamientos intrusos no deseados, creencias que están en la base de las valoraciones primarias disfuncionales que la persona realiza sobre esos pensamientos. La principal diferencia entre unos y otros enfoques radica en el tipo de creencias que se postulan como importantes y/o necesarias para que se inicie el ciclo.

Como ya hemos dicho, Salkovskis y su grupo, afirman que los pensamientos intrusos aumentan en frecuencia e intensidad cuan-

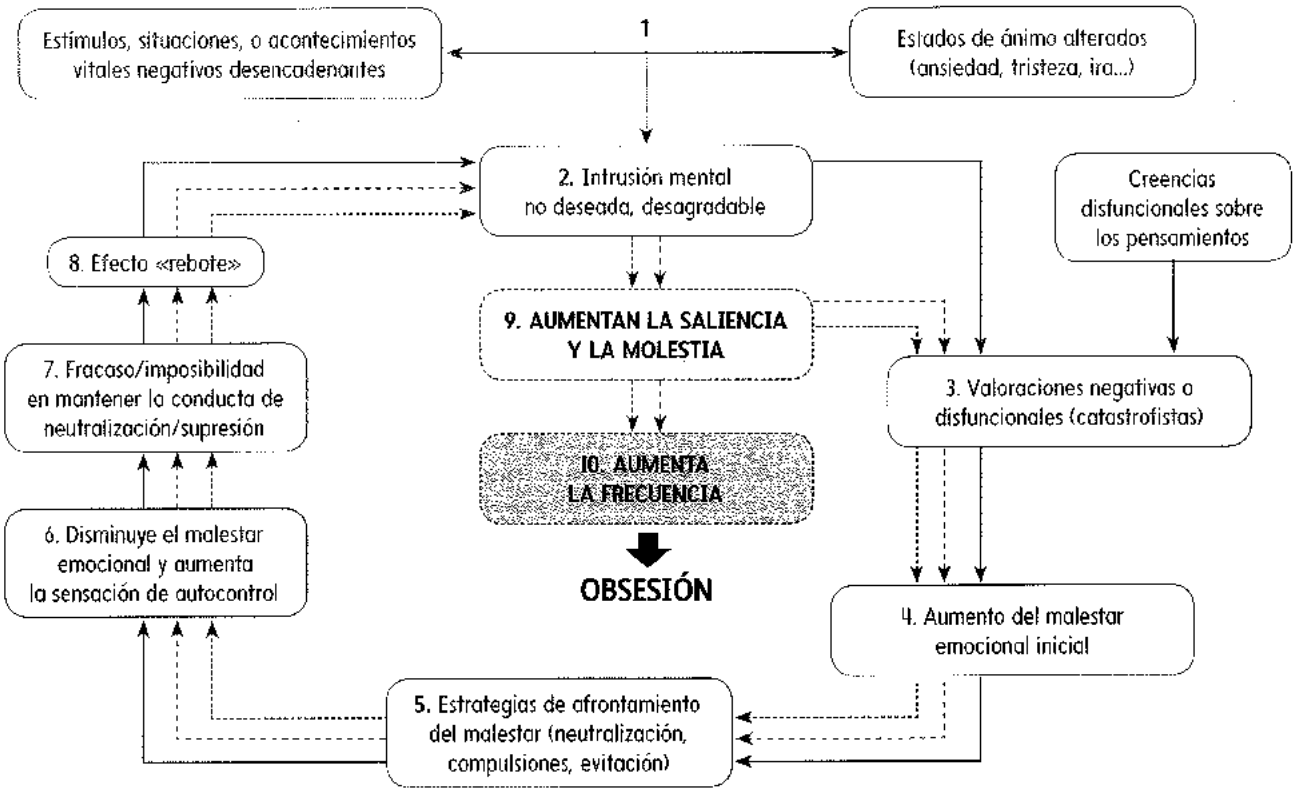


Figura 5.1. Modelo cognitivo general del TOC basado en las valoraciones y creencias disfuncionales.

do ante su presencia se activan creencias disfuncionales sobre la responsabilidad de causar daño: por ejemplo, «Si pienso que puedo contaminar la nevera con los gérmenes que pueda haber en los alimentos que acabo de comprar, y no hago nada por evitar o impedir la contaminación, seré responsable de cualquier enfermedad que pueda contraer mi familia». Por tanto, los comportamientos de neutralización y control que se pongan en marcha una vez experimentado el pensamiento serán consecuencia directa de que la persona asume que es responsable de cualquier acontecimiento relacionado con el contenido del pensamiento o con su recurrencia. En el ejemplo que se acaba de poner, una consecuencia habitual es que la persona inicie diversos comportamientos de lavado y limpieza (las bolsas de la compra, sus manos, sus ropas, los lugares por los que ha transitado en su casa con las bolsas, etc.).

Por su parte, Clark y Purdon (1993) abogan por prestar una especial atención a la importancia que poseen las creencias disfuncionales sobre la importancia de los pensamientos en sí mismos y la necesidad de conseguir controlarlos: por ejemplo, «Si pienso que la nevera puede contaminarse con los gérmenes que pueda haber en los alimentos que acabo de comprar, es importante que preste atención al pensamiento y que consiga controlarlo». La forma típica de controlar un pensamiento de contaminación o suciedad como el del ejemplo es prácticamente idéntica a si la creencia fuera de responsabilidad. Por tanto, es muy posible que la persona se embarque en una secuencia más o menos compleja de limpieza y lavado. La diferencia con la explicación de Salkovskis radica en que, en este caso, esa limpieza se llevará a cabo hasta que se consiga eliminar (controlar, neutralizar) el pensamiento. Clark (2004) añade un elemento interesante al modelo general: las valoraciones secundarias de las intrusiones. Se trata de un constructo similar al que, con el mismo nombre, introdujeron Lazarus y Folkman (1984) para distinguir entre la valoración que inicialmente se realiza ante un estímulo estresante (en nuestro caso, el PIO) y la que se realiza tras la puesta en marcha de estrategias de afrontamiento acerca de su eficacia. Según Clark, las valoraciones secundarias lo son acerca del control de las obsesiones, y hacen referencia a la importancia y consecuencias percibidas del fracaso en dicho control, que puede ser valorado de manera adaptativa o desadaptada. Esto último daría lugar a esfuerzos adicionales (e infructuosos) de control, que incrementarían el problema, ya que la persona con TOC está preocupada no solo por las obsesiones y su control, sino por las consecuencias de no poder controlarlas completamente. Las valoraciones secundarias desadaptadas o disfuncionales tendrían contenidos semejantes a las primarias, pero harían referencia directa al fracaso en la supresión. Por ejemplo, el paciente TOC podría: (1) interpretar dicho fracaso como indicador de un significado personal; (2) valorarlo como amenazante; (3) incrementar las valoraciones de responsabilidad como consecuencia de dicho fracaso, y (4) realizar interpretaciones inadecuadas sobre la incontrolabilidad de los pensamientos, semejantes a la fusión pensamiento-acción. Existen algunas evidencias, provenientes sobre todo de los propios autores (p. ej., Purdon et al., 2005), de que las personas con TOC son más propensas a realizar estas interpretaciones sobre el fracaso de control que aquellas sin

trastornos, lo que, junto a las claras implicaciones terapéuticas del modelo, hace que esta aportación resulte prometedora.

En cuanto a Rachman (1997, 1998), pone el énfasis en el significado personal que se concede a estos pensamientos: «Si pienso que puedo contaminar la nevera con los gérmenes que pueda haber en los alimentos que acabo de comprar, significa que es muy posible que eso ocurra de verdad» o «..., significa que debo hacer caso a mis pensamientos» o «..., significa que no soy lo bastante cuidadoso con las cosas». De nuevo en este ejemplo es muy posible que la consecuencia de esta valoración disfuncional sea la misma que en los ejemplos anteriores (limpiar, lavar, etc.), pero el matiz diferente radica en la autoreferencia de los pensamientos: o bien se interpretan como una especie de aviso o señal de algún aspecto negativo de la propia personalidad, o bien se les otorga una credibilidad exagerada simplemente por el hecho de que aparecen en la propia mente. Junto a ello, Rachman (1998, 2003) introduce un aspecto importante: las personas con TOC interpretan las sensaciones físicas de la ansiedad (p. ej., sudoración, rubor, temblores, etc.) que pueden experimentar ante un pensamiento desagradable como indicadoras de pérdida de control personal, es decir, las interpretan de un modo disfuncional. Esta interpretación refuerza la idea de que el pensamiento y sus posibles consecuencias negativas eran importantes.

Estos tres enfoques forman parte, como se ha dicho, del modelo cognitivo centrado en las valoraciones disfuncionales. Pero no debe olvidarse que, aunque se enfaticen los componentes cognitivos en la génesis y mantenimiento del problema, ninguno de ellos obvia la idea de que el segundo factor fundamental para que se produzca finalmente el problema consiste en la puesta en marcha de un conjunto muy variado de estrategias de afrontamiento ineficaces y contraproducentes, que la persona utiliza para manejar el malestar generado por la intrusión primero, y por la valoración negativa de la misma después. En consecuencia, tales estrategias (compulsiones, neutralización, evitación...) suponen un importante factor de mantenimiento y/o agravamiento del problema. Así pues, se trata en realidad de modelos cognitivo-conductuales. La diferencia con los modelos conductuales pioneros estriba, fundamentalmente, en que es el componente valorativo-cognitivo el factor (necesario) que media entre la experimentación de una intrusión y el inicio de estrategias para controlarla. Por lo tanto, si ante el pensamiento intruso la persona reaccionara de un modo diferente (por ejemplo, «no haciéndole caso», o diciéndose a sí misma «vaya tontería»), la consecuencia sería que ese pensamiento simplemente se extinguiría y no tendría que hacer nada especial para afrontarlo o controlarlo. La propuesta de tratamiento psicológico que se deriva de este modo de enfocar el TOC es congruente con esta línea argumental: eliminar o sustituir las valoraciones inadecuadas sobre los propios pensamientos por otras más realistas y acordes con la verdadera naturaleza del pensamiento humano, el cual, por sí solo, no es capaz de realizar cambios en el entorno en ningún sentido (ni positivo, ni negativo).

Finalmente, todos los autores de estos modelos señalan, de forma más o menos explícita, que las valoraciones primarias que se realizan ante los pensamientos intrusos desagradables pueden ser la expresión de ciertas creencias disfuncionales sobre el origen, la naturaleza, o el contenido de los propios procesos mentales (imágenes, impulsos, recuerdos, pensamientos, etc.). En consecuencia, una adhesión elevada a esas creencias formaría parte del conjunto de factores que configuran la vulnerabilidad a padecer un TOC y, posiblemente, actuarían como «disparador» del trastorno. Así pues, si un individuo mantiene creencias disfuncionales o inadecuadas sobre la naturaleza de sus productos mentales, aumenta su predisposición a valorar de una forma asimismo inadecuada el mero hecho de tener determinados pensamientos, y a partir de aquí, a poner en marcha una serie de estrategias (de nuevo inadecuadas) para controlarlos.

En 1996 se constituyó un grupo de trabajo internacional formado por investigadores y clínicos expertos en el TOC y en psicopatología cognitiva bajo la denominación Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (OCCWG), liderado por Gail Steketee y Randy O. Frost. El objetivo del grupo fue examinar las aportaciones dispersas que muchos de los componentes del grupo estaban realizando a la comprensión y manejo del TOC (S. Rachman, P. Salkovskis y D. Clark, entre ellos), con el fin de hallar las claves comunes y los puntos de encuentro que permitieran avanzar realmente en el tratamiento psicológico de las personas con este trastorno. Su primera aportación fue consensuar las áreas de creencias que, según su propia experiencia clínica y sus investigaciones, podrían estar implicadas en la génesis del TOC, y considerar que todas ellas, y no solo algunas de forma aislada, podían tener implicaciones en el origen y mantenimiento del trastorno. Además, se asumió desde el inicio que, como cualquier otra creencia, debían ser tratadas en términos dimensionales: es decir, según un continuo de intensidad de adscripción, que puede variar de unas personas a otras y, probablemente también de unos pensamientos a otros, incluso en un mismo individuo. Una vez consensuadas cuáles podían ser estas creencias, se comenzó a diseñar investigaciones específicas con el fin de analizar las evidencias que realmente podían apoyar cada una de ellas.

Por lo demás, todos los miembros del grupo estaban de acuerdo en asumir (y, por tanto, en someter a investigación empírica) los postulados básicos del modelo cognitivo del TOC tal y como se ha descrito antes: las valoraciones disfuncionales sobre la ocurrencia de pensamientos con determinados contenidos análogos a las obsesiones clínicas son las que explican la transición de la normalidad (pensamientos intrusos desagradables, inoportunos o molestos) a la psicopatología (obsesiones), sin olvidar el papel que juega el factor «comportamiento» en la consolidación de esa transición. Las dimensiones de creencias finalmente consensuadas se presentan a continuación. Hay que tener en cuenta que una misma persona puede mantener varias creencias disfuncionales distintas (y a menudo, encadenadas) acerca de una misma obsesión.

1. *Sobrevalorar la importancia del pensamiento.* Esta creencia incluye tres componentes que deben ser claramente diferenciados: (a) sobrevalorar la importancia de los pensamientos, que en sentido estricto o restringido implica atribuir un significado personal y negativo al pensamiento (Rachman, 1997, 1998); (b) la fusión pensamiento-acción (FPA) de tipo moral, y (c) la FPA de tipo probabilidad. La primera conlleva otorgar un significado personal relevante y negativo a la ocurrencia de los pensamientos, o de sus contenidos, como reveladores de la propia y auténtica naturaleza. En cierto sentido esta modalidad de creencia es similar al concepto de «idea sobrevalorada». Como sucede en las ideas sobrevaloradas, estas creencias inducen a otorgar una gran importancia a los contenidos de las obsesiones, de tal manera que estas acaban por convertirse en el centro del flujo de pensamiento consciente de la persona. Sin embargo, a diferencia de las ideas sobrevaloradas que son aceptadas y «queridas» por el individuo, los contenidos obsesivos son repudiados o, cuanto menos, temidos y, desde luego, no deseados (lo que, obviamente, influye también en la necesidad de mantener-

los bajo control). Y precisamente porque les da una importancia excesiva, la persona con obsesiones se siente forzada a controlarlas de algún modo (mediante compulsiones, evitación, o cualquier otra estrategia de control): esto es justamente lo contrario de lo que sucede con las ideas sobrevaloradas, ya que en este caso la persona *desea* comportarse siguiendo los «dictados» de su pensamiento. En definitiva, la persona con ideas sobrevaloradas concede una importancia enorme a esos pensamientos, al igual que sucede con los pacientes obsesivos que conceden una importancia muy grande a sus pensamientos. Pero el contenido de las ideas sobrevaloradas es congruente con lo que la persona desea y anhela para sí misma (de ahí que se califiquen como ego-sintónicas), mientras que el de las obsesiones no es agradable para el individuo ni para la imagen o idea que tiene de sí mismo (son ego-distónicas) y por ello intenta evitarlas, suprimirlas o neutralizarlas de algún modo.

En suma, ante la ocurrencia de un pensamiento intruso, habitualmente en estos casos de contenido altamente egodistónico (agresivo, sexual y/o moralmente rechazable, etc.), la persona reacciona otorgando una excesiva importancia a la mera presencia del pensamiento, o sea, le da un gran valor al simple hecho de pensar en ello. Esta valoración se sustenta en un razonamiento circular: «Pienso en algo porque es importante, y es importante porque pienso en ello». Además, el individuo puede llegar a valorar que el simple hecho de que se le pase por la mente esa idea es algo significativo sobre el tipo de persona que es o en la que puede llegar a convertirse («Si pienso esto, es porque estoy loca, o me puedo volver loca».

El segundo componente de estas creencias es la FPA de tipo moral. Este tipo de interpretaciones hacen referencia al carácter inmoral o inaceptable de determinados pensamientos. Shafran et al. (1996) consideran que hay varios factores implicados en el desarrollo de esta creencia, como los determinados culturalmente. Así, señalan el papel de las máximas católicas relacionadas con el «pecado de pensamiento», cuya gravedad se iguala a los «pecados» por obra o por omisión, que resumen bastante bien lo más importante de esta dimensión.

El tercer elemento es la FPA de tipo probabilidad. Esta creencia está relacionada con el pensamiento mágico y con la superstición, de modo que la persona llega a creer que sus pensamientos pueden influir «mágicamente» sobre los hechos del mundo real. Estas creencias suelen encontrarse asociadas a la baja conciencia de la irracionalidad del trastorno, lo que influye en que la persona se sienta aterrorizada ante el hecho de que exista la probabilidad, por mínima que sea, de que sus pensamientos se conviertan en realidad. Este tipo de valoraciones suelen tener como consecuencia la realización de conductas de neutralización carentes, en muchos casos, de cualquier conexión lógica con lo que se intenta evitar: por ejemplo, tocar repetidas veces una imagen de la Virgen «para evitar tener mala suerte en un examen»; ducharse y vestirse de un modo ritualizado y durante un tiempo determinado «para evitar tener cáncer»; no sentarse en la silla donde le asaltó por primera vez la idea de que su hija podía tener un accidente «para que no suceda». Es decir, en este tipo de cogniciones disfuncionales los propios pensamientos se asocian tanto a la posibilidad de provocar sucesos negativos como a la necesidad de prevenir o impedir su aparición.

2. *Importancia de controlar los pensamientos.* Nos referimos aquí esencialmente a las valoraciones y creencias relacionadas con el control, pero teniendo en cuenta también las implicaciones que tienen en los procesos meta-cognitivos relacionados con el control de los pensamientos obsesivos (p. ej., esfuerzos de supresión), y las repercusiones de estos, como los efectos paradójicos hallados por Wegner et al. (1987) en relación con la supresión: el efecto de rebote o reaparición de un pensamiento cuando se intenta suprimir de forma consciente. En esta creencia se distinguen varios componentes: (a) la necesidad de supervisar los propios pensamientos o de mantener la atención focalizada en ellos; (b) el mantenimiento de unas expectativas de control elevadas, o claramente irreales, sobre la capacidad para controlar el flujo mental: el paciente obsesivo frecuentemente aspira a tener bajo completo control voluntario sus pensamientos, entre los cuales no «deben» tener cabida ciertos contenidos considerados inaceptables; (c) la creencia de que la falta de control puede tener consecuencias muy negativas, tanto morales como comportamentales, y (d) el significado que se da a los fracasos en el control (p. ej., «Si no consigo controlarlo, es porque realmente puedo llegar a hacerlo»).

3. *Sobrevalorar el peligro o las amenazas.* Esta modalidad de creencia hace referencia al mantenimiento de unas expectativas generalizadas sobre la peligrosidad de las situaciones u objetos, o dicho de otro modo, la tendencia a prever daños o consecuencias dañinas en situaciones de la vida cotidiana. Esta creencia fue destacada como especialmente importante por las primeras formulaciones cognitivas del trastorno (Carr, 1974; McFall y Wollersheim, 1979). Con posterioridad, el grupo de Foa (Foa y Kozak, 1986) desarrolló la investigación sobre este constructo. Sus trabajos parten del supuesto de que las personas con TOC tienen problemas de razonamiento epistemológico, que se caracterizan por un excesivo temor a posibles daños y por la creencia de que muchas situaciones son peligrosas «mientras no se demuestre lo contrario», al contrario de lo que le ocurre a la mayoría de la gente. La idea básica es, por tanto, que muchas actividades cotidianas implican riesgos, que la mayoría de las personas asumen sin excesivos problemas, pero puede que los obsesivos sobrevaloren de forma excesiva estos riesgos y por ello no estén dispuesto a asumirlos (p. ej., ante la posibilidad de haber dejado el grifo abierto, valorar que es muy probable que haya una inundación que cause daños graves en todo el edificio). Un problema relacionado con ello, observado habitualmente en la clínica del TOC, es una confusión entre la posibilidad y la probabilidad de que «ocurran cosas malas». El paciente obsesivo se pone habitualmente en la peor de las situaciones posibles: si es posible que ocurra una desgracia, entonces es muy probable que suceda. Es decir, la persona sobrevalora las posibilidades («Es posible que con el dinero que me gasto en la ropa esté financiando el tráfico de armas y las guerras que matan niños»), cuya comprobación es prácticamente imposible, por encima de las probabilidades reales para cuya estimación normalmente nos basamos en la experiencia pasada o en los datos a los que verdaderamente tenemos acceso.

4. *Responsabilidad excesiva.* El autor que inicialmente se centró en esta creencia y a partir de cuyos trabajos se han producido gran número de investigaciones fue Salkovskis (1985, 1989), como ya dijimos antes. En su modelo, esta es la creencia clave para el TOC, ya que está implicada en la génesis misma del trastorno, a diferencia de lo que sucede en otros trastornos de ansiedad o en los trastornos depresivos, en donde los pacientes pueden mantener también creencias de responsabilidad, pero en estos casos su influencia en el trastorno está, a lo sumo, relacionada con su mantenimiento. Las valoraciones disfuncionales de responsabilidad implican que, ante la ocurrencia de un pensamiento sobre un posible daño, la persona interpreta que es responsable de impedir que ese daño se produzca. Cabe señalar algunos componentes característicos de las creencias

de responsabilidad que fundamentan este tipo de valoraciones: un primer componente es considerar que si uno puede tener alguna influencia personal (aunque sea fortuita, o muy escasa) sobre la ocurrencia de un suceso negativo, es responsable de que este no se produzca. Se trata de lo que el propio Salkovskis denomina «sentirse agente» (Salkovskis y Forrester, 2002). Es frecuente observar una extrema preocupación por las consecuencias remotas que pueden tener acciones cotidianas y la responsabilidad por los daños que puedan acarrear. El sentimiento exagerado de responsabilidad puede llevar a consecuencias conductuales extremas, como incitar a una persona a «confesar» crímenes o accidentes de los cuales no tiene ni siquiera apenas conocimiento (Salkovskis et al., 2000).

Otro componente, que Wroe y Salkovskis (2000) consideran derivado del anterior, es la creencia en que los errores de omisión son tan condenables o imperdonables como los de comisión («Es tan malo no impedir un daño como causarlo»). Una hipótesis derivada de ello es que las personas con TOC carecen de un sesgo atribucional que caracteriza a las personas sin patología, que hace que se sientan más culpables por errores de comisión que por los de omisión. Es decir, que los pacientes obsesivos tienden a sentir que son muy responsables y culpables no solo de lo que hacen mal «a propósito» (p. ej., herir a alguien con un cuchillo), sino también de lo que «dejan de hacer bien» por un descuido, aunque sea poco relevante para la mayoría de las personas (p. ej., olvidar guardar en un cajón un cuchillo y que alguien se dañe fortuitamente con él). Como es natural, esto amplía extraordinariamente el rango de acciones y situaciones ante las cuales la persona puede sentirse responsable.

5. *Intolerancia a la incertidumbre.* Un aspecto especialmente asociado a la intolerancia a la incertidumbre (o a la necesidad de certeza) es el fenómeno cognitivo de la duda, que se manifiesta de forma extraordinaria en las personas con TOC y que, desde el punto de vista clásico, constituye el elemento nuclear del trastorno. De hecho, las primeras formulaciones teóricas consideraron el fenómeno de la duda como un aspecto esencial del TOC, hasta el punto de etiquetar el trastorno como «la enfermedad de la duda». Efectivamente, es frecuente observar en la clínica una extrema preocupación por conseguir estar seguros, o por disipar cualquier sombra de duda en la realización de una tarea. A veces da la impresión de que los pacientes no se fían de sus propios sentidos o de su experiencia. La necesidad de certeza conlleva, de forma muchas veces irremediable, la puesta en marcha de conductas de neutralización en forma de comprobaciones repetidas. Otro componente que suele incluirse en esta dimensión es el de la indecisión, o dificultad para tomar decisiones. El O-CCWG plantea que, en el TOC, la indecisión proviene de, o es una consecuencia de, las creencias sobre lo intolerable que resulta la incertidumbre. Los resultados de la investigación sobre el vínculo entre esta dimensión de creencias y el TOC apuntan a que se trata de un aspecto cognitivo estrechamente asociado al trastorno, pero no específico del mismo (Steketee, et al., 1998; OCCWG, 2001). La relación más intensa que se ha encontrado de esta dimensión con manifestaciones concretas del TOC se produce con las comprobaciones.

6. *Perfeccionismo.* Muchos de los desarrollos teóricos sobre el TOC han tenido en cuenta el perfeccionismo como una de las dimensiones cognitivas y de funcionamiento personal relevantes en el TOC. Intentos de clarificación del constructo (Frost y Shows, 1993) constatan la existencia de dos componentes: la orientación a logros positivos (perfeccionismo positivo), y la preocupación no adaptativa por la evaluación (perfeccionismo negativo). El perfeccionismo negativo hace referencia a que la función de la conducta es evitar los errores y el fracaso. En nuestra opinión, también habría que prestar atención en el estudio del TOC al perfeccionismo positivo, más vinculado a la consecución de estándares positivos extremos. En la práctica clínica se puede observar que, por ejemplo, algunos pacientes parecen utilizar los rituales de limpieza no tanto para remediar o evitar la contaminación, sino para conseguir un estado de limpieza perfecta. En estos casos, la persona no es capaz de dejar de limpiar, o de ordenar, porque siente que «las cosas no están tan bien, o tan exactamente, como deberían». En consecuencia, no da por concluidas sus actividades (de orden, de limpieza, de comprobación, etc.) hasta que consigue alcanzar la sensación de que las cosas «ya están como deben estar». Esta modalidad de experiencia obsesiva hace referencia a la sensación de inacabado o incompleto que mencionamos en un apartado anterior. La dimensión de perfeccionismo, al igual que la de intolerancia a la incertidumbre, parecen afectar de forma generalizada al funcionamiento del individuo que las presenta, en múltiples situaciones. Por otro lado, al igual que para la dimensión anterior, se considera que se trata de creencias relevantes en el TOC, pero no específicas de este trastorno (OCCWG, 2001, 2003, 2005).

El enfoque cognitivo sobre las valoraciones disfuncionales ha impulsado una gran cantidad de investigaciones en los últimos 30 años. Resumimos a continuación sus principales supuestos y las evidencias que los avalan. Las personas con TOC, en comparación con quienes no padecen este trastorno: (a) experimentan con mayor frecuencia intrusiones mentales desagradables, aunque los contenidos de esas intrusiones son en muchos casos similares a las que tiene la mayoría de la gente sin el trastorno (García-Soriano y Belloch, 2013; García-Soriano et al., 2011; Morillo et al., 2007; Rachman y de Silva, 1978); (b) esas intrusiones mentales dan lugar a interpretaciones disfuncionales debido, sobre todo, a las creencias nucleares que mantienen sobre la importancia de mantener un control mental adecuado (Cougle y Lee, 2014; Fergus y Wu, 2010; Hezel y McNally, 2016; OCCWG, 2005); (c) se esfuerzan mucho en controlar su mente (sus pensamientos), y tienden a interpretar muy negativamente sus fracasos de control (Corcoran y Woody, 2009; Purdon, 2004); (d) recurren a comportamientos exagerados o extremos de control (compulsiones, búsqueda de reaseguro, etc.) (Belloch et al., 2009b; Morillo et al., 2007), y las compulsiones observables o manifiestas se asocian con una mayor gravedad del trastorno (Belloch et al., 2015); (e) se basan en criterios subjetivos, internos, inadecuados para decidir cuándo se puede dar por terminada una compulsión o cualquier otra conducta o estrategia de neutralización (Bucarelli y Purdon, 2015; Salkovskis et al., 2017; Wahl et al., 2008); (f) los constructos generales del modelo (i. e., valoraciones inadecuadas, creencias distorsionadas esfuerzos excesivos de control mental, estrategias de neutralización) tienen una relación causal con la experiencia de las obsesiones (o de los pensamientos intrusos desagradables), aunque la dirección de la causalidad no está del todo clara (Clark, 2020).

Modelo basado en estilos de razonamiento disfuncional

Mientras que los modelos basados en las valoraciones se centran en explicar cómo las intrusiones se convierten en muy frecuentes y persistentes debido a la valoración disfuncional que se hace de las mismas y, a partir de ahí, escalan hasta convertirse en obsesiones clínicas, el modelo basado en el razonamiento patológico postula que en la base de la aparición de las obsesiones se encuentran

estilos de razonamiento erróneos (O'Connor, 2002; O'Connor y Robillard, 1995; O'Connor et al., 2005) relacionados, esencialmente, con lo que para estos autores constituye la fenomenología fundamental de las obsesiones: la duda.

El interés por la duda como fenómeno cognitivo y su relación con el TOC está presente desde el siglo XVII. En el siglo XVIII Jean-Pierre Falret (1794-1870) acuñó la expresión «enfermedad de la duda» para referirse al TOC, idea que sería posteriormente reforzada por las contribuciones de Maudsley, Freud y Janet y abordada por prácticamente todos los expertos en el TOC, hasta el punto de que, según Reed (1976), «prácticamente cualquier autoridad psiquiátrica que haya escrito sobre el tema ha enfatizado la indecisión y la duda como características centrales del trastorno obsesivo-compulsivo» (p. 443). Actualmente, Kieron O'Connor y su grupo han retomado el estudio de la duda como fenómeno central del TOC desde un enfoque cognitivo y la han definido como «una inferencia acerca de un posible estado de las cosas como si se estuvieran produciendo en la realidad» (O'Connor y Aardema, 2012, p. 29), es decir, un estado en el que las posibilidades de que algo suceda se llegan a confundir con su ocurrencia real. Así pues, este enfoque se diferencia con claridad de la caracterización del TOC que plantean los enfoques conductuales y cognitivos centrados, básicamente, en la ansiedad y la relación funcional entre obsesiones y compulsiones.

Los elementos básicos del modelo se pueden resumir como sigue:

1. Todas las obsesiones conllevan un componente esencial de duda, cuyo contenido es significativo para la persona y tiene carga emocional. A este componente lo denominan «inferencia primaria» y constituye el inicio del TOC. Por tanto, el ciclo que inicia el trastorno no es una intrusión cognitiva que la persona valora de manera disfuncional, sino una duda que adquiere la forma de inferencia con significado personal y emocional.
2. La duda obsesiva (inferencia o premisa primaria) deriva de un estilo de razonamiento inductivo típico de las personas con TOC que los autores denominan «confusión inferencial» cuya característica esencial es que se confunde lo que es real «aquí y ahora» con lo posible (aunque la posibilidad sea muy remota). La confusión inferencial tiene su origen en dos factores: (a) la desconfianza de los propios sentidos, que lleva a la persona a no diferenciar claramente entre lo que es real y lo que imagina que puede ser real, y (b) el otorgar mayor credibilidad a una posibilidad remota y ficticia (i. e., algo que no es relevante para el «aquí y ahora») que a la realidad (a la que se tiene acceso a través de los sentidos).
3. La duda obsesiva (inferencia primaria: «¿Me habré dejado el coche abierto?») induce a la persona a anticipar las consecuencias negativas (inferencias secundarias: «Si me lo dejé abierto, alguien puede robarlo») que podrían producirse en el caso de que lo que se duda se materializara en su aspecto más negativo y dañino («...y atropellar a alguien por mi culpa») y, como consecuencia, a experimentar un alto grado de malestar emocional (ansiedad) y a la necesidad de poner en marcha comportamientos para atenuar el malestar y/o las amenazas anticipadas («Debo asegurarme y comprobar que dejé el coche bien cerrado»).

Los autores reconocen que el hecho mismo de dudar es común a la naturaleza humana y que las personas con TOC no «cometen» estos errores de razonamiento de manera habitual, sino únicamente cuando razonan sobre sus obsesiones. En este sentido, sugieren que, aunque los pensamientos intrusos y las obsesiones puedan tener contenidos similares, difieren en al menos dos elementos fundamentales: el contexto en el que se producen y el significado que tienen para el sí-mismo. Por lo que se refiere al *contexto*, plantean que mientras los pensamientos intrusos se producen en contextos adecuados o coherentes con su contenido (p. ej., en un baño público con suciedad observable, puede asaltarnos el pensamiento: «Puedo contagiarme de algo si toco la taza del retrete con las manos»), las obsesiones se producen en contextos inapropiados, es decir, sin evidencias contextuales que apoyen la realidad de su contenido (p. ej., el mismo pensamiento de contagio sin evidencias de suciedad).

Además, los contenidos de las obsesiones (pero no los de los pensamientos intrusos) representan una amenaza para alguno o más de los ámbitos que son relevantes para el *sí-mismo* («*self-themes*»), de modo que algunos de esos contenidos constituyen un factor de vulnerabilidad para el desarrollo del TOC porque cuando la persona experimenta obsesiones con esos contenidos, entra en el proceso de confusión inferencial mediante el cual otorga más credibilidad al «posible yo» que se deriva de ese pensamiento que al «yo real»: por ejemplo, ante obsesiones agresivas, la persona otorga mayor peso de realidad al sí-mismo agresivo que indica la obsesión («Soy una persona peligrosa») que a su sí-mismo real (i. e., nunca ha agredido a nadie). El miedo al sí-mismo o «yo temido», que es definido como el miedo a convertirse en la persona que indica el contenido de las obsesiones de agresión, sexuales, o inmorales, es el ámbito más investigado por los proponentes del modelo mediante un cuestionario específicamente desarrollado para ello, el *Cuestionario de miedo al sí-mismo* (Julien et al., 2016; Llorens-Aguilar et al., 2019). Los escasos estudios realizados sobre este aspecto avalan su relevancia en las obsesiones sobre temas agresivos, sexuales o religiosos (Llorens-Aguilar, 2020; Melli et al., 2016).

Los autores del modelo han desarrollado también un autoinforme para evaluar la confusión inferencial (*Inferential Confusion Questionnaire*, ICQ), cuyas puntuaciones se relacionan con síntomas O-C (Aardema et al., 2005, 2006; Llorens-Aguilar et al., 2020) y explican una parte importante de las relaciones entre síntomas O-C y las creencias disfuncionales postuladas por el modelo de valoración (Aardema, et al., 2006).

Aunque inicialmente el modelo se presentó como alternativa a los basados en las valoraciones disfuncionales, actualmente se considera como complementario. De hecho, Clark y O'Connor (2005) han propuesto un modelo integrador según el cual se asume el rol del contexto como incitador de pensamientos intrusos con contenidos obsesivos. Estos pensamientos se equiparan con las inferencias primarias que dan lugar al proceso de confusión inferencial. Una vez establecido el proceso, entrarían a formar parte del problema las valoraciones primarias disfuncionales que, a su vez, darían lugar a las valoraciones secundarias (creencias disfuncionales) y a los esfuerzos por controlar o suprimir las obsesiones.

La principal aportación del modelo es, en nuestra opinión, la relectura de la duda patológica en términos cognitivos y, a partir de ahí, el ofrecer un marco para comprender mejor las obsesiones en las que la duda patológica constituye el elemento diferenciador más importante y las compulsiones asociadas de comprobación y repetición. De hecho, hay varios estudios que muestran cómo la confusión inferencial aumenta la duda patológica. Por ejemplo, en tareas de razonamiento inductivo, la estrategia que utilizan las personas con TOC se asocia con una mayor indecisión o duda que la que muestran las personas sin el trastorno (Pélissier et al., 2009). Además, la

creencia en la probabilidad real de que suceda el contenido de la duda se relaciona con una menor capacidad para resistirse a las compulsiones (Grenier et al., 2010).

Modelos basados en déficits de procesamiento

En este marco se sitúan las investigaciones sobre anomalías en algunos de los procesos mentales involucrados en el procesamiento de la información (especialmente, atención y memoria), así como algunos modelos neuropsicológicos del TOC, según los cuales las personas con este trastorno tienen anomalías estructurales o neuroquímicas, que afectan al procesamiento de la información. Desde esta perspectiva se han desarrollado numerosas investigaciones encaminadas a detectar la existencia de déficits en procesos mentales básicos específicos del trastorno.

Una de las líneas más fructíferas de investigación se ha centrado en la búsqueda de problemas de memoria en las personas con TOC, o en todo caso, en las peculiaridades de su funcionamiento. Se ha analizado, por ejemplo, si los pacientes obsesivos tienen deficiencias generalizadas de memoria, no atribuibles a la comorbilidad entre el TOC y la depresión (p. ej., la duda obsesiva sobre acciones cotidianas), o si, por el contrario, su problema fundamental radica en la falta de confianza en el funcionamiento de su memoria (Ashbaugh y Radomsky, 2007; Hermans, et al., 2003; Tolin et al., 2001). Este segundo aspecto dispone de más evidencias que el primero, y se ha examinado sobre todo en las personas con rituales de comprobación, siguiendo la propuesta de Rachman (2002) sobre esta modalidad de TOC. Uno de los hallazgos más interesantes (Tolin et al., 2001) fue que cuantas más veces se exponía a pacientes comprobadores a situaciones o estímulos relacionados con sus obsesiones (p. ej., la llave del gas), más disminuía su confianza en poder recordar después estos estímulos o situaciones.

Otros investigadores han analizado cuáles son los mecanismos o procesos de la memoria que podrían estar alterados en el TOC, por ejemplo, si las personas con obsesiones olvidan con la misma facilidad información (estímulos) relacionada con sus obsesiones que información neutra o positiva: se ha constatado que la facilidad para olvidar información positiva o neutra es absolutamente normal, mientras que les cuesta mucho más que a personas sin TOC olvidar información relacionada con sus miedos y obsesiones. Esta conclusión se refuerza con la procedente de estudios que muestran cómo los pacientes con TOC de comprobación y de lavado presentan sesgos de memoria a favor de estímulos amenazantes, es decir, que recuerdan mejor los estímulos relacionados con sus obsesiones que los no relacionados o los neutros.

Otro de los aspectos que se ha investigado guarda relación con la búsqueda de deficiencias de memoria en función de si el material a recordar (o a olvidar) es verbal o visual. Muller y Roberts (2005) han realizado una exhaustiva revisión de estos y otros aspectos y concluyen que, en personas con TOC, hay más datos a favor de un funcionamiento deficiente de la memoria episódica no verbal que de la verbal. Explican este hecho aludiendo a que el funcionamiento de la memoria no-verbal depende más que la verbal de las funciones ejecutivas superiores y, por tanto, es más vulnerable a un deterioro en esas funciones (p. ej., a deficiencias en las estrategias que permiten codificar adecuadamente la información). No obstante, como estos mismos autores señalan, las investigaciones en este ámbito no son concluyentes, entre otras cosas por el escaso número de personas con TOC con las que se han realizado los estudios y la ausencia de controles adecuados (i. e., pacientes con otros trastornos).

Un buen número de trabajos se ha centrado en la búsqueda de alteraciones atencionales que sean específicas del TOC, ya que las anomalías en el funcionamiento de la atención son muy características de los trastornos de ansiedad (p. ej., Kyrios y Lop, 1998). La conclusión más habitual es que, efectivamente, los pacientes TOC tienen sesgos atencionales específicos que consisten en atender de manera selectiva (y preferente) a los estímulos relacionados con el contenido de sus obsesiones. Estos sesgos provocarían que, entre la información ambiental a la que están atendiendo (y, por tanto, que están codificando), hubiera una hiper-representación de estímulos o indicios amenazadores (i. e., relacionados con el contenido de sus obsesiones). Y, en la medida en que esa información es amenazante, resulta más difícil de ignorar o de suprimir de la consciencia o, si se prefiere, del flujo de pensamientos (Muller y Roberts, 2005).

Este tipo de investigaciones es sin duda interesante. Sin embargo, todavía no sabemos cuáles son sus repercusiones reales para la comprensión del TOC, ni su «traducción» en términos terapéuticos. La conclusión más adecuada por el momento es que aún no se sabe cuál es el papel que juegan estos déficits y sesgos de memoria y atención en la génesis e inicio del TOC, en su mantenimiento, en la respuesta a los tratamientos, y en las recaídas. Es posible que tengan un papel causal, pero también lo es que sean la consecuencia de la instauración de un trastorno que, como ya sabemos, tiende a cronificarse o al menos a presentar una evolución prolongada en el tiempo.

Por último, otros autores han buscado evidencias sobre la posibilidad de que el déficit sea más generalizado, esto es, no circunscrito a un proceso o función mental específico como la atención o la memoria, sino relacionado con el control cognitivo en general (Tolin et al., 2002). La existencia de deficiencias en este último aspecto permitiría explicar, por ejemplo, las dificultades que presentan las personas con TOC para controlar la intrusión repetida de sus pensamientos en el flujo habitual de su consciencia mediante procedimientos como la supresión activa de los mismos, o el uso de estrategias de neutralización como la distracción, cuya correcta utilización exige poseer un buen control sobre los propios procesos mentales. Uno de los paradigmas experimentales más utilizado para investigar la existencia de deficiencias en los mecanismos inhibitorios es el denominado «*priming* negativo» que consiste básicamente en pedir a la persona que ignore, o que no atienda a ciertos estímulos (normalmente verbales). Un experimento típico es presentar en varias ocasiones seguidas dos palabras superpuestas, cada una escrita en un color distinto, y pedir a la persona que lea la de un color (por ejemplo, la que está en rojo) y que ignore la otra (en verde). La correcta realización de la tarea exige, en consecuencia, que la persona mantenga intacta su capacidad de inhibir información irrelevante o distractora. Después de varios ensayos, se presenta uno inverso, es decir, se pide que lea la del color que hasta entonces tenía que ignorar (la verde). Si el proceso de inhibición activa previo ha funcionado bien, en esta ocasión es de esperar que la persona tarde más en leer la palabra escrita en verde de lo que antes tardaba en leer las escritas en rojo. Los primeros estudios realizados por el grupo de Enright (p. ej., Enright et al., 1995) mostraron que las personas con TOC, a diferencia de otros grupos con trastornos de ansiedad diferentes al TOC, presentaban deficiencias claras en su capacidad para realizar la tarea, es decir, para no hacer caso o no atender a la información que se les pedía ignorar (las palabras en verde en el ejemplo anterior). Estos datos fueron los primeros en indicar que, en el TOC, a diferencia de lo que sucedía en otros tras-

tornos de ansiedad, había un déficit en la capacidad inhibitoria que podría ser el reflejo, o el resultado, de una deficiencia de inhibición más general.

Las implicaciones teóricas de los hallazgos sobre la existencia de un déficit central de inhibición en el TOC pueden ser cruciales para la comprensión del trastorno. El fracaso en inhibir de manera preconsciente estímulos irrelevantes o no deseados tendría como resultado una especie de bombardeo en la experiencia consciente de pensamientos e imágenes no deseados. Al mismo tiempo, estas dificultades para controlar los propios pensamientos e imágenes provocaría y mantendría un nivel elevado y grave de ansiedad, especialmente en el caso de que surjan en el contexto de metacogniciones relacionadas con interpretaciones catastrofistas sobre el significado de estas intrusiones, que es precisamente el objeto de investigación de los modelos sobre las valoraciones disfuncionales que hemos comentado.

Los problemas de inhibición podrían explicar también por qué las personas con TOC tienen tantas dificultades en suprimir sus obsesiones. Sabemos que los intentos conscientes (los esfuerzos) que hacen las personas con TOC para conseguir suprimir sus pensamientos no deseados producen el efecto paradójico de aumentar su frecuencia (Purdon, 1999). Pero seguimos sin saber en qué medida esos fracasos inhibitorios son iguales o no dependiendo de las diferentes presentaciones clínicas del trastorno, o hasta qué punto pueden estar en la base de los déficits de memoria y los sesgos atencionales antes comentados. Por otro lado, las dificultades en tareas de «*priming*» negativo se han encontrado también en otros grupos de pacientes (por ejemplo, en esquizofrenia o en depresión mayor), lo que abre más interrogantes todavía acerca del TOC, en especial en lo que se refiere a su relación con trastornos mentales muy diferentes a los de ansiedad.

En suma, existen muchas hipótesis y aportaciones interesantes en este campo, y es muy posible que en los próximos años sean especialmente relevantes para comprender mejor la psicopatología del TOC y proporcionen nuevas vías para mejorar los tratamientos disponibles.

B. Trastorno dismórfico-corporal (TDC)

Manuel llevaba padeciendo preocupaciones por su aspecto físico desde los 13 años. Su principal preocupación se centraba en la delgadez y desproporción que percibía de su cuerpo. Acudía cinco veces por semana al gimnasio durante varias horas cada vez con el objetivo de ganar masa corporal y parecer más fuerte. Comparaba constantemente su apariencia con la de otras personas que consideraba más fuertes que él, incluidos desconocidos, amigos, y familiares. También comparaba su cuerpo y su cara en diferentes fotos con una en la que consideraba que su apariencia era la adecuada. Esto lo hacía de forma tan repetitiva que experimentaba episodios disociativos cuando observaba las fotos. Estos episodios, junto a la insistencia de su padre, fue lo que le convenció para buscar ayuda. Manuel pasaba varias horas frente al espejo intentando lucir de la forma que deseaba. Los veranos eran particularmente difíciles, ya que le preocupaba mostrar su cuerpo en la piscina y ser juzgado por su apariencia, pero también por evitar la constante comparación que hacía con las otras personas, que le generaba ansiedad, vergüenza y tristeza. Durante el curso del problema, la gravedad de los síntomas fue variando, llegando al confinamiento total en casa cuando tenía 17 años (Manuel, 21 años).

a. Caracterización clínica

La característica principal del TDC es una preocupación excesiva sobre un defecto físico o imperfección percibidos, pero inexistente o apenas perceptible para otras personas (APA, 2013). Esta preocupación por el defecto físico genera mucho malestar y sufrimiento ya que la persona está convencida de que alguna parte de su aspecto, o todo él, es horrible o, incluso, deforme. Junto a este elemento central de naturaleza cognitiva, las preocupaciones, el TDC se caracteriza por una serie de comportamientos consecuentes con el contenido de la preocupación fundamental. Veamos a continuación las características fundamentales de ambos elementos.

Las preocupaciones

La preocupación dismórfica se caracteriza por ser insidiosa, repetitiva y muy difícil de resistir y de controlar. Produce un marcado malestar emocional y, a menudo, consume una buena cantidad de tiempo cada día, lo que provoca interferencia significativa en el funcionamiento habitual de la persona que la padece. La preocupación puede ser sobre cualquier parte del cuerpo, aunque las más comunes están relacionadas con la cara, especialmente la nariz, el pelo, la piel y los ojos (Neziroglu y Yaryura-Tobias, 1993; Veale et al., 1996). En muchos casos los genitales, el abdomen, los senos, las extremidades o las manos también son objeto de preocupación de las personas con TDC.

La preocupación se puede centrar, además, en cualquier característica del cuerpo como el tamaño, la forma, la coloración o la simetría, o por otro tipo de imperfecciones como acné, cicatrices, arrugas o marcas vasculares (Veale y Matsunaga, 2014). Algunas personas informan sentirse preocupadas por una sensación de fealdad en general, de desproporción, de ser demasiado femenino o masculino, o de que «algo en mi cuerpo no está del todo bien» o «no está como debería», en lugar de centrarse en una característica específica (Summers et al., 2016; Veale y Neziroglu, 2010). En general, la persona suele tener más de una preocupación al mismo tiempo, y el defecto o defectos físicos percibidos tienden a variar con el tiempo.

Un aspecto importante relacionado con las preocupaciones es la convicción que mantiene la persona sobre el defecto físico o la apariencia, pues es muy variable hasta el punto de que puede alcanzar en ocasiones niveles delirantes (Phillips et al., 2014). El bajo nivel de *insight*, asociado a un alto grado de convicción, se puede observar en la presencia de ideas de referencia, centradas en el defecto, muy comunes en este trastorno («Las personas se dan cuenta de mi defecto», «Me miran por la calle porque soy horrendo»). De hecho, un bajo nivel de *insight* se asocia a un peor funcionamiento social y a una mayor gravedad de los síntomas (Phillips et al., 2006).

Los comportamientos

El segundo **síntoma fundamental del TDC son los comportamientos** que llevan a cabo las personas con este trastorno en respuesta a sus preocupaciones. Al igual que sucede con estas, los comportamientos son excesivos, repetitivos, muy difíciles de controlar, y suelen realizarse en forma de ritual (Wilhelm et al., 2013). Con el objetivo de modificar el defecto, de evitar o desviar la atención del mismo, y/o de comprobar el estado del aspecto físico, las personas con TDC suelen realizar un gran número de comportamientos tanto manifiestos como encubiertos, que consumen mucho tiempo y esfuerzo. Entre los más frecuentes se encuentran los siguientes:

1. Compararse con otras personas. Es un comportamiento muy frecuente. Por ejemplo, Phillips y Diaz (1997) encontraron que el 90 % de las personas con TDC comparan el área, parte o atributo considerado como defectuoso con el de otras personas, tendiendo a fijarse en la misma característica del defecto en una persona del mismo sexo y edad similar.
2. Hacer ejercicio físico excesivo y/o localizado. Este comportamiento suele estar más presente en el subtipo de dismorfia muscular, como medio para alcanzar un cuerpo más esbelto, fibroso y/o musculoso (Pope et al., 2005).
3. Examinar la apariencia en espejos y superficies reflectantes. Examinarse fijamente en superficies reflectantes, como las lunas de los escaparates, las superficies brillantes o acristaladas y, específicamente, en espejos, es uno de los comportamientos más frecuentes y típicos (Veale et al., 1996) y un factor clave en el mantenimiento del trastorno. Se estima que entre el 80 y el 90 % de los pacientes lo hace, ya sea por largos períodos, o por múltiples pero breves períodos de tiempo. Tras períodos largos de autoobservación pueden presentarse episodios disociativos (Veale, 2001). Además de utilizar el espejo como un medio para ocultar o modificar el defecto (p. ej., maquillarse, peinarse, comprobar la vestimenta, etc.), Veale y Riley (2001) encontraron que las personas con TDC también se miran porque tienen «la esperanza» de que su apariencia sea diferente a la temida, por una necesidad de saber cuál es su aspecto, y/o por la creencia de que se sentirán peor si no lo hacen. Cabe mencionar que la evitación de espejos y superficies reflectantes suele estar presente en la sintomatología del trastorno.
4. Someterse a (o buscar) intervenciones estéticas y dermatológicas. La realización de operaciones estéticas, tratamientos cosméticos o dermatológicos son comportamientos típicos del TDC. De hecho, el profesional médico más buscado por personas con el trastorno son los dermatólogos (Phillips et al., 2000). En varios estudios se ha encontrado que entre el 48 y el 72 % de personas con TDC se habían sometido a cirugía estética o a un tratamiento dermatológico (p. ej., Phillips et al., 2001). En algunos casos también se ha observado que estos pacientes se realizan procedimientos «caseros» con el objetivo de alterar su apariencia, ya sea porque son rechazados por profesionales médicos, o porque no pueden permitirse pagar la intervención y suponen que, tras el daño autoinfligido, no se les podrá rechazar y serán necesariamente objeto de intervención urgente (Veale, 2000). La realización de estos procedimientos, tanto los realizados por profesionales como los autoinfligidos, no suele aliviar los síntomas, sino que, por el contrario, aumentan la insatisfacción, el malestar, y la preocupación y, en última instancia, son un mecanismo más para el mantenimiento del trastorno (Veale, et al., 2003).
5. Ocultar el defecto. Comportamientos como camuflar, u ocultar el defecto mediante ropa, maquillaje, posturas, o cualquier otro medio, son muy característicos del trastorno.
6. Rascarse o pellizcarse la piel. Este comportamiento, que es la característica fundamental del trastorno de excoriación, suelen realizarlo hasta un tercio de las personas con TDC (Phillips y Taub, 1995).
7. Evitar. Las personas con TDC suelen evitar situaciones sociales o públicas, desde acudir a la escuela o al trabajo, hasta las relaciones personales, afectivas, e íntimas, como una estrategia para reducir el malestar y la ansiedad generados cuando se sienten observados (Neziroglu et al., 2008). La evitación puede llevar al confinamiento del paciente en su propia casa durante largos períodos de tiempo.

Actualmente no está muy claro cuál es el criterio para considerar como finalizados estos comportamientos. Se ha propuesto que, como en el caso de las compulsiones, especialmente en el lavado de manos (Wahl et al., 2008), las personas con TDC buscan alcanzar un estado subjetivo emocional interno de tranquilidad. Muchos pacientes indican que realizan estas conductas hasta «sentirse bien» o «cómodos», es decir, hasta alcanzar un estado interno de bienestar. No obstante, Veale y Riley (2001) proponen que las personas dejan de realizarlos por razones externas, tales como malestar, rabia, frustración o falta de tiempo debido a un compromiso ya que son incapaces de alcanzar ese estado interno de tranquilidad.

Variantes del TDC

En la última versión del DSM se han incluido dos subtipos del TDC, de acuerdo con el objeto específico de preocupación. El primero es la *dismorfia muscular* que consiste en que la persona está excesivamente preocupada porque su cuerpo no sea suficientemente esbelto y musculado. Pope et al. (1993) fueron los primeros en mencionar este subtipo y lo describieron como una forma de «anorexia inversa» por la similitud en los patrones alimentarios de este subtipo con los trastornos de la alimentación como la excesiva atención a la dieta. Este subtipo suele coexistir con preocupaciones por otros defectos físicos. El segundo subtipo es el denominado por «poder» o por «proximidad», en el cual la persona está preocupada por defectos percibidos en otra persona de su entorno (pareja, familiar, amigo/a íntimo) que, sin embargo, posee un aspecto normal (APA, 2013; Greenberg et al., 2016).

Como ya señalamos en el segundo apartado del capítulo, la OMS incluye en su versión actual de la CIE el *síndrome de referencia olfativo*, cuyas características clínicas son las mismas que las del TDC con la única diferencia en cuanto al contenido de la preocupación, que en ese caso, se centran en el olor corporal. En realidad, se trata de una forma de presentación particular del TDC con raíces culturales, denominada en japonés *jikoshu-kyofu*, que se experimenta en Japón y otros países del entorno. Otras dos variantes culturales del TDC que, como el anterior, son mencionados en el DSM-5 como síndromes dependientes de la cultura son el llamado *koro* en malayo-indonesio y *suoyang* en chino, y *el taijin kyofusho*. El primero hace referencia al miedo o creencia de que el pene (o los labios vaginales, pezones o senos, en la mujer) se encogerá o se retraerá y desaparecerá en el propio cuerpo. El otro síndrome literalmente significa «miedo a las relaciones interpersonales» en japonés, y se caracteriza por la presencia de ansiedad y evitación de situaciones interpersonales debido a la creencia de que el propio aspecto físico o comportamiento puede ofender o ser inadecuado ante los demás, razón por la cual algunos expertos lo consideran más una forma de presentación cultural de la ansiedad social.

El grado de insight: un elemento esencial

El *insight* es especialmente relevante para comprender la naturaleza del TDC. Algunos pacientes pueden llegar a comprender que su preocupación es excesiva porque, en realidad, su aspecto físico es normal e incluso atractivo. Pero, en realidad, son los menos. Y, aun así, esa comprensión no les libra de sentirse continuamente

atenazados por el malestar que les provoca la intrusión constante de imágenes y pensamientos sobre su defecto, que les mantiene en un estado casi constante de preocupación y rumiación. La mayoría mantiene ideas sobrevaloradas sobre lo que significa una apariencia física adecuada y, a partir de aquí, cualquier defecto o imperfección física son consideradas insoportables. En otros casos, pueden experimentar ideas de referencia de naturaleza delirante, como que la gente los mira u observa porque «se da cuenta» de sus defectos, de su «deformidad», y llegan a creer que los demás hablan de ello y se burlan. El aislamiento social es en estos casos lo habitual, pero también en ocasiones la ira, el enfado, y los comportamientos agresivos hacia sí mismos o hacia aquellos que «los observan y critican». En el extremo más patológico del continuo, algunos pacientes pueden experimentar auténtica ideación delirante, convencidos de que sus defectos son auténticos, enormes y horrorosos, lo que los lleva a describirse a sí mismos como «monstruos». En un estudio con 129 pacientes, el 84 % fueron clasificados como delirantes o con *insight* pobre o nulo con respecto a su creencia más importante sobre su defecto físico, sin que hubiera diferencias entre estos pacientes y los que presentaban un *insight* adecuado en variables sociodemográficas (Phillips, 2004).

Una de las consecuencias de la creencia en la «realidad inapelable» de que los defectos físicos son auténticos, y no producto de su imaginación o su excesiva preocupación (y por lo tanto de naturaleza más psicológica que física) es el hecho de que entre el 27 y el 76 % de los pacientes buscan soluciones médicas para sus preocupaciones, ya sean dermatológicas, quirúrgicas, cosméticas, o dentales, entre otras (Phillips et al. 2001). Aouizerate et al. (2003), en el primer estudio europeo sobre la prevalencia del TDC entre personas que acuden a cirugía plástico-cosmética, constataron que el 9 % cumplía criterios diagnósticos del trastorno. La edad media era de 35 años, y las preocupaciones más comunes se centraban en la piel (41,7 %), la nariz (33,4 %), los pechos (25 %), y las piernas o las rodillas (25 %). Además, presentaban comorbilidad con depresión mayor (33,4 %), agorafobia (33,4 %), ansiedad social (25 %) y ansiedad generalizada (25 %). La prevalencia de personas con TDC entre quienes acuden a consultas dermatológicas es, asimismo, muy elevada. Por ejemplo, en un estudio realizado entre personas que acudían a tratamientos dermatológicos por problemas de acné, eczemas, caída del cabello, o problemas con las uñas, el 6,7 % cumplía criterios diagnósticos claros para TDC. Esta tasa aumentaba hasta el 14 % entre las personas que solicitaban procedimientos cosméticos mínimamente invasivos (*peeling*, micro-dermo-abrasión, inyecciones botulínicas, tratamientos con láser, etc.).

El problema es que, por lo general, estas «soluciones» solo en contadas ocasiones mejoran los síntomas. Los estudios que analizan en qué medida se produce una mejoría sintomática después de que el paciente haya recibido tratamientos estéticos de algún tipo coinciden en ofrecer cifras muy bajas de mejoría, que oscilan entre el 3,6 y el 7 % (Crerand et al., 2005; Phillips et al., 2001). Si los datos se examinan desde el punto de vista de la satisfacción del paciente con el tratamiento estético o quirúrgico recibido, la perspectiva es muy similar: en torno al 80 % de los pacientes informan no estar satisfechos con el tratamiento recibido (Veale et al., 1996). Desde la perspectiva de los profesionales de cirugía estética, los datos son también reveladores. Por ejemplo, en el estudio de Sarwer (2002), el 40 % de los cirujanos señalaron que habían recibido amenazas legales y/o físicas por parte de pacientes con TDC insatisfechos. Todos estos datos indican que la probabilidad de que los tratamientos que no están focalizados en el problema mental primario, es decir, tratamientos no psicoterapéuticos, están condenados al fracaso pues sus tasas de éxito son muy escasas (y, en algunos casos, francamente discutibles). Pero, además, deberían alertar a los profesionales que realizan estos tratamientos en pacientes con TDC, o con sospecha razonable de síntomas del trastorno, para replantearse la utilidad, además de la ética, de aplicar dichos «tratamientos».

b. Epidemiología

El TDC es más frecuente de lo que cabría esperar, a pesar de las dificultades para su detección y diagnóstico. Los estudios sobre población general no diagnosticada ni tratada indican tasas que oscilan entre el 1,7 y el 2,4 % (Koran, et al., 2008), que aumentan hasta un 13 % en estudiantes universitarios (Giraldo-O'Meara y Belloch, 2019). Estas cifras revelan una incidencia muy superior a la de otros trastornos también frecuentes en la adolescencia o principio de la vida adulta, como la esquizofrenia o la anorexia nerviosa.

Por lo que se refiere a la prevalencia en contextos clínicos, los estudios indican tasas entre el 9 y el 12 % en personas que acuden a especialistas en dermatología, y entre el 3 y el 53 % en personas que acuden a cirugía estética (Aouizerate et al., 2003). Entre los pacientes psiquiátricos ingresados por otros trastornos mentales, las cifras oscilan entre el 13 y el 16 % (Conroy et al., 2008). No obstante, las cifras pueden ser mucho mayores de lo que indican los estudios, ya que los pacientes tienden a ocultar sus síntomas, como antes señalamos. En este sentido resultan reveladores los datos de diversos estudios hechos con pacientes psiquiátricos adultos en cuyas historias clínicas no constaba diagnóstico alguno de TDC, ni de sospecha de síntomas del trastorno: el porcentaje de pacientes que cumplía criterios diagnósticos para TDC fue superior al 13 % (p. ej., Grant et al., 2005).

En cuanto a las diferencias de prevalencia en función del género, aunque los datos no son concluyentes, el estudio más reciente publicado hasta la fecha (Veale et al., 2016) revela diferencias de género en las distintas muestras estudiadas: comunidad, estudiantes, pacientes ambulatorios, pacientes hospitalizados y entornos cosméticos. En todas ellas se encontró una mayor prevalencia de mujeres, con la excepción de los entornos cosméticos en los que hubo una mayor tasa de hombres.

c. Curso evolutivo y complicaciones asociadas

Se han descrito casos de inicio tan temprano como los cinco años y tan tardíos como los 80 (Bjornsson et al., 2013). No obstante, la edad de inicio habitual se sitúa en torno a los 16 años (Coles et al., 2006), aunque pueden detectarse síntomas claros a los 12 o 13 años (Bjornsson et al., 2013). Además, por las propias características del trastorno, tiende a la cronicidad: actualmente, la probabilidad de remisión total es muy baja (en torno al 20 % de los casos tratados) y las tasas de recaída son muy elevadas (en torno al 42 % de los casos tratados con éxito) (Phillips et al., 2013)

El trastorno puede permanecer muchos años sin ser diagnosticado: Veale et al. (1996) situaron en 15 el número de años que pasan desde los primeros síntomas clínicamente significativos hasta que el TDC es diagnosticado y, sin un tratamiento adecuado, el TDC tiende a cronificarse (Phillips et al., 2006). Uno de los aspectos más influyentes en la cronicidad del TDC es la ocultación de los síntomas por parte de los afectados (Veale y Riley, 2001). Las personas suelen ocultar sus síntomas a familiares y amigos, e incluso al profesional

sanitario al que acuden buscando ayuda para otro tipo de síntomas comórbidos que también están presentes, como ansiedad y/o bajo estado de ánimo, pero no para los síntomas dismórficos. Una de las causas de dicha ocultación es la vergüenza experimentada debido a las preocupaciones que muchos pacientes reconocen como superficiales o vanas (Veale y Neziroglu, 2010), y por los comportamientos que realizan en respuesta a estas preocupaciones. La vergüenza facilita el retraimiento y aislamiento sociales y está asociada a un bajo estado de ánimo, confinamiento, y riesgo suicida (Weingarden y Renshaw, 2015).

El TDC también está asociado a un pobre funcionamiento social, una mala calidad de vida, y aproximadamente el 50 % de las personas con TDC están desempleadas por aspectos relacionados con el trastorno (Didie et al., 2006, 2008, 2012). Con todo, una de las complicaciones más graves asociadas al trastorno es el elevadísimo riesgo de suicidio (Shaw et al., 2016; Snorrason et al., 2019), que es alrededor de 45 veces mayor al que se encuentra en población general. Un estudio prospectivo a cuatro años constató que hasta el 57,8 % de los pacientes informaron de ideación suicida, entre el 25 y el 30 % había llevado a cabo un intento suicida, y un número afortunadamente menor (0,3 %) había logrado consumar el suicidio (Phillips et al., 2005). En consecuencia, una de las complicaciones más graves asociadas al TDC es, sin duda, el alto riesgo de suicidio. Esta situación es más grave aún si se tiene en cuenta que, aunque es relativamente común y se ha descrito desde hace siglos, sigue siendo un trastorno infra-diagnosticado y silencioso (Fang y Wilhelm, 2015).

d. Comorbilidad y diagnóstico diferencial

Las preocupaciones por la apariencia y el aspecto físico son muy habituales en todas las culturas y, especialmente, en la adolescencia. En este sentido, el grado de preocupación y la frecuencia con la que se llevan a cabo comportamientos como los antes descritos, destinados a atenuar el malestar generado por la preocupación, así como el nivel de interferencia en las actividades cotidianas y el desarrollo personal que provocan —tanto los comportamientos como el estado de preocupación—, son los elementos clave a tener en cuenta para diferenciar entre una preocupación normal por la apariencia y la presencia de un TDC. Otro aspecto crucial es, sin duda, el grado de convicción que la persona mantiene sobre la importancia y gravedad del o los defectos físicos en los que centra su preocupación. Pero, más allá de que las preocupaciones dismórficas leves sean muy comunes, lo cierto es que el TDC suele coexistir con otros trastornos mentales, lo que complica los síntomas dismórficos y su tratamiento. Entre los trastornos comórbidos más comunes se encuentran los siguientes:

1. TDC y trastornos de la personalidad. Varios estudios muestran que aproximadamente el 50 % de las personas con TDC tienen también un trastorno de la personalidad (Didie et al., 2012), siendo los más frecuentes los del grupo ansioso (i. e., evitativo, dependiente y obsesivo compulsivo). Dada la elevada co-ocurrencia de los trastornos de la personalidad con el resto de los trastornos mentales, es esperable que una persona con TDC presente algún trastorno de la personalidad comórbido y/o rasgos y características disfuncionales de personalidad: por tanto, es siempre necesaria una evaluación amplia de las características disfuncionales de la personalidad ante la presencia de un TDC.
2. TDC y trastornos por consumo de sustancias. La tasa de comorbilidad entre ambos trastornos se encuentra entre el 30 y el 48 % (Phillips et al., 2005), siendo el alcohol la sustancia más utilizada, probablemente como estrategia para reducir el malestar generado por la insatisfacción con el aspecto físico (Kelly et al., 2016).
3. TDC y trastornos alimentarios (TA) y de la ingestión de alimentos. La prevalencia de los TA entre afectados de TDC es relativamente alta. Entre el 10 y el 32,5 % de las personas con TDC presentan también un TA (Ruffolo et al., 2006). Ambos trastornos, especialmente la anorexia nerviosa, comparten varias características que plantean problemas para el diagnóstico diferencial[3], pues ambos trastornos se caracterizan por insatisfacción con la imagen corporal y distorsiones asociadas a la misma, además de que la apariencia física tiene un papel central en la evaluación de la autovalía (Hartmann et al., 2015). Existen no obstante diferencias entre ambos trastornos, especialmente cuando la preocupación del TDC no está relacionada con el peso o la figura (Didie et al., 2010; Veale y Neziroglu, 2010): entre otras, el objeto de preocupación (Hrabosky et al., 2009), la proporción de hombres y mujeres (más mujeres en los TA) y la respuesta al tratamiento (Hartmann et al., 2013). Por ejemplo, en el subtipo de dismorfia muscular, las alteraciones alimentarias (i. e., exceso de consumo de proteínas) o el exceso de ejercicio están motivados por el deseo de adquirir masa muscular y no por el de disminuir el peso.
4. TDC y trastornos depresivos. La mayoría de los estudios revelan que la depresión mayor es el trastorno comórbido más frecuente, con una prevalencia vital entre el 36 y el 69 %. La aparición de la depresión suele ser posterior a la instauración del TDC y suele también ser el motivo de consulta de las personas con TDC, junto a síntomas de ansiedad. Por otro lado, en ocasiones las personas con depresión mayor pueden experimentar preocupaciones por defectos de su apariencia, congruentes con su baja autoestima, pero normalmente no se asocian a comportamientos dirigidos a atenuar el defecto percibido (o lo hacen en un grado variable, inconsistente) y desaparecen o regresan al nivel normal cuando remite la depresión.
5. TDC y trastorno de ansiedad social. Aunque las tasas de prevalencia varían mucho, la ansiedad social es uno de los trastornos comórbidos más frecuentes del TDC (Veale y Neziroglu, 2010). En los diferentes estudios realizados sobre el tema, se encontró que entre el 12 y el 68% de las personas que tenían un TDC presentaban además un diagnóstico de ansiedad social (p. ej., Coles et al., 2006; Fang y Hofmann, 2010). Ambos trastornos comparten varias características, entre ellas el miedo a la evaluación negativa (Pinto y Phillips, 2005), la evitación de interacciones sociales (Kelly et al., 2010), la interpretación de información social ambigua como hostil o amenazante (p. ej., Buhlmann et al., 2006), y la presencia de altos niveles de vergüenza (Buhlmann y Wilhelm, 2004). Sin embargo, las diferencias en el objeto de preocupación establecen una diferencia clara entre ambos trastornos. El foco de preocupación en la ansiedad social se centra en el comportamiento ante los demás y/o en las manifestaciones visibles de su ansiedad (p. ej., ruboración, sudoración, temblores), por el miedo a que los demás lo evalúen negativamente como persona, mientras que en el TDC se centra en defectos de su aspecto y

3 Para una revisión, consúltese el trabajo de Phillipou et al. (2019).

en el hecho de que los demás se dan cuenta de ello. En todo caso, el doble diagnóstico en estos casos es frecuente, porque ambas condiciones llevan asociados comportamientos similares (especialmente, evitación social).

6. TDC y trastornos del espectro O-C. La tasa de comorbilidad entre el TOC y el TDC se encuentra en un rango muy amplio que oscila entre el 6 y el 38 % (p. ej., Frare et al., 2004). El hecho de que el TDC haya pasado a formar parte del espectro de trastornos obsesivo-compulsivos responde a la evidencia acumulada sobre las similitudes entre ambos trastornos. No obstante, además de las diferencias en el contenido de las intrusiones y preocupaciones y en el tipo de comportamientos repetitivos, las personas con TDC suelen presentar peor *insight*, mayores tasas de suicidio y mayor comorbilidad con depresión que las personas con TOC (p. ej., Phillips et al., 2007).
7. TDC y trastornos del espectro de las psicosis. Como ya se ha comentado, el nivel de *insight* en personas con un TDC puede ser escaso o, en casos extremos, prácticamente inexistente: algunas personas creen realmente que tienen uno o varios defectos físicos realmente importantes y buena parte de su existencia gira en torno a esa creencia, hasta el punto de que el grado de convicción con que la mantienen es similar al que presenta una persona con delirios. La ausencia de otros síntomas sugerentes de un trastorno psicótico primario (alucinaciones, delirios no relacionados con defectos, trastornos formales del pensamiento, síntomas negativos, etc.), ya sea en el episodio actual o en la historia reciente de la persona, junto la presencia del resto de características clínicas del TDC, indican que la persona presenta este trastorno y no otro de naturaleza psicótica.
8. TDC y ansiedad generalizada. El estado constante de preocupación por la posibilidad de que ocurran diversos acontecimientos de la vida cotidiana es una característica esencial de la ansiedad generalizada. Se trata de una preocupación orientada al futuro y centrada en eventos que pueden suceder, mientras que las preocupaciones dismórficas se circunscriben a defectos en el propio aspecto físico (actual, pasado, y futuro) y, en todo caso, a cómo esos defectos pueden interferir en la vida cotidiana (amistades, trabajo, etc.). Además, los comportamientos asociados a las preocupaciones dismórficas no se producen en la ansiedad generalizada.
9. TDC y disforia o discordancia de género. Tanto cuando se presenta en la infancia como si lo hace en la adolescencia o en la vida adulta, la disforia de género se caracteriza por la insatisfacción (y malestar asociado) que siente la persona debido a la incongruencia entre su sexo biológico y el género con el que la persona se identifica. La consecuencia entre la incongruencia con la identidad sexual que marca la biología y lo que la persona siente que es y significa su propia identidad sexual, es el deseo de modificar sus características sexuales primarias y secundarias para ajustarlas a su identidad de género. Esta incongruencia no es delirante y se centra exclusivamente en la experiencia subjetiva de esa marcada incongruencia entre el género sentido y el sexo biológico.

e. Etiología

La mayor parte de los estudios publicados sobre los mecanismos y procesos que subyacen a la psicopatología del TDC se han centrado en la cognición, y solo unos pocos han abordado además los aspectos emocionales del problema. La investigación sobre los mecanismos cognitivos está directamente vinculada con el modelo cognitivo-conductual del TDC según el cual ciertos sesgos de percepción, interpretación, y memoria de estímulos relacionados con la apariencia física están en la base del trastorno, ya sea en su génesis o en su mantenimiento. En todo caso, como sucede con el resto de trastornos mentales, existe el convencimiento del origen multifactorial del trastorno, en el que se combinan factores biológicos, psicológicos y socioculturales. A continuación, se resumen los que cuentan con alguna evidencia empírica.

(1) Factores neurobiológicos

Las teorías biológicas del desarrollo del TDC se basan, por un lado, en la desregulación de la serotonina y, por otro, en las alteraciones neurológicas. Desde la biología, el desarrollo del TDC se ha centrado en la desregulación del sistema y los receptores serotoninérgicos (Grant y Phillips, 2005). Sin embargo, el debate está abierto ya que los síntomas exacerbados tras la reducción del triptófano (un aminoácido precursor de la serotonina) no es específica del TDC, y la desregulación del sistema serotoninérgico podría ser una consecuencia, y no la causa, de la respuesta inhibitoria del cerebro en los circuitos frontoestriados, cuya función es reducir la ansiedad (Veale y Neziroglu, 2010).

(2) Alteraciones en los procesos cognitivos y emocionales (procesamiento de la información)

Los estudios sobre los mecanismos cognitivos subyacentes al TDC han mostrado diferentes sesgos en la percepción, interpretación y memoria de estímulos relacionados con la apariencia en personas con el trastorno (para una revisión detallada, véase Johnson et al., 2018). En distintos estudios, se ha encontrado que las personas con un TDC presentan una mayor tendencia a centrarse en los detalles (Deckersbach et al., 2000), dificultades en el procesamiento de caras (Feusner et al., 2011; Yaryura-Tobias et al., 2002) y una atención selectiva visual a los defectos o imperfecciones, tanto en ellos mismos como en las zonas correspondientes en caras desconocidas (Greenberg et al., 2019). También se han encontrado déficits en el procesamiento emocional (Buhlmann et al., 2006), relacionados con una predisposición a malinterpretar las expresiones faciales neutras de forma negativa.

(3) Factores de riesgo

Entre ellos destacan, en primer lugar, las experiencias tempranas negativas. Un buen número de personas con TDC informan de experiencias negativas en la infancia. En un estudio sobre la aparición de imágenes espontáneas en el TDC, Osman, et al. (2004) encontraron que la mayoría de las personas con TDC experimentaban frecuentemente imágenes relacionadas con un evento anterior estresante de burla o acoso por algún aspecto de la apariencia, o por los cambios de apariencia típicos de la adolescencia. Buhlmann et al. (2007) también encontraron que, en comparación con población general, las personas con TDC informaron haber experimentado más episodios de burlas tanto por la apariencia como por alguna habilidad en general, las cuales se asociaron con la gravedad de los síntomas dismórficos.

En segundo término, los factores socioculturales que, aun siendo importantes en cualquier trastorno mental, en el TDC lo son especialmente dado el objeto de preocupación (la apariencia física) y la presión social en relación con la imagen corporal. La continuada

exposición a estándares irreales de belleza en los medios podría tener un impacto en el desarrollo del TDC, favoreciendo y/o fortaleciendo las creencias sobrevaloradas sobre el atractivo físico y la sobreestimación del significado y la importancia de ser físicamente atractivo presente en este trastorno.

(4) Modelos y teorías cognitivo-conductuales generales

Desde la perspectiva cognitivo-conductual se han propuesto varias teorías y modelos para explicar el desarrollo y mantenimiento del TDC. Todas ellas comparten la premisa de que las emociones y los comportamientos están determinados por la forma en que unas y otros son interpretados y, por tanto, que la modificación de los patrones desadaptativos o disfuncionales de pensamiento, creencias y comportamientos, conducen a una mejoría en los síntomas dismórficos. También incorporan dentro de la génesis del trastorno, los factores de riesgo de tipo biológico, psicológico y social mencionados antes. Sin embargo, cada modelo enfatiza más unos aspectos que otros. Algunos incluyen el concepto de sensibilidad estética, el concepto de «yo» como un objeto estético (p. ej., Baldock y Veale, 2017), el aprendizaje social y el condicionamiento operante (Neziroglu et al., 2004, 2008), mientras que otros se centran más en aspectos neurobiológicos (p. ej., Feusner et al., 2008; Yaryura-Tobias et al., 2002). En este apartado resumimos los tres modelos teóricos que han tenido mayor influencia en el estudio actual del TDC y que, en cierto modo, resumen los aspectos relacionados con este trastorno. Aunque estos modelos fueron diseñados específicamente para el TDC, incorporan varios elementos del modelo cognitivo-conductual de la ansiedad social, del TOC, y del modelo cognitivo de aprendizaje social de la distorsión de la imagen de Cash (2002).

En primer lugar, la *propuesta de aprendizaje social* de Fugen Neziroglu et al. (2004, 2008) hace hincapié en el condicionamiento clásico y operante, así como en el papel que tienen los marcos relacionales en el desarrollo de las creencias relacionadas con el TDC. Según esta propuesta, las experiencias tempranas, tanto positivas como negativas, pueden hacer que una persona se focalice en la apariencia, lo que contribuye a la formación de creencias nucleares acerca del valor del atractivo físico. Otro aspecto importante es el aprendizaje social o vicario. El ejemplo más claro se encuentra en los medios de comunicación, que envían constantemente mensajes relacionados con la importancia del aspecto físico y del éxito de las personas atractivas. Posteriormente, el desarrollo de los síntomas dismórficos comenzaría a través de experiencias aprendidas mediante condicionamiento clásico. Neziroglu et al. (2008) ilustran este proceso con un ejemplo en el que un evento aversivo relacionado con el aspecto físico, como ser acosado por tener una cabeza grande (estímulo incondicionado, EI), genera vergüenza (respuesta incondicionada, RI), lo que posteriormente conduce a la experiencia de vergüenza o desagrado con cualquier aspecto asociado a la cabeza, como por ejemplo la línea del pelo (estímulo neutro, EN). Como el acoso es percibido como aversivo, la línea del pelo también es percibida de la misma forma, generando ambos estímulos la misma respuesta de vergüenza.

Un segundo aspecto importante de esta propuesta es su relación con la *teoría de los marcos relacionales* (Hayes et al., 2001) que, a través del condicionamiento clásico y operante, busca explicar la naturaleza generativa del lenguaje y las cogniciones. Con respecto al mantenimiento del problema, Neziroglu et al. (2008) proponen que el TDC se mantiene a través de condicionamiento operante, específicamente mediante el refuerzo negativo. Al mirarse en el espejo, camuflar el defecto o evitar situaciones sociales, las personas con TDC están intentando reducir o evitar emociones negativas como ansiedad, asco o depresión.

Por su parte, la propuesta de David Veale (2001, 2004) se centra en el rol de las imágenes, los sesgos atencionales y en procesos cognitivos como la rumiación. El concepto del «yo» como un objeto estético es también un elemento clave del modelo y hace referencia a la experimentación de una extrema autoconsciencia y a una autofocalización en la imagen distorsionada. El ciclo comienza con la activación de la representación externa de la imagen corporal de la persona. Es entonces cuando se pone en marcha el proceso de atención selectiva y la persona se centra en aspectos de la representación externa (p. ej., el reflejo en el espejo), lo cual conlleva a un aumento de la autoconsciencia y a la exageración relativa de ciertas características (el «yo» como objeto estético). Como resultado de este proceso, la persona con TDC construye una imagen mental, una representación, distorsionada de su imagen corporal. La imagen es utilizada para construir el modo en que la persona se ve en el espejo y, además, le brinda información sobre cómo le ven los demás. Esta imagen también suele ser vista como si fuese de otro observador, desde una perspectiva externa, como ocurre en la ansiedad social y en las experiencias de despersonalización. La activación de la imagen está asociada a su vez, con un aumento en la autofocalización.

El siguiente paso es la activación de valores y supuestos acerca de la importancia de la apariencia (p. ej.: «Si no soy atractivo, no vale la pena vivir», «Si soy defectuoso, estaré solo toda mi vida»). En el TDC, la apariencia define en gran medida la identidad de la persona, junto a otros valores como la aceptación social, el perfeccionismo, la simetría, o la juventud, lo cual a su vez refuerza el «yo» como objeto estético. Este modelo también tiene en cuenta procesos cognitivos relacionados con la preocupación, como las metacogniciones. Las personas con TDC se preocupan de forma anticipada por eventos futuros, y realizan constantemente comparaciones entre los distintos tipos de imágenes (la representación externa, la imagen corporal ideal y la distorsionada). Las comparaciones repetidas entre las tres imágenes generan dudas e incertidumbre sobre la apariencia real, lo que refuerza el comportamiento de mirarse en el espejo. El deseo del paciente por saber exactamente cómo luce, solo se ve satisfecho al mirarse en el espejo. Sin embargo, cuanto más tiempo pasa mirándose en el espejo, peor se siente, y más se refuerza la creencia en el defecto y en la fealdad. Generalmente existe una gran discrepancia entre la imagen corporal deseada y la real, lo que induce un estado de ánimo depresivo.

Imagen corporal. Constructo multidimensional referido a cómo se experimenta el propio cuerpo, especialmente con respecto, pero no exclusivamente, al aspecto físico. La imagen corporal tiene dos componentes complejos y multifacéticos: el perceptivo, y el actitudinal.

Otro componente importante del modelo son las emociones, entre las que destacan las siguientes: (a) vergüenza interna o asco hacia sí mismo; (b) la vergüenza externa por el temor a cómo se va a ser evaluado por los demás; (c) tristeza y desesperanza tanto por el fracaso en conseguir los estándares estéticos, como por las dificultades en el área social; (d) rabia y frustración hacia sí

mismo y hacia los demás, y, (e) culpa por dañar su apariencia ya sea por sí mismo o mediante intervenciones estéticas más o menos agresivas. Por último, los comportamientos que las personas realizan en respuesta a las preocupaciones son uno de los factores de mantenimiento más importantes del trastorno de acuerdo con este autor. Aunque inicialmente disminuyen el malestar o la incertidumbre, son contraproducentes, pues incrementan la autoconsciencia, la preocupación y las valoraciones negativas. Además, requieren de un esfuerzo mental y atención enormes, conducen a un mayor control de la apariencia, objetivamente pueden empeorar el aspecto físico y, con ello, aumentar la atención de los demás sobre la propia apariencia.

La tercera propuesta importante es la que plantea Sabine Wilhelm (2006). Esta autora ha elaborado un modelo explicativo general sobre el TDC que guarda muchas semejanzas con el actual modelo cognitivo del TOC y que se resume en la **Figura 5.2**. El modelo parte de asumir que, si bien todas las personas experimentan pensamientos negativos sobre la apariencia, las personas con TDC reaccionan de manera disfuncional a tales imágenes y pensamientos. La disfuncionalidad se traduce en sesgos como la atención selectiva a los defectos físicos, separándolos de la totalidad de la apariencia, lo que provoca que se perciban como más importantes y «grandes» de lo que en realidad serían si se tuviera en cuenta el contexto general. A partir de aquí, entran en juego otros sesgos de tipo interpretativo, tales como la sobrevaloración de la importancia del aspecto físico, presencia de estándares muy elevados y exigentes sobre la belleza y la perfección de la propia apariencia, además de sesgos de interpretación autoreferenciales en situaciones sociales.

El siguiente paso del modelo propone que estos sesgos activan un estado emocional negativo (ansiedad, vergüenza, asco, disforia), que la persona intenta regular mediante comportamientos «compensatorios», como la comprobación, la ocultación y/o el camuflaje del/os defecto/s, o la evitación de situaciones sociales y/o de personas que puedan activar un estado emocional negativo. Se postula que estos comportamientos claramente disfuncionales mantienen las creencias e interpretaciones disfuncionales vía refuerzo negativo, puesto que permiten reducir el estado emocional negativo a corto plazo. El modelo reconoce la influencia que pueden tener otros factores en la génesis y/o el mantenimiento del trastorno, tales como la sensibilidad al rechazo, el miedo a la evaluación social negativa, experiencias tempranas, valores familiares y culturales, o factores neurobiológicos y genéticos todavía en estudio.

Una buena parte del modelo se sustenta en datos procedentes de diversas investigaciones sobre la presencia de sesgos atencionales, perceptivos e interpretativos. Sin embargo, no hay prácticamente datos que avalen el supuesto inicial (i. e., que las preocupaciones sobre defectos en la apariencia física son comunes y seguramente universales), ni sus consecuencias funcionales (i. e., emociones negativas y comportamientos compensatorios) en personas con TDC y en diferentes contextos sociales y/o culturales. Esta cuestión es importante, en nuestra opinión, por dos motivos: primero, porque si se quiere establecer un paralelismo entre el TDC y el TOC, es necesario obtener datos que lo avalen; segundo, porque todas las variables que contiene el modelo, desde las preocupaciones hasta las emociones, las creencias y los comportamientos, asumen la idea de dimensionalidad o continuo desde la normalidad hasta la psicopatología. Y aunque la literatura científica aporta datos parciales sobre ello, hay pocos datos que analicen, de manera conjunta, la dimensionalidad de tales variables y su relación *funcional* con las preocupaciones sobre defectos en la apariencia.

Entre los pocos datos disponibles sobre este importante modelo se encuentran los obtenidos por las autoras de este capítulo. Los

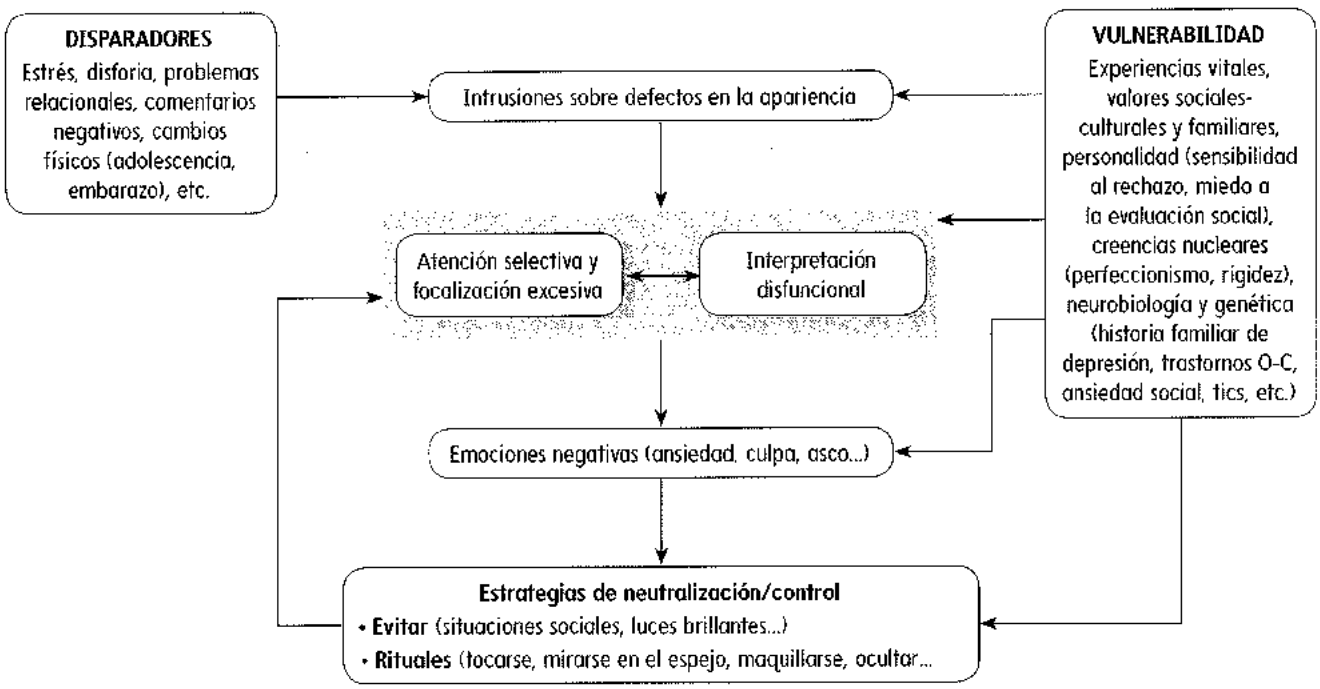


Figura 5.2. Modelo cognitivo-conductual del trastorno dismórfico corporal (adaptado de Fang y Wilhelm, 2015).

resultados avalan, en conjunto, los supuestos enunciados. En un estudio con más de 900 personas de la población general, encontramos que la práctica totalidad había experimentado intrusiones mentales (imágenes, pensamientos, impulsos) desagradables sobre defectos de la apariencia, siendo las más habituales las relacionadas con la necesidad de hacer algo para ocultar o disimular el defecto. La frecuencia de estas intrusiones era mayor en las mujeres y su intensidad disminuía con la edad. Por otro lado, el 13 % de las personas cumplía criterios diagnósticos para el TDC, si bien a partir de un instrumento de cribado pero no de una entrevista diagnóstica individualizada (lo que puede influir en un exceso de falsos positivos). Las intrusiones y preocupaciones sobre defectos más molestas y frecuentes se asociaron funcionalmente con estados emocionales negativos (ansiedad, tristeza), creencias disfuncionales sobre la importancia del aspecto físico, y con estrategias de neutralización y control (sobre todo, control social). En otro estudio, estos mismos resultados se pudieron observar también en un grupo de personas con TDC diagnosticado que acudían a tratamiento psicológico por su trastorno (Giraldo-O'Meara y Belloch, 2017, 2018, 2019). En conjunto, nuestros datos avalan la universalidad de las preocupaciones dismórficas, su carácter dimensional desde la normalidad hasta la patología, la validez de los modelos cognitivo-conductuales, como el de Wilhelm, para explicar el TDC, y las similitudes fenomenológicas entre este trastorno y el TOC.

Las tres propuestas que acabamos de resumir integran los aspectos más investigados sobre el TDC y, sobre todo, se ajustan a la fenomenología del trastorno tal y como se presenta en quienes lo padecen. No obstante, aunque algunos supuestos y procesos de estos modelos tienen apoyo empírico, otros aún carecen de la suficiente evidencia.

C. Acumulación

> Amparo, de 42 años, tiene un hijo de 5, y trabaja en una empresa multinacional en tareas de gran responsabilidad. El embarazo estuvo rodeado de problemas médicos graves que la obligaron a guardar reposo durante prácticamente los nueve meses de gestación y, después del parto, precisó ingreso en cuidados intensivos durante un mes. Cuando regresó a su hogar, ya recuperada, comenzó a incrementar su comportamiento acumulador que, hasta entonces, se restringía a guardar la mayoría de facturas y tickets de lo que adquiría diariamente. Comenzó por guardar las cajas y los papeles de regalo en las que habían estado las ropas y cualquier otro objeto relacionado con su bebé y fue aumentando paulatinamente las cosas que guardaba relacionadas con el niño (p. ej., las cajas ya vacías de cereales, de leche, de huevos, botellas de agua, etc.). Al poco tiempo, guardaba también las pieles o cualquier desperdicio de comida que habían consumido en la familia, lo que ocasionaba grandes disputas con su pareja que terminaba por tirar la basura acumulada. A partir de entonces, todas las noches, cuando la familia estaba en la cama, se vestía de nuevo y salía a la calle a «comprobar si hay algo en los contendores de basura del barrio que mi marido haya tirado sin yo enterarme». No recogía nada (por temor a las disputas familiares), pero hacía fotos de todo lo que contenían esos contenedores «por si se me escapa u olvida algo importante, poder comprobarlo y recordarlo después». En muy poco tiempo, «descubrió» en su teléfono móvil un gran aliado y comenzó a fotografiar cualquier cosa que se «cruzara» en su camino, tanto en su casa, como en el trabajo: desde los billetes y las monedas que utilizaba para pagar, a los vehículos que se encontraba de cara al conducir o los que le adelantaban en la carretera, todos los documentos que pasaban por sus manos en el trabajo, las personas con las que se cruzaba por la calle, etc. El paso siguiente fue guardar todos los billetes y monedas en cajas y únicamente utilizaba tarjetas de crédito. Además, sin que su marido lo supiera, alquiló una nueva vivienda junto a la suya en la que seguía guardando cajas, papeles de todo tipo, ropas y zapatos ya inservibles y, en ocasiones, bolsas de basura doméstica que solo se decidía a tirar cuando notaba un fuerte olor a podrido. Por supuesto, guardaba en un armario especial todas las tarjetas de memoria de los teléfonos móviles que utilizaba para sus «reportajes», que era como denominaba a sus fotos y videos. La razón que aducía para este comportamiento era esta: «En cualquier momento puedo querer recordar algo, por ejemplo, si le puse el plátano a mi hijo en la papilla, o si el coche con el que me crucé era el de un conocido, o si hice bien el adelantamiento, o si el billete con el que pagué en el súper tenía una numeración especial, y entonces puedo ir a comprobarlo... Son cosas que forman parte de mi vida y no quiero olvidarlas... Tirarlas sería perder una parte de mi... de mi memoria como persona, me siento bien si sé que los tengo ahí, para mirarlos o revisarlos cuando quiera». Cuando guardaba objetos o los fotografiaba sentía alivio y bienestar, mientras que cuando su marido tiraba cualquier cosa se enfadaba muchísimo e intentaba recuperarlo. La vivienda alquilada estaba absolutamente abarrotada de objetos y su hogar empezaba también a presentar abarrotamiento de objetos en algunas zonas (su despacho, especialmente, pero también parte de la cocina y los cuartos de baño). Cuando acudió a nuestra consulta, presentaba una depresión mayor y su motivación para seguir un tratamiento era muy escasa. La única razón que esgrimió fue esta: «Quiero que me ayuden a controlar un poco el problema en casa, porque mi marido me ha amenazado con separarse de mí y quedarse con la custodia del niño... yo solo quiero sobrellevar esto un poco y aguantar hasta que mi hijo pueda valerse por sí mismo, para entonces poder irme a vivir sola y hacer todo lo que me venga en gana con mis cosas...». Su conciencia del problema era, obviamente, escasa: entendía que a su marido le molestara su comportamiento, pero se excusaba diciendo que por esa razón había decidido alquilar la otra casa.

a. Caracterización clínica y criterios para el diagnóstico

La característica principal del trastorno por acumulación es la dificultad persistente de deshacerse de posesiones independientemente de su valor real, que interfiere de forma clínicamente significativa, como ejemplifica el caso anterior. Las personas con esta alteración tienen dificultad para deshacerse de los objetos de cualquier modo, es decir, tanto si se trata de tirarlos como de reciclarlos, regalarlos, donarlos o venderlos, por lo que acaban «conservando» o «acumulando» muchas más posesiones que la mayor parte de las personas. Los objetos pueden ser de cualquier tipo y valor: desde los que la mayoría de personas definirían como inútiles o de poco valor (p. ej., publicidad, periódicos viejos, cajas vacías de medicamentos o de ropa, etc.), hasta objetos de valor como ropa sin estrenar, aparatos eléctricos que pueden conservar en su caja original sin desembalar, o joyas. Aunque prácticamente cualquier objeto puede ser susceptible de ser guardado y acumulado, los más habituales son ropas, cosas de papel como revistas, periódicos, correo, documentos o libros, lápices/bolígrafos, música, videos y cajas (Pertusa et al., 2008). Aunque en muchas ocasiones se conservan/guardan objetos

por el simple hecho de que han «entrado en casa», se estima que entre un 80 y un 100 % de las personas con trastorno de acumulación también *adquiere* de forma excesiva, bien sea comprando, recogiendo cosas gratuitas de la calle u objetos que otros han desechado, por ejemplo, en contenedores y, con menor frecuencia, robando (Steketee y Frost, 2014). Esta característica, la adquisición excesiva, es un especificador en el DSM-5. Algunas personas acumulan también animales domésticos (gatos y perros, especialmente) a los que no pueden asegurar una correcta nutrición, higiene o salud. Aunque hay pocos estudios al respecto, los que existen sugieren que esta última modalidad podría considerarse como un subtipo del trastorno y, de hecho, se sugirió como un posible especificador para el DSM-5 que finalmente no se ha incorporado. En todo caso, si bien el comportamiento de acumular animales comparte síntomas con el patrón general observado en quienes acumulan otro tipo de elementos, implica un mayor peligro y riesgo tanto para la persona como para los animales.

El comportamiento de acumulación se produce porque la persona siente la necesidad de guardar los objetos para así evitar el malestar que le provoca deshacerse de los mismos. Se han establecido tres grandes categorías de motivos: por su valor emocional, por su valor instrumental o por su valor intrínseco (estético en la mayor parte de los casos) (Frost et al., 2012). Con frecuencia se acumulan objetos por su valor sentimental dado que los objetos se asocian a personas o sucesos relevantes de la vida. Por otro lado, muchas personas acumulan objetos inútiles de los que les cuesta desprenderse, lo que indica que el comportamiento en sí de acumular objetos es dimensional. La diferencia entre la acumulación patológica y la normal es que, en el primer caso, son muchos los objetos a los que se les atribuye valor sentimental y, por tanto, un grado disfuncional de apego: Amparo, la paciente que hemos descrito, lo expresaba con claridad «Forman parte de mi vida y no quiero olvidarlas»). Además, los objetos proporcionan bienestar emocional («Me siento bien si sé que los tengo ahí, para mirarlos o revisarlos cuando quiera») e, incluso, forman parte de su identidad («Tirarlas sería perder una parte de mi...»).

En otros casos, los objetos se acumulan porque se considera que tienen un valor instrumental, que pueden tener una utilidad futura. En este sentido, algunas personas con el trastorno sienten una gran responsabilidad respecto al destino de sus posesiones y hacen todo lo posible por evitar derrochar y deshacerse de algo que pudiera tener aún una vida útil. También se puede acumular por miedo a perder información relevante, a menudo asociado a la baja confianza en la propia memoria y a la necesidad de control sobre los bienes. Nuestra paciente lo expresaba así: «por si se me escapa u olvida algo importante, poder comprobarlo y recordarlo después... en cualquier momento puedo querer recordar algo».

Las dificultades para desprenderse de los objetos dan lugar a una acumulación tal, que los espacios habitables se abarrotan y congestionan de forma que su uso se ve comprometido y no pueden ser empleados para aquello para lo que fueron diseñados. El DSM-5 especifica que se trata de espacios habitables, para descartar que la congestión se dé en otros espacios como trasteros o garajes donde es frecuente, en población general, que se observe congestión y abarrotamiento. Además, tanto el DSM-5 como la CIE-11 establecen que en caso de que no sea visible la congestión del hogar, será debido a que terceras personas lo despejan. El nivel de congestión, desorden y abarrotamiento del hogar varía entre pacientes de moderado a elevado y es una forma de valorar la gravedad del trastorno, pero con frecuencia cubre más del 70 % del hogar (Pertusa et al., 2008), abarcando también en algunos casos el jardín, el vehículo, o el hogar de familiares. En el caso de nuestra paciente, el abarrotamiento se daba sobre todo en la vivienda que había adquirido *ad hoc* para su comportamiento acumulador, además de en su espacio personal (su despacho).

En casos extremos puede asociarse a situaciones de abandono o negligencia en el propio cuidado y a miseria doméstica o condiciones insalubres en la vivienda. Aunque en la actualidad hay poca investigación sobre la relación entre el trastorno de acumulación y las condiciones insalubres en la vivienda, que a menudo se han recogido bajo el término de síndrome de Diógenes[4], es importante clarificar que ni todas las personas que viven en situaciones de miseria doméstica presentan comportamientos de acumulación, ni todas las personas que tienen trastorno de acumulación viven en situaciones insalubres, como ejemplifica el caso de nuestra paciente. De hecho, en la mayor parte de las personas con trastorno de acumulación no se observan las características centrales del síndrome de Diógenes (i. e., negligencia y miseria doméstica) (Pertusa y Fonseca, 2014), aunque algunos estudios sugieren una elevada prevalencia de miseria doméstica entre los pacientes con trastorno de acumulación del 35 al 72 % (Kim et al., 2001; Luu et al., 2018). En los casos en que se observe que la que persona con trastorno de acumulación vive en una situación insalubre, habrá que valorar si se trata de una consecuencia de la imposibilidad de limpiar debido a la congestión del hogar, si se asocia a una alteración de las funciones ejecutivas, o si la acumulación de basura es consecuencia de que la persona atribuye algún valor instrumental o sentimental a elementos insalubres como comida podrida o productos corporales (p. ej., heces) (Norberg y Snowdonse, 2014; Snowdon et al., 2012). Esta es una línea de investigación abierta, y sobre la que queda mucho por explorar.

Es importante enfatizar que la acumulación es una consecuencia ambiental de las dificultades descritas anteriormente para deshacerse de objetos, así como de las adquisiciones excesivas.

4 Se han empleado diferentes términos como síndrome de Diógenes, miseria doméstica grave, miseria senil, negligencia con el autocuidado (en inglés: *severe domestic squalor; senile breakdown, self-neglect*) para referirse a aquellas personas cuyo hogar está tan sucio, desastrado e insalubre, que personas de su mismo contexto y cultura consideran que es esencial una limpieza en profundidad y despejar el hogar. Aunque en la actualidad no hay una definición consensuada sobre este cuadro y se conoce poco sobre su etiología, hay acuerdo en incluir en su descripción la presencia de negligencia doméstica y falta de higiene personal. Además, a menudo se han descrito comportamientos de acumulación: posesiones apiladas en el hogar que dan como resultado dependencias abarrotadas que no pueden ser utilizadas para lo que fueron diseñadas. La acumulación en este contexto a menudo se refiere a objetos sucios, alimentos en mal estado, o basura humana o animal que se acumula de forma indiscriminada, sin un propósito o finalidad. Los hogares a menudo desprenden un olor nauseabundo debido a la mezcla de comida en estado de putrefacción, excrementos e infestación. Se estima que entre las personas mayores de 65 años que viven en condiciones insalubres, un tercio vive en hogares abarrotados/congestionados por objetos. De estos, dos tercios presentan algún tipo de trastorno diagnosticable que puede explicar las situaciones ambientales, siendo en la mayor parte de los casos demencias, daños cerebrales relacionados con el alcohol, esquizofrenia o trastorno delirante (Snowdon y Halliday, 2006).

A estas dificultades se une la dificultad para tener las posesiones ordenadas, que se ha asociado con déficits de procesamiento de la información relacionada con la categorización, atención y toma de decisiones (Steketee y Frost, 2014). De hecho, las dificultades en la toma de decisiones están involucradas en todas las características centrales de la acumulación: la adquisición, las dificultad en deshacerse de algo, y el abarrotamiento y congestión de los hogares. Lo veremos más adelante. La persona que acumula, con frecuencia tiene mezcladas cosas de valor con otras que no lo tienen (p. ej., periódicos y trípticos viejos con documentos importantes como la escritura de su casa, o tornillos y tuercas desgastadas con joyas).

El comportamiento de acumulación impide llevar una vida normal y adaptada a las normas sociales, y provoca importantes interferencias debido, por ejemplo, a la ocupación de estancias de la vivienda que impiden dormir cómodamente en la cama o cocinar, la vergüenza asociada a la acumulación de objetos que hace que la persona evite tener visitantes, o la inversión a nivel económico que supone la adquisición excesiva. Clínicos y familiares frecuentemente expresan que los pacientes tienen un bajo nivel de *insight* sobre la presencia o la gravedad de sus síntomas. Se estima que la mitad de los pacientes tienen un bajo *insight*, que además es menor que el observado en pacientes con otros trastornos del espectro. Este bajo nivel de *insight* se ha asociado a la naturaleza egosintónica de la sintomatología. No obstante, no está claro hasta qué punto el bajo *insight* se debe a la incapacidad para valorar que tienen un problema y las complicaciones que este provoca en su día a día (p. ej., incapacidad para reconocer que la congestión del hogar interfiere en su día a día) (i. e., anosognosia), o si se debe a la presencia de ideas sobrevaloradas sobre la importancia de las posesiones y de guardar objetos que pueden ser utilizados en el futuro, o si se trata más bien de un comportamiento defensivo consciente o inconsciente (Worden et al., 2014).

b. Epidemiología, curso evolutivo y complicaciones asociadas

La edad media de inicio de los síntomas de acumulación se ha establecido en los 13,4 años. La mayor parte de las personas con trastorno por acumulación (80 %) describen un inicio de los síntomas anterior a los 18 años y el 60 % lo describen anterior a los 12 años (Grisham et al., 2006). La acumulación se considera un trastorno crónico que se va agravando con la edad (Ayers et al., 2013).

Aunque los datos de prevalencia del trastorno son dispares, en parte debido a que hasta las versiones actuales del DSM (APA, 2013) y la CIE-11 (OMS, 2019) no se han definido con claridad los criterios para el diagnóstico, un reciente estudio de metaanálisis estima que la prevalencia es del 2,5 %, y que se distribuye de modo similar entre mujeres y hombres (Postlethwaite et al., 2019). También se ha observado que las personas con este trastorno viven solas y nunca se han casado o vivido en pareja con mayor frecuencia que pacientes con otros trastornos mentales, como los de ansiedad o el TOC (Steketee y Frost, 2014).

Como se ha señalado, el trastorno de acumulación se asocia a graves dificultades a nivel personal, familiar, social, económico y de salubridad. La situación de acumulación en el hogar se asocia a riesgos importantes para la seguridad de las personas debido a que facilita las caídas, las avalanchas de objetos, la intoxicación a través de la comida, infestación de insectos o ratas, incendios y la imposibilidad de escapar en caso de ser necesario, lo que hace que haya más probabilidad de fallecer en caso de incendio, amenazas que son más evidentes en personas mayores (Kim et al., 2001; Steketee y Frost, 2014). En los casos más graves puede ser también una amenaza para la seguridad y salubridad de las personas que viven cerca de la afectada y, obviamente, sobre todo para quienes conviven con ella.

c. Comorbilidad y diagnóstico diferencial

Antes comentamos que el comportamiento acumulador debe ser entendido, en sí mismo, desde una perspectiva dimensional: todos guardamos objetos inservibles o inútiles, o nos cuesta desprendernos de ellos, aunque sepamos que no nos sirven, o adquirimos más cosas de las que realmente necesitamos e, incluso, podemos llegar a utilizar. En determinadas épocas de la vida, además, (p. ej., en la adolescencia), la acumulación tiene más que ver con prestar poca atención a ciertas cosas (p. ej., procastinar la tarea de ordenar la propia habitación) porque el interés está puesto en otras (p. ej., chatear con amigos, estudiar, jugar, etc.): es el típico caso de la habitación abarrotada de cosas del adolescente que desespera a sus progenitores. Otro caso, no menos habitual, de acumulación normal es la que llevan a cabo personas a las que les gusta coleccionar y guardar objetos. En estos casos la adquisición es claramente selectiva, planificada, y dirigida a una finalidad concreta. Además, las «posesiones» se suelen mantener organizadas de algún modo, cuidadas, y no simplemente amontonadas.

Por tanto, en ninguno de esos casos estaríamos ante un trastorno de acumulación. Además, las personas con este trastorno suelen presentar comorbilidad con otras condiciones. Se estima que la mitad de ellas presenta también un trastorno depresivo mayor. También son frecuentes los trastornos de ansiedad, especialmente los de ansiedad social y ansiedad generalizada. Otros trastornos, como los del control de los impulsos, especialmente en condiciones asociadas a la adquisición, como la cleptomanía o la compra compulsiva, así como el trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH), son asimismo relativamente comunes. No obstante, en los estudios que examinan la acumulación en el TDAH este trastorno se suele evaluar con autoinformes, por lo que sería más apropiado hablar de la presencia de síntomas de TDAH en personas con trastorno de acumulación, especialmente en relación con el componente atencional (Wheaton y Van Meter, 2014).

También es frecuente la comorbilidad con trastornos de la personalidad, especialmente con el obsesivo-compulsivo: de hecho, uno de los síntomas de este último es la incapacidad para deshacerse de objetos deteriorados o inútiles, aunque no tengan un valor sentimental. Pese a que en algunos casos la comorbilidad pudiera deberse al solapamiento de criterios diagnósticos, las personas con trastorno por acumulación presentan también otras características del mencionado trastorno de personalidad, como el perfeccionismo o la preocupación por los detalles, por lo que incluso excluyendo el criterio que implica la dificultad para deshacerse de objetos, se observa una elevada comorbilidad (Landau et al., 2011). Se presenta también comorbilidad con otros trastornos de la personalidad como el evitativo, el límite, el paranoide y el esquizotípico. Además, se puede presentar comorbilidad con el TOC, aunque no es tan elevada como con la depresión mayor o con los trastornos de ansiedad.

En cuanto al diagnóstico diferencial, se debe descartar que el comportamiento acumulador se deba a una enfermedad médica, como la acumulación de comida en el síndrome de Prader-Willi, que

se asocia con otros síntomas muy diferentes a los de acumulación (p. ej., baja estatura, hipogonadismo, hipotonía muscular, dificultades de alimentación en el período neonatal, entre otros), o que se explique mejor por los síntomas de otro trastorno mental. Entre ellos destacan los siguientes:

1. Trastorno de acumulación y otros trastornos del espectro O-C. Se pueden observar comportamientos de acumulación como parte de la sintomatología del TOC: por ejemplo, el paciente que acumula gel de manos para poder realizar sus rituales de lavado, o el que acumula piezas de ropa o cualquier otro objeto para evitar las compulsiones de comprobación y lavado a que «debe» someterlas antes de guardarlas o utilizarlas. En estas ocasiones, la acumulación constituiría un síntoma del TOC y no se realizaría un diagnóstico adicional de trastorno por acumulación. Cuando la acumulación es un síntoma del TOC, no es deseada ni reforzante. Cabe destacar además que cuando la acumulación se da como síntoma de un TOC, con mayor frecuencia se acumulan objetos extraños como heces, orina, uñas, cabello, comida estropeada o pañales usados (Pertusa et al., 2008). En todo caso, si la acumulación es grave, y se considera independiente de las obsesiones y compulsiones, se puede hacer un diagnóstico comórbido de trastorno de acumulación. Según la CIE-11, la comorbilidad entre TOC y trastorno de acumulación es más frecuente en hombres.
2. Trastorno de acumulación y trastornos de personalidad. Como ya hemos señalado, la acumulación es uno de los síntomas para el diagnóstico de trastorno de la personalidad obsesivo-compulsivo. Sin embargo, el comportamiento de acumulación descrito en ese trastorno no se ajusta al típico del trastorno de acumulación dado que se refiere a la acumulación de objetos gastados o inútiles, incluso sin valor sentimental. En el trastorno de acumulación el patrón es más amplio, y se acumulan tanto objetos de valor como sin él y por diversas razones, entre ellas, las emocionales.
3. Trastorno de acumulación y trastornos depresivos y bipolares. Los comportamientos de acumulación pueden estar presentes en los trastornos del estado de ánimo, tanto si se trata de una depresión como de un estado maníaco. En el caso de la depresión, la acumulación es el resultado de la apatía, la anhedonia, y la falta de energía, pero no está vinculada con una intención específica de guardar objetos, de manera que la acumulación es más el resultado de la inacción que de un comportamiento activo y dirigido. De hecho, cuando las personas del entorno eliminan los objetos acumulados, la persona con depresión no siente malestar especial por ello e, incluso, puede mostrarse indiferente. En el caso de los episodios de manía, pueden producirse acumulaciones como consecuencia de un exceso de adquisición de objetos innecesarios. Pero a diferencia de las personas con trastorno de acumulación, no tienen dificultades o no sienten un malestar apreciable cuando deben deshacerse de esos objetos. Además, es muy poco probable que se produzca abarrotamiento de objetos en el entorno de la vivienda.
4. Trastorno de acumulación y trastornos del espectro psicótico. La acumulación también puede producirse como consecuencia de determinados delirios o alucinaciones, o de la incapacidad para deshacerse de objetos asociada a la sintomatología negativa de la esquizofrenia. En todos estos casos, en especial cuando hay delirios, es el contenido del delirio el que motiva el comportamiento de acumulación. Además, en los trastornos de la esfera psicótica hay otros síntomas asociados además de la acumulación. Cuando el trastorno psicótico es el primario, no es adecuado un diagnóstico adicional de trastorno por acumulación.
5. Trastorno de acumulación y trastornos del neurodesarrollo. El comportamiento de acumulación puede observarse también en el contexto de un trastorno del neurodesarrollo, por ejemplo, asociado a intereses particulares y al malestar por los cambios en el entorno característico de los trastornos del espectro autista. Además, las personas con autismo presentan otros síntomas que no aparecen en el trastorno de acumulación, como las dificultades en la comunicación social y los problemas en el lenguaje.
6. Trastorno de acumulación y trastornos neurocognitivos. En los trastornos neurocognitivos el comportamiento de acumulación se incrementa de forma progresiva a medida que la enfermedad degenerativa evoluciona (p. ej., Alzheimer), y se suele caracterizar por guardar (o esconder) objetos inapropiados como comida en bolsillos, cajones o bolsos. Además, este comportamiento puede acompañarse de abandono del cuidado y miseria doméstica. Con relación a este último aspecto, y en contraste con lo que ocurre en el trastorno de acumulación, las personas que viven en situaciones de miseria doméstica a menudo acumulan basura y suciedad de forma indiscriminada sin un propósito o finalidad. Sin embargo, como hemos comentado antes, algunas personas con trastorno de acumulación viven en situaciones insalubres, y en la actualidad no se dispone de suficientes estudios para precisar la relación entre esta alteración y el trastorno de acumulación (Norberg y Snowdonse, 2014).
7. Trastorno de acumulación y trastornos alimentarios. La CIE-11 establece también la necesidad de realizar un diagnóstico diferencial con los trastornos de la conducta alimentaria. Algunas personas con bulimia pueden acumular grandes cantidades de comida con la finalidad de ingerirla posteriormente, y otras con anorexia nerviosa pueden guardar alimentos con la finalidad concreta de que sus cuidadores crean que los han ingerido. Ninguna de estas características está presente en las personas con trastorno de acumulación, y tampoco aparecen preocupaciones sobre la dieta ni distorsiones de la imagen corporal. Por tanto, en esos casos, no es adecuado un diagnóstico adicional de trastorno de acumulación.

d. Etiología

Las propuestas cognitivo-conductuales actuales para el trastorno de acumulación parten del modelo propuesto por Frost (Frost y Hartl, 1996; Steketee et al., 2003), que se ha ido refinando, desarrollando y contrastando a nivel empírico a lo largo de las últimas décadas. Se describen una serie de variables de vulnerabilidad distales (i. e., ambiental y familiar), aunque el énfasis se sitúa en las variables de vulnerabilidad próximas (i. e., alteraciones en los procesos cognitivos, creencias y patrones conductuales/emocionales) que contribuyen de forma más directa al desarrollo y mantenimiento de la sintomatología del trastorno de acumulación y que son susceptibles de cambio. Las hemos recogido en la **Figura 5.3**. A modo de resumen las describimos a continuación junto a las evidencias que las apoyan (Kyrios et al., 2018; Steketee, 2014; Tolin et al., 2017; Wheaton, 2016; Woody et al., 2014).

1. **Variables distales.** Las propuestas describen variables de *vulnerabilidad ambiental* y familiar. Respecto a las primeras, se ha observado que los pacientes con trastorno de acumulación han

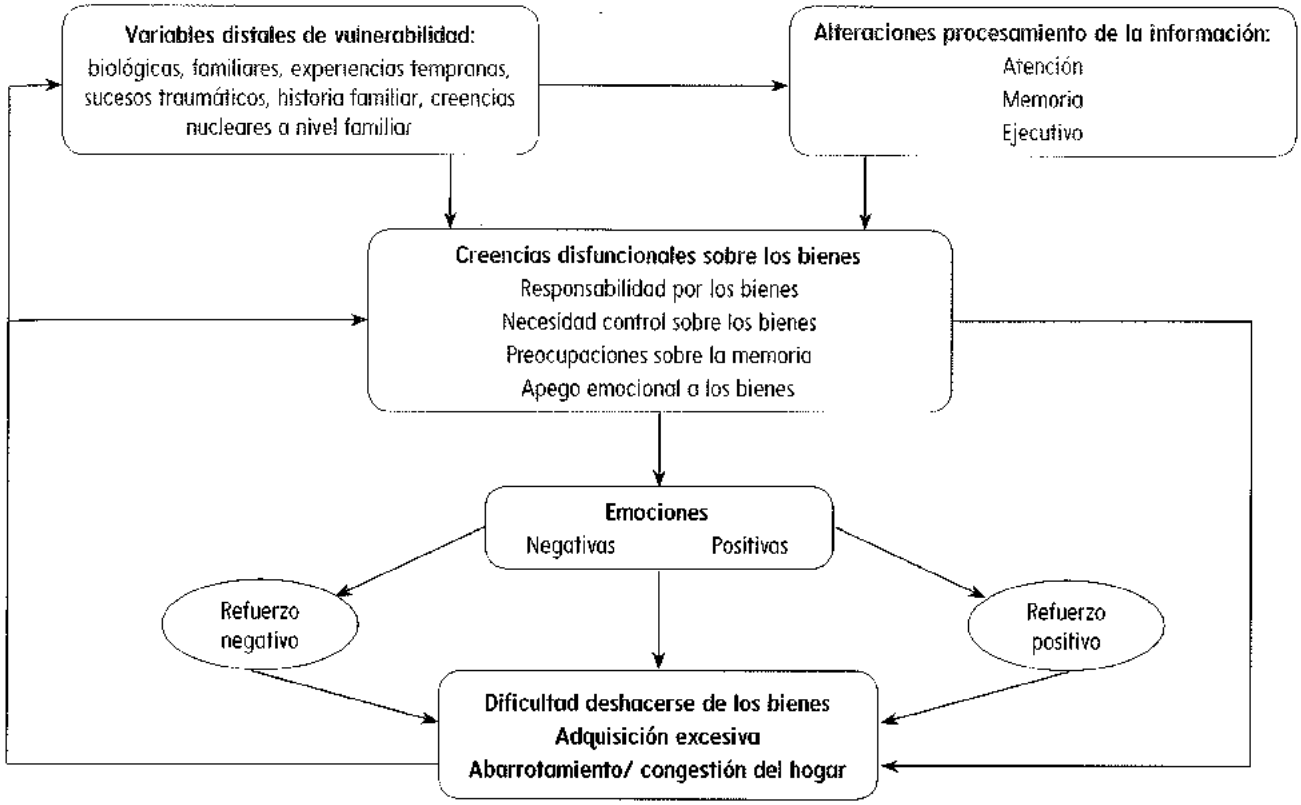


Figura 5.3. Propuesta del modelo cognitivo-conductual aplicado al trastorno de acumulación (basado en Steketee et al., 2014; Wheaton et al., 2016).

experimentado con mayor frecuencia sucesos estresantes y traumáticos a lo largo de su vida que pacientes con otros trastornos, como el TOC, o que la población no clínica. Además, los sucesos estresantes parecen guardar relación con el inicio de la sintomatología de acumulación dado que aproximadamente la mitad de los pacientes describen haber experimentado algún suceso estresante al inicio de los síntomas. Estos datos apoyan la hipótesis de que la acumulación podría ser una estrategia empleada para incrementar la sensación de seguridad tras haber experimentado sucesos traumáticos o haberse criado en ambientes desestructurados. Respecto a la vulnerabilidad familiar, se ha observado que la mayor parte de los pacientes tienen algún familiar de primer grado con tendencia a acumular. Esta influencia familiar, probablemente sea tanto genética como ambiental a través del modelado. De hecho, a menudo los pacientes describen que aprendieron en sus familias creencias y comportamientos relacionados con la importancia de acumular. También recuerdan menos experiencias cálidas en su familia, en comparación con otros grupos clínicos.

2. Variables próximas. El modelo sugiere que la dificultad para deshacerse de objetos, la adquisición excesiva y el abarrotamiento son el resultado de alteraciones en los procesos cognitivos, las creencias disfuncionales y el apego hacia las posesiones, además de un patrón comportamental y emocional específico. Por lo que se refiere a las alteraciones en los procesos cognitivos (procesamiento de la información), se ha propuesto la influencia de problemas a nivel atencional, de memoria y funcionamiento ejecutivo. Desde el punto de vista empírico, se ha encontrado apoyo para la influencia de algunas, pero no de todas estas variables (Woody et al., 2014). Los pacientes informan de mayores dificultades para mantener la atención en una tarea que la población general y que muestras clínicas con otras alteraciones. De hecho, se ha observado comorbilidad con la sintomatología de inatención del TDAH, como antes comentamos. Además, en tareas de capacidad atencional muestran menor rendimiento en la atención a estímulos no verbales, mayor variabilidad en los tiempos de reacción, mayor impulsividad, y menor habilidad para detectar el estímulo objetivo. En cuanto a las alteraciones de la memoria, aunque los pacientes a menudo describen que tienen poca memoria y que conservan algunos bienes para no olvidar información importante, las evidencias empíricas no son tan firmes como en el caso de las alteraciones atencionales, por lo que parece tratarse más bien de una baja confianza en la memoria que de déficits reales. A nivel ejecutivo se ha hipotetizado que los problemas para deshacerse de las posesiones se deben, en parte, a dificultades en la toma de decisiones y en la capacidad para categorizar. Las personas con trastorno de acumulación describen mayores dificultades en la toma de decisiones y mayor indecisión: ambas pueden estar en la base de sus dificultades para deshacerse de objetos al tener problemas a la hora de decidir de qué deshacerse. Estas dificultades podrían a su vez explicarse por la influencia de procesos cognitivos más básicos, como los atencionales y de memoria que acabamos de describir. Asimismo se han observado, tanto a nivel clínico como de laboratorio, dificultades para agrupar

los bienes en grandes categorías, una habilidad que podría ayudar a mantener el orden. En este sentido, cuando se pide a los pacientes que organicen sus posesiones, tardan más y crean más categorías que otros grupos clínicos o no clínicos.

El segundo grupo de variables próximas son las creencias y patrones de apego disfuncionales. Se ha propuesto que las creencias disfuncionales sobre las posesiones juegan un papel muy relevante en la acumulación. Los pacientes encuentran más razones para guardar objetos que la población no clínica. Asimismo describen que sienten una gran responsabilidad hacia sus posesiones, creencia que incluiría entre otras la necesidad de estar preparado de cara al futuro (teniendo los objetos necesarios), y de evitar desperdiciar o malgastar los objetos de modo que el mero hecho de pensar que un objeto podría tener algún tipo de uso en el futuro, por improbable que sea, implica que la persona no pueda deshacerse de él. Muestran también una necesidad excesiva de control sobre sus posesiones, de modo que el hecho de compartirlas o de que alguien las toque o cambie de lugar les provoca mucho malestar. Como hemos comentado, se ha observado también que los pacientes presentan poca confianza en su memoria, lo que los lleva a utilizar sus posesiones como «claves» visuales para facilitar el recuerdo; así mismo consideran que las consecuencias de olvidar información son más graves de lo que opinan personas con otros trastornos y la población general. Los pacientes también muestran un apego excesivo a los objetos, tanto a nivel intrínseco (p. ej., por el valor artístico del objeto) como sobre todo a nivel sentimental y afectivo. En algunos casos los pacientes dicen estar más apegados a objetos que a otras personas y en algunos casos «dotan» a los objetos de cualidades humanas. Los objetos pueden representar a una persona querida, un recuerdo, o constituir una parte de su identidad. Dada la importancia que pueden adquirir los objetos, la persona se ve en la responsabilidad de cuidar de los bienes, de asegurarse que encuentra un lugar y un «hogar» adecuado para los mismos. Por último, también se ha relacionado el perfeccionismo excesivo con la incapacidad para deshacerse de objetos por el miedo a equivocarse deshaciéndose del objeto equivocado.

En cuanto a las variables relacionadas con los patrones de respuestas emocionales y conductuales disfuncionales, se plantea que las creencias disfuncionales podrían tener un papel causal en la sintomatología de la acumulación dado que llevarían a la persona a evitar deshacerse de objetos, a ser incapaz de ordenarlos, y/o a adquirirlos de forma excesiva. Así, cuando la persona se ve ante la necesidad de deshacerse de algo o de organizar sus bienes, siente un gran malestar y angustia, que le lleva a evitar estas conductas y, por tanto, a la decisión de no tirar (p. ej., «Soy responsable de no desperdiciar nada») o de no ordenar (i. e., «Si quito este jarrón de la vista no recordaré a mi madre que siempre lo llenaba de margaritas»). Deshacerse de los objetos se interpretará como perder a un ser querido, un recuerdo importante de la vida, o parte de la propia identidad, dependiendo del tipo de apego que la persona tenga hacia los objetos. Estos comportamientos de evitación disminuyen, a corto plazo, la intensidad y la presencia de las emociones negativas que genera la mera idea de deshacerse de los objetos, reforzándose de forma negativa y contribuyendo a mantener el problema a largo plazo. Estas mismas creencias disfuncionales sobre los bienes pueden llevar a la persona a experimentar emociones positivas al adquirir objetos, reforzándose esta conducta de forma positiva.

Como ya hemos comentado, la mayor parte de los pacientes adquiere de forma excesiva, siendo esta variable un criterio de gravedad. A menudo los pacientes disfrutan con cada adquisición, siendo una de las actividades con las que más disfrutan y que es capaz de generar emociones (placer, emoción) y pensamientos positivos (p. ej., sentirse importante por poseer un objeto determinado). Por último, también se plantea que adquirir bienes puede ser una forma de regular las emociones negativas, por lo que en este caso el comportamiento de adquirir se vería reforzado de forma negativa: por ejemplo, el paciente que siente que si no compra determinado objeto, habrá perdido una gran oportunidad; o el que reconoce que adquirir objetos le sirve para regular sus emociones negativas (ira, tristeza, etc.).

D. Tricotilomanía

> Martha, de 21 años, comenzó a arrancarse el pelo de las cejas cuando tenía 13. En los últimos meses el comportamiento se ha agravado, coincidiendo con la enfermedad de su madre, que ha sido diagnosticada de cáncer de mama, y el período de exámenes en la universidad. En la actualidad se arranca pelos a diario durante una o dos horas. Después juguetea con el pelo, lo pasea por su boca sin tragarlo, y hace bolas con el mismo que acaba tirando a la basura. Frecuentemente se arranca el pelo mientras está estudiando o delante del ordenador. Lleva siempre cintas muy anchas en el pelo o pañuelos para tratar de disimular la calva que se le ha formado en la zona de la coronilla. Le avergüenza admitirlo, pero le gusta la sensación que nota en el momento en que se arranca el cabello, siente un impulso que le lleva a hacerlo, y sigue haciéndolo hasta que siente que «ya está bien». Tras realizar la conducta se siente culpable y avergonzada. Nunca ha tenido una cita, y únicamente se relaciona con dos amigas del colegio. Hace tiempo que evita ir a clase, algo que le está ocasionando problemas con la entrega de actividades y seguimiento de las clases, y que se ha visto reflejado en su rendimiento académico. Tampoco va nunca a la playa ni a piscinas para que no se descubra su falta de pelo.

a. Caracterización clínica y criterios para el diagnóstico

La característica esencial de la tricotilomanía o trastorno de arrancarse el cabello, tal y como se observa en el relato anterior, es el comportamiento de arrancarse de forma repetida el propio pelo dando lugar a una pérdida del mismo y malestar e interferencia en áreas del funcionamiento de la persona. Las personas con tricotilomanía tratan de forma repetida de dejar de arrancarse el pelo, pero sienten que no pueden evitar o detener el comportamiento. Pese a que estos síntomas parecen sencillos y, de hecho, los criterios diagnósticos recogidos en la **Tabla 5.5** son prototípicos (en el sentido que se tienen que dar todos), en la actualidad, la tricotilomanía se considera un trastorno complejo y heterogéneo (Mansueto, 2013; Woods y Houghton, 2014).

Respecto a la heterogeneidad, aunque como ya comentamos en un apartado anterior se observa que las zonas de donde más frecuentemente se arranca el pelo son el cuero cabelludo (73 %), las cejas (56 %) y las pestañas (53 %), las personas con tricotilomanía a menudo se arrancan el pelo de otras zonas como la región del pubis (46 %), las piernas (15 %), los brazos (12,4 %) o las axilas (12,4 %). De hecho, la mayor parte de los adultos se arrancan pelo de varias zonas (Woods et al., 2006). Normalmente los cabellos se arrancan de uno en uno, pero también se pueden arrancar en manojos. En algunos casos se observa que la persona, además de arrancar sus propios pelos, arranca los de otras personas, mascotas o muñecos (Tay et al., 2004; Woods et al., 2006).

Tricotilomanía (o trastorno de arrancarse el pelo). Trastorno mental que se caracteriza por el comportamiento excesivo de arrancarse el propio cabello que da lugar a la pérdida del mismo, que se presenta junto con intentos repetidos de dejar de hacerlo, e interferencia significativa.

El comportamiento de arrancarse el pelo se puede realizar de forma automática o, por el contrario, consciente (p. ej., Flessner et al., 2008). En el primer caso, la persona se arranca el pelo sin ser consciente de que lo está haciendo: únicamente se da cuenta cuando ya lo ha hecho. En el segundo caso, se concentra en el comportamiento de arrancarse el cabello, que a menudo es la respuesta a una emoción negativa o impulso. En todo caso, lo más habitual es que co-ocurran ambas modalidades. Antes de llevar a cabo el comportamiento, las personas suelen describir que se sentían aburridas, tensas, ansiosas, o que sentían una especie de necesidad física de realizar la conducta. También puede pensar que determinados cabellos (p. ej., canosos o rizados) no son deseables, o que el largo de todos los pelos debería ser simétrico, o que no es una persona atractiva. En un estudio con más de 800 personas extraídas de la población general, en aquellos casos que presentaban tricotilomanía, los pensamientos más frecuentemente asociados a arrancarse el pelo fueron «parece grueso» (53,3 %), «siento que no está bien» (30 %), «es rizado» (26,7 %), y «no tiene buen aspecto» (23,3 %) (Duke et al., 2009). Antes de arrancarse el cabello, la persona puede realizar comportamientos como buscar determinados cabellos (p. ej., más gruesos o rizados), o tocarse el pelo. Tras arrancar el pelo, puede tirarlo, a menudo de forma estereotipada, pero también puede examinarlo, fijarse en la raíz, olerlo, jugar con el pelo arrancado (p. ej., formando bolas o enrollándole en sus dedos), meterlo en la boca, masticarlo o tragarlo. Esta última conducta, ingerir pelo, puede causar problemas gastrointestinales graves. La persona puede mostrarse preocupada por las consecuencias de haberse arrancado el pelo, y a menudo se siente avergonzada, culpable, y se autorreprocha el comportamiento. Como consecuencia de la vergüenza asociada a su sintomatología, la persona suele ocultar el problema y hace grandes esfuerzos por ocultar sus síntomas especialmente mediante comportamientos de evitación activa o pasiva: por ejemplo, evitan relacionarse con otras personas, especialmente en situaciones que implican intimidad, evitan participar en actividades sociales, o evitan actividades de tipo deportivo como nadar. Además, la mayor parte de los pacientes realizan comportamientos de acicalamiento para ocultar o disimular las calvas resultantes, por ejemplo, llevando gorras o sombreros (51 %), pelucas (29 %), pañuelos (36 %) o pestañas postizas.

b. Epidemiología y curso evolutivo

Aunque la tricotilomanía puede debutar en cualquier edad, la edad media de inicio son los 13 años (Mansueto et al. 1997). El inicio suele ser durante la infancia o adolescencia y el inicio tardío (post-pubertad) se asocia a un curso más grave y resistente al tratamiento (Odlaug et al. 2012). En general, el curso de la tricotilomanía es crónico y fluctuante. Se estima que su prevalencia en población general está en torno al 1-3 % (Christenson et al., 1991; Duke et al., 2009), y entre un 1,3 y 4,4 % en muestras clínicas con trastorno mental (p. ej., Müller et al., 2011). En adultos con tricotilomanía se observa una mayor frecuencia en mujeres que en hombres (Franklin et al., 2007), algunos autores hablan de una proporción de 10:1 (APA, 2013). No obstante, no hay acuerdo entre estudios sobre esta proporción, ni sobre si es real, o si es el resultado de que las mujeres busquen ayuda con más frecuencia por el problema, debido, entre otros motivos, a que en los hombres la pérdida de cabello está más aceptada o a que pueden emplear recursos como afeitarse la cabeza (Duke et al., 2010). De hecho, en estudios en que se ha analizado la conducta de arrancarse el cabello en población general, no se han observado estas diferencias en función del sexo, y en los estudios realizados en menores, o no se observan diferencias, o no son tan pronunciadas como en adultos.

c. Comorbilidad, diagnóstico diferencial, y complicaciones asociadas

Se estima que aproximadamente entre un 60 y un 82 % de los adultos con tricotilomanía presenta comorbilidad con al menos otro trastorno mental (Christenson et al., 1991), siendo los más frecuentes la depresión mayor, la excoriación (rascarse la piel), los trastornos de ansiedad, el TOC, consumo de sustancias y el trastorno de estrés post-traumático. Respecto al TOC, se estima que entre un 13 y un 27 % de las personas con TOC presentan también tricotilomanía (Lovato et al., 2012; Swedo et al., 1992). Además, es frecuente que las personas con este trastorno presenten también otros comportamientos repetitivos centrados en su cuerpo diferentes a arrancarse el cabello o rascarse la piel, como morderse las uñas (*onicofagia*), que en el DSM-5 se describe dentro de la categoría de otros trastornos obsesivo-compulsivos y trastornos relacionados especificados (i. e., trastorno de comportamientos repetitivos centrados en el cuerpo).

En cuanto al diagnóstico diferencial, es importante verificar que los síntomas de arrancarse el cabello no se pueden atribuir a otra afección médica como por ejemplo una alteración dermatológica, ni se explican mejor por otro trastorno mental. En este sentido, los principales trastornos con los que debe realizarse un diagnóstico diferencial son los siguientes:

1. Tricotilomanía y espectro O-C. Si la persona se arranca el pelo como parte de su estrategia para mejorar su apariencia en el contexto de un TDC, ese comportamiento no sería considerado tricotilomanía.

La tricotilomanía presenta algunas similitudes con el TOC: en ambos trastornos se dan comportamientos repetitivos (i. e., arrancarse el pelo y compulsiones) y, en algunas ocasiones, arrancarse el cabello tiene la función de disminuir la ansiedad al igual que sucede con las compulsiones. Sin embargo, arrancarse el pelo no es la respuesta a una obsesión, ni resulta siempre egodistónico: de hecho, la persona experimenta alivio de la tensión e incluso placer mientras está arrancándose el pelo, algo que no ocurre en el caso de las compulsiones u otras estrategias de búsqueda de seguridad que se dan en el contexto del TOC. Además, el comportamiento de arrancarse el pelo se da asociado a estados de ánimo negativos como el aburrimiento o la tristeza, pero no en respuesta a una obsesión como ocurre en el TOC. Por otro lado, en ocasiones arrancarse el cabello puede formar parte de los rituales de simetría en el TOC y/o en el TDC, en cuyo caso no es adecuado aplicar un diagnóstico adicional de tricotilomanía.

2. Tricotilomanía y otros trastornos mentales. Tampoco se diagnostica tricotilomanía si el comportamiento de arrancarse el pelo se realiza en el contexto de un delirio o si forma parte de una estereotipia o de un trastorno de tics.

Por último, es importante mencionar que el arrancado ocasional de cabello puede ser un comportamiento muy extendido en la población normal y que muchas personas juguetean con su cabello y otras pueden mordisquearlo o romperlo, en lugar de arrancarlo. Ninguno de estos comportamientos es suficiente para un diagnóstico de tricotilomanía: recuérdese que este trastorno se asocia a un comportamiento recurrente que produce casi siempre calvas visibles, lo que no se produce en el arrancado de pelo ocasional normal.

En cuanto a las complicaciones físicas asociadas a la tricotilomanía, están relacionadas con la irritación o sangrado del cuero cabelludo, el síndrome del túnel carpiano, o la erosión dental en caso de manipulación del cabello con la boca. Además, como hemos comentado, una parte de las personas con tricotilomanía ingieren su propio pelo (*tricofagia*), lo que puede tener consecuencias graves dado que las bolas de pelo (*tricobezoar*) pueden producir obstrucción intestinal e incluso perforación (Gorter et al., 2010). Además, debido al ocultamiento del comportamiento de arrancarse el cabello, así como de sus consecuencias, y al tiempo que diariamente se dedica a ello, el trastorno produce una importante interferencia en la mayor parte de los ámbitos de la vida, especialmente en las áreas social y académica/laboral (p. ej., aislamiento social, menor productividad en el trabajo).

d. Etiología

Los modelos explicativos de la tricotilomanía suelen ser ampliaciones y extensiones de las explicaciones que se ofrecen para describir lo que ocurre en otros comportamientos repetitivos centrados en el cuerpo, como la excoriación o la onicofagia. Por esta razón, este apartado se desarrollará conjuntamente con las explicaciones para la excoriación.

Onicofagia. Comportamiento repetitivo y excesivo de morderse las uñas.

E. Excoriación

Gemma, de 33 años, describe que empezó a rascarse la piel de forma esporádica hace tres años, pero en el último año lo hace a diario, especialmente en las manos, dedos, y antebrazos. Este rascado excesivo le ha producido numerosas lesiones en la piel, hasta el punto de que el dedo pulgar lo tiene deformado. Describe que la conducta la realiza especialmente en situaciones en las que se encuentra estresada o aburrida: comienza a hurgarse la piel de forma insistente produciéndose numerosas lesiones. Cuando acaba siente una sensación de alivio. Se siente culpable por realizar la conducta, pero, pese a las consecuencias tan antiestéticas de la misma, describe cierto disfrute con ella. A veces evita lugares públicos y, cuando acude, suele hacerlo con guantes para ocultar las lesiones en los dedos y con manga larga para ocultar las lesiones de los brazos.

a. Caracterización clínica y criterios para el diagnóstico

La característica central de la excoriación (o trastorno de rascarse la piel) es el comportamiento de rascarse, pellizcarse o arañarse la piel de forma recurrente, que da lugar a lesiones cutáneas y malestar e interferencia en varias *áreas del funcionamiento* de la persona. La persona intenta de forma repetida de dejar de rascarse la piel, sin éxito o durante un breve período de tiempo. Estas características, al igual que el resto de sintomatología y los criterios diagnósticos recogidos en la **Tabla 5.6**, presentan grandes similitudes con las descritas antes sobre la tricotilomanía. De hecho, como hemos comentado, muchos expertos consideran que se trata de trastornos similares que forman parte de un grupo general de comportamientos repetitivos centrados en el propio cuerpo y, por esta razón, hay bastantes autores críticos con la inclusión de estos trastornos en el espectro obsesivo-compulsivo.

Excoriación o trastorno de rascarse la piel. Trastorno mental que se caracteriza por el comportamiento excesivo de rascarse la piel que da lugar a lesiones cutáneas, que se presenta junto con intentos repetidos de dejar de hacerlo, e interferencia significativa.

Por otro lado, como también hemos comentado respecto a la tricotilomanía, la manifestación de los síntomas de excoriación es heterogénea: el comportamiento puede dirigirse hacia zonas de la piel normales, o hacia otras con alteraciones como granos, costras, pequeñas imperfecciones o picaduras de insectos, como indica la CIE-11. Las zonas donde más frecuentemente se produce el rascado incluyen la cara (71,3 %), el cuero cabelludo (49,9 %), los brazos (48,8 %), las piernas (44,6 %), el pecho/abdomen/estómago (40,5 %), y el interior de la boca, aunque cualquier parte del cuerpo es susceptible de ser objeto del rascado, siendo frecuente que se produzca en diversas áreas según el estudio de Tucker et al. (2011). En este mismo estudio, realizado con 760 personas con excoriación, se observó que, como media, el rascado se producía en 4,73 áreas distintas del cuerpo. También se constató que, aunque lo más frecuente es que la persona emplee sus uñas (94,6 %) y dedos (76,8 %), también se emplean pinzas (74,7 %) y otros elementos como los dientes o alfileres. Además, aunque los comportamientos de rascado (83,9 %), apretar (80,7 %) y hurgar (73,6 %) eran los más frecuentes, al menos un 25 % de las personas empleaban también otros métodos como frotarse, arañarse, pellizcarse, morderse, o masticar su piel. Los episodios pueden darse de forma dispersa durante el día, o en períodos menos frecuentes, pero más sostenidos, pudiendo dedicar varias horas al día al comportamiento de rascado, y conductas asociadas de disimulo que describiremos después.

Al igual que en el caso de la tricotilomanía, se han descrito dos tipos de comportamiento de rascado: uno que se realiza de forma automática de modo que la persona no es consciente de que se está dañando o rascando continuamente la piel, y otro que se realiza de forma consciente (p. ej., en los casos en que el rascado se produce como respuesta a una sensación de tensión interior). No obstante, a menudo se combinan ambas modalidades, especialmente porque el inicio del comportamiento puede realizarse de forma automática, pero se vuelve consciente a medida que evoluciona el trastorno.

El inicio del comportamiento de rascado suele asociarse a la presencia de granos, picaduras de insectos, heridas, costras, irregularidades cutáneas, o para aliviar una sensación corporal incómoda. A nivel emocional, antes de iniciar el comportamiento de rascado, la persona suele experimentar emociones negativas como ansiedad, aburrimiento o tensión, que incrementan su intensidad inmediatamente antes del rascado, y disminuyen tras el mismo. Además,

algunos pacientes informan que en la mayoría de los episodios, el comportamiento de rascado está precedido de sensación de tensión, y tiene como consecuencia placer, gratificación o alivio (Tucker et al., 2011). Tras la conducta, la persona puede examinar la costra jugar con ella, metérsela en la boca o tragarla.

Tanto el comportamiento como las lesiones que se producen como consecuencia del mismo se asocian a vergüenza y culpa y, por ello, la persona trata de ocultar tanto la conducta como las lesiones mediante estrategias como la evitación de situaciones en que pudieran verse expuestos, o recurrir al maquillaje u otras formas de acicalamiento y vestimenta que disimulen las lesiones.

Aunque se trata de un trastorno mental, los pacientes suelen solicitar ayuda en contextos médico-dermatológicos en primera instancia, probablemente porque desconocen (o no desean afrontar) el componente psicológico de la alteración, además de que hay tratamientos psicológicos efectivos. Esta falta de información sobre dónde acudir, demora el tratamiento adecuado y agrava la situación. No obstante, también la presencia de afectaciones dermatológicas graves explica que los pacientes recurran a soluciones médicas, en un intento por mejorar su aspecto y atenuar la intensidad y gravedad de las lesiones.

b. Epidemiología y curso evolutivo

Es frecuente el inicio en la adolescencia asociado a la aparición de acné, aunque puede darse también en la edad adulta. Se ha descrito un curso crónico y fluctuante para el trastorno, de modo que puede desaparecer y aparecer durante semanas, meses o incluso años. La prevalencia se estima entre un 1,4 y un 5,4% dependiendo de los estudios, que observan una mayor prevalencia en mujeres (Hayes et al., 2009; Keuthen et al., 2010; Machado et al., 2018), aunque esta tendencia podría ser reflejo de una mayor tendencia a buscar ayuda por parte de las mujeres o a diferencias culturales respecto a la apariencia, tal y como ya describimos en la tricotilomanía.

c. Comorbilidad, diagnóstico diferencial, y complicaciones asociadas

La excoriación se presenta frecuentemente comórbida con otros trastornos mentales, en especial con el trastorno bipolar, la depresión mayor, el TOC, el TDC, el trastorno de ansiedad generalizada, y otros trastornos que implican comportamientos repetidos centrados en el cuerpo como la tricotilomanía o morderse las uñas (CIE-11; Mutasim y Adams, 2009; Neziroglu et al., 2008b). Por otro lado, como ya comentamos en la tricotilomanía, en ciertos momentos vitales pueden producirse comportamientos similares a la excoriación: por ejemplo, en adolescentes con acné son frecuentes los intentos de eliminar los granos y las imperfecciones cutáneas pellizcándose o arañándose, empleando incluso pinzas u otros instrumentos similares. En estos casos no es adecuado establecer un diagnóstico de excoriación.

Respecto al *diagnóstico diferencial*, es importante valorar si el daño de la piel se debe a los efectos de determinadas sustancias (p. ej., cocaína). Si así fuera, no debe aplicarse un diagnóstico de trastorno de excoriación, sino que se debe valorar la posibilidad de que se trate de un trastorno inducido por sustancias (i. e., trastorno obsesivo-compulsivo inducido por sustancias/medicamentos y trastornos relacionados según el DSM-5). Es importante descartar también que el rascado se deba a alguna afección médica subyacente. En este sentido, dado que diversas alteraciones de la piel con causa dermatológica se manifiestan con síntomas parecidos a los de la excoriación (p. ej., la sarna se asocia a picor y rascado excesivo), es importante realizar una exploración dermatológica completa si se sospecha que las alteraciones en la piel pudieran tener una causa médica. Cabe tener en cuenta que el trastorno de excoriación puede verse precipitado por una afección dermatológica como el acné, en estos casos habrá que valorar si el rascado es independiente de la afección médica y hacer en estos casos un diagnóstico adicional. Asimismo, debe descartarse el trastorno de excoriación si el rascado se explica por otro trastorno mental.

1. Excoriación y espectro O-C. Si la persona se daña la piel de forma esporádica, como parte de un intento por mejorar su apariencia o algún defecto percibido en el contexto de un TDC, no se realizará un diagnóstico adicional de excoriación, que se reservará para aquellos casos en que el daño de la piel sea una respuesta a un estado emocional negativo, y el comportamiento en sí provoque placer o agrado. Aunque algunos pacientes con trastorno de excoriación puedan tratar de «eliminar» el acné con su comportamiento, no lo hacen únicamente con el motivo de intentar corregir un defecto de su apariencia. En algunos pacientes con TOC se producen también lesiones cutáneas ocasionadas, en estos casos, por lavados excesivos, utilizando incluso elementos abrasivos.

2. Excoriación y espectro de la esquizofrenia. Tampoco se hará un diagnóstico de excoriación si el rascado se hace en respuesta a otro tipo de sintomatología como por ejemplo un delirio en que la persona crea que su piel está infectada por bichos o parásitos (i. e, delirio de tipo zoopático, parasitosis, infestación o síndrome de Ekbom), o en respuesta a una alucinación táctil o somática que haga que el paciente «sienta» dichos seres (p. ej., sentir a los bichos o parásitos reptando bajo la piel: *formicación*).

3. Excoriación y otros trastornos. No es correcto diagnosticar excoriación cuando el rascado forma parte de un trastorno de movimientos estereotipados o cuando es resultado de un intento de autolesión.

En cuanto a las complicaciones asociadas, el rascado recurrente de la piel provoca diversas alteraciones cutáneas que pueden provocar infecciones, ulceraciones o cicatrices que pueden llegar a producir desfiguraciones importantes e, incluso, provocar infecciones graves incluyendo septicemia (Odlaug y Grant, 2008; Neziroglu et al., 2008b). Además, suele producir una importante interferencia a nivel psicosocial y laboral/escolar, debido tanto a la cantidad de tiempo que la persona dedica al comportamiento de rascado, a pensar en el mismo, o a tratar de evitarlo, como a los comportamientos para ocultar las lesiones que provoca el rascado. Así mismo, puede tener un importante coste sanitario y económico pues la persona puede requerir tratamientos dermatológicos específicos y, en ocasiones, quirúrgicos.

d. Etiología

Los modelos explicativos de la tricotilomanía y la excoriación son, en general, ampliaciones o especificaciones de los que se plantean para describir lo que ocurre en otros comportamientos repetitivos centrados en el cuerpo. Aunque las causas específicas de este tipo de comportamientos siguen siendo en gran medida especulativas, probablemente son el resultado de la interacción entre diversas variables de vulnerabilidad. Entre ellas se han descrito las siguientes en la literatura más reciente (Duke et al., 2010; Roberts et al., 2013, 2016; Snorrason et al., 2012b):

1. Vulnerabilidad genética y variables neurobiológicas. Aunque en la actualidad se dispone de pocos estudios genéticos y de neuroimagen para poder extraer conclusiones en este sentido, sí se ha observado que tanto la tricotilomanía como la excoriación son más frecuentes en familiares de primer grado de pacientes con tricotilomanía que en la población general, dato que sugiere un componente hereditario.

2. Déficits neuropsicológicos. Algunos estudios sugieren que los pacientes con tricotilomanía y excoriación muestran mayores déficits en la capacidad para inhibir conductas motoras que la población general y que otros grupos clínicos, como pacientes con TOC (Bohne et al. 2008; Chamberlain et al. 2006). Estas alteraciones se valoran a través del análisis de la ejecución en tareas como la de parada de señal (*Stop-Signal Task*) y Go-No-Go que se emplean para valorar impulsividad.

3. Variables conductuales. Desde los modelos conductuales se ha propuesto que la tricotilomanía se produce a través de un proceso de aprendizaje, similar al de la formación de los hábitos (Azrin y Nunn, 1973). El grupo de Mansueto (Mansueto et al., 1997; Stemberger et al., 2003) describe diversas variables implicadas en el comportamiento de arrancarse el pelo, ya sea como desencadenantes o como mantenedoras: (a) variables internas, tales como sensaciones físicas (p. ej., notar que un cabello es más grueso), comportamentales (p. ej., ver la televisión o leer), cognitivas (p. ej., ¿Por qué mis cejas son tan espesas?), o afectivas (p. ej., tristeza, aburrimiento, ansiedad); (b) externas, como estar en un lugar en concreto, o ver un objeto determinado (p. ej., cepillo del pelo, pinzas de depilar, tijeras, etc.); (c) facilitadoras o, por el contrario, inhibidoras del comportamiento (objetos, lugares, personas, pensamientos o emociones): por ejemplo, estar ante un espejo o pensar «Nadie me está viendo ahora» puede facilitar el comportamiento de arrancarse el pelo o rascarse la piel, mientras que estar con otra persona o sentir vergüenza por realizar el comportamiento pueden inhibirlo; (d) reforzadoras del comportamiento: el placer que puede producir el comportamiento a nivel sensorial, o la satisfacción de haber conseguido eliminar la imperfección del cabello o de la piel, reforzarían de forma positiva la conducta, mientras que el alivio de la tensión o de las emociones negativas previas a realizar el comportamiento, lo reforzarían de forma negativa.

4. Dificultades para regular las emociones o el nivel de activación (*arousal*). De forma complementaria a las propuestas conductuales, se ha planteado que los comportamientos repetitivos centrados en el cuerpo tienen la función de regular las emociones negativas de la persona, asumiendo por tanto también que estas conductas se ven precipitadas por emociones negativas (Diefenbach et al., 2008; Snorrasson et al., 2010). Los modelos de regulación emocional parten del supuesto de que las personas que presentan este tipo de comportamientos muestran un déficit en la regulación de sus emociones que facilita que empleen estrategias de afrontamiento no adaptativas, en este caso comportamientos repetitivos centrados en el cuerpo para hacer frente a sus afectos negativos (Roberts et al., 2013; Roberts et al., 2016; Snorrason et al., 2010). A pesar de las consecuencias negativas del comportamiento, este se mantendría porque permite a la persona distraerse o escaparse de una emoción o situación no deseada, viéndose reforzado de forma negativa. En la **Figura 5.4** se recoge esta propuesta.

Desde esta perspectiva, los comportamientos repetitivos centrados en el propio cuerpo serían el resultado de un intento por dejar de experimentar un estado negativo, junto con la imposibilidad de emplear una estrategia alternativa para afrontarlo. Penzel (2002) plantea que las personas con trastornos de este tipo presentan una alteración en los mecanismos que facilitan la homeostasis del sistema nervioso. Los comportamientos de arrancarse el pelo o rascarse la piel tendrían la función de regular de forma externa tanto los niveles elevados de activación (p. ej., la ansiedad) como los bajos (p. ej., el aburrimiento). Además, sugiere que este tipo de comportamientos se inician, entre otros motivos, porque implican áreas del cuerpo (pelo, piel, uñas) abundantes y siempre accesibles, además de que pueden ser una fuente de estimulación al tener múltiples terminaciones nerviosas.

A nivel empírico, se ha observado que tanto las personas con tricotilomanía como con excoriación presentan mayores dificultades de regulación emocional, o mayores niveles de emocionalidad, cuando se evalúan a través de autoinformes. Además, diferentes estudios en los que se solicita a adultos y menores con tricotilomanía que valoren de forma retrospectiva cómo se sentían antes, durante e inmediatamente después de arrancarse el pelo muestran una elevada frecuencia de estados negativos como el aburrimiento o la ansiedad antes de arrancarse el pelo, que disminuye durante y tras habérselo arrancado. Estos estudios también muestran que con posterioridad a la conducta aumenta la vergüenza. Por tanto, la investigación en esta línea sugiere que, al menos en algunas personas, los comportamientos de arrancarse el pelo o rasgarse la piel cumplen la función de modular el afecto negativo. En este mismo sentido se ha observado que las emociones con las que los pacientes tienen una mayor dificultad para regular son las mismas que describen antes de arrancarse el pelo (Shusterman et al., 2009).

5. Estresores ambientales. Diferentes trabajos de investigación describen una historia de trauma en personas con tricotilomanía. Sin embargo, se trata en su mayoría de estudios de caso, y no se ha comparado si la historia de trauma es mayor que en otras muestras psiquiátricas. Se ha sugerido que esta pudiera ser también relevante en la excoriación. También se ha propuesto que la restricción de actividades o la baja estimulación podrían ser factores de vulnerabilidad para el desarrollo tanto de la tricotilomanía como de la excoriación.

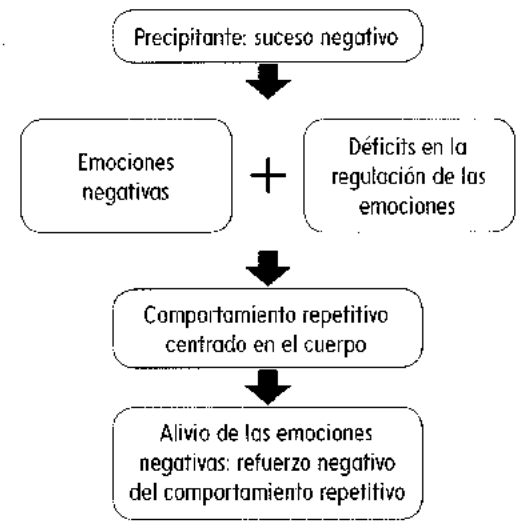


Figura 5.4. Propuesta del modelo de regulación emocional aplicado a los comportamientos repetitivos centrados en el cuerpo (basado en Roberts et al., 2016)

IV. Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento

Dada la diversidad de trastornos que estamos analizando, presentamos a continuación un resumen sobre los instrumentos de evaluación específicos para cada uno de ellos, así como unas breves nociones sobre los tratamientos psicológicos disponibles desde el enfoque cognitivo-conductual.

A. Trastorno obsesivo-compulsivo

Actualmente existen diversas medidas para la evaluación y el diagnóstico del trastorno y para algunas de las variables asociadas a su génesis y desarrollo. Los más conocidos y utilizados se presentan en la **Tabla 5.8**, junto con la descripción de sus características más importantes. Entre los instrumentos de evaluación clínica, destaca la *Yale-Brown Obsessive-Compulsive Scale* (Y-BOCS; Goodman et al., 1989a,b. Versión en castellano: Nicolini et al., 1996), una entrevista semi-estructurada que tiene dos partes: la primera consiste en un listado de hasta 58 síntomas (obsesiones y compulsiones) para los que se pide que el paciente responda sobre su presencia o ausencia en la semana previa. Esta parte se puede utilizar también como autoinforme. En la segunda parte el clínico evalúa la gravedad de las obsesiones y de las compulsiones (cinco preguntas para cada síntoma), ya sea preguntando directamente al paciente, a sus allegados, o a partir de los datos e información previamente recabados. Ambas partes se pueden administrar por separado. De hecho, la segunda parte (que denominaremos Y-BOCS-gravedad) se considera la medida por excelencia para evaluar la gravedad del TOC en todos los estudios sobre eficacia de los tratamientos. La puntuación total oscila entre 0 y 40 (0-20 para obsesiones y 0-20 para compulsiones). En general, se considera que puntuaciones totales inferiores a 7 indican TOC subclínico; entre 8 y 15, TOC de gravedad leve; entre 16 y 23 TOC de gravedad moderada; entre 24 y 31, TOC grave, y entre 32 y 40, TOC extremo, muy grave.

Por lo que se refiere a cuestionarios de autoinforme, hay una amplia variedad. Destacaremos aquí únicamente los más utilizados que cuentan con versión o adaptación al castellano (véase la **Tabla 5.8**). Entre ellos destaca por su amplia utilización el *Obsessive-Compulsive Inventory-Revised* (OCI-R; Foa et al., 2002). Ha sido traducido y validado a un gran número de idiomas, entre ellos el castellano (Belloch et al., 2013). En nuestro contexto, puntuaciones totales > 21 se consideran sugestivas de un TOC y diferencian a personas con el trastorno de personas con trastornos de ansiedad. El *Clark-Beck Obsessive-Compulsive Inventory* (CBOCI; Clark et al., 2005) sigue el formato de otros autoinformes de la escuela de Beck. Está validado para su uso en población clínica de habla castellana (Belloch et al., 2009) y puntuaciones totales > 30 diferencian entre presencia/ausencia de TOC. El *Vancouver Obsessional Compulsive Inventory* (VOCI; Thordarson et al., 2004. Validación en castellano: Nogueira et al., 2009) es la formulación actualizada del *Maudsley Obsessive-Compulsive Inventory* (MOCI). Entre sus ventajas, destaca la inclusión de una subescala para evaluar las sensaciones de inacabado o de que «algo no está bien» (*not just right*). Sin embargo, no incluye ítems para síntomas de orden ni para los de dudas y estrategias de neutralización encubiertas, y en su formato inicial presentaba problemas de validez discriminante y de estabilidad en la estructura factorial. Gönner et al. (2010) realizaron una revisión que redujo el cuestionario a 30 ítems agrupados en cinco subescalas: contaminación, comprobación, acumulación, simetría/orden y obsesiones. Por último, el *Dimensional Obsessive-Compulsive Scale* (DOCS; Abramowitz et al., 2010. Versión en castellano: López-Solá et al., 2014) presenta primero una descripción de posibles contenidos obsesivos para, a continuación, preguntar sobre su frecuencia, evitación asociada, impacto emocional, interferencia y dificultad para controlar/suprimir el pensamiento obsesivo. La persona debe responder haciendo referencia al último mes.

Entre los instrumentos utilizados para evaluar creencias disfuncionales cabe mencionar el *Obsessive Beliefs Questionnaire* (OBQ) que, tras sucesivas revisiones, se redujo a 44 ítems (OBQ-44; OCCWG, 2005. Versión en castellano: Ruiz et al., 2008), que es la versión más utilizada. Nuestro grupo diseñó un autoinforme similar, el *Inventario de Creencias Obsesivas* que, tras diversos estudios con población general y clínica, se redujo a 50 ítems (ICO-R; Belloch et al., 2010b). Entre los ocho dominios de creencias que se evalúan, cabe destacar las de fusión pensamiento-acción de tipo probabilidad y de tipo moral que no están incluidas como tales en el OBQ-44.

Por último, mencionaremos instrumentos que están diseñados para poner a prueba los principales supuestos del modelo cognitivo de las valoraciones sobre el TOC: la experimentación de pensamientos intrusos con contenidos obsesivos (PIO), las valoraciones disfuncionales asociadas, y las estrategias de neutralización y control, incluyendo compulsiones, funcionalmente asociadas con los PIO. El primer instrumento de autoinforme desarrollado para valorar estos aspectos fue el *Revised Obsessional Intrusions Inventory* (ROII; Purdon y Clark, 1993). Posteriormente, debido a los problemas de estructura detectados con el ROII, se desarrolló el *Inventario de Pensamientos Intrusos Obsesivos* (INPIOS; García-Soriano et al., 2011) que, a diferencia del anterior, establece un período de tiempo concreto para la evaluación de los PIO, amplía el rango de contenidos a evaluar, además de otras mejoras para la evaluación de las consecuencias funcionales asociadas al PIO más molesto (i. e., el más cercano a una obsesión). Sobre la base del INPIOS, se desarrolló posteriormente una entrevista estructurada, la *International Intrusive Thoughts Interview Schedule* (IITIS; RCIF, 2007) que fue objeto de investigación en una amplia muestra con personas procedentes de trece países (Radomsky et al., 2014). Por último, siguiendo la misma filosofía de análisis, presentamos el *Inventario de Pensamientos Desagradables/Questionnaire of Intrusive Thoughts* (INPIDES/QUIT; Pascual-Vera y Belloch, 2018; Pascual-Vera et al., 2017, 2019), que evalúa la experiencia de pensamientos intrusos desagradables sobre diferentes contenidos: obsesivos, hipocondríacos, alimentarios, dismórficos y obsesivo-relacionales (véase la **Tabla 5.8**).

Finalmente, por lo que se refiere al tratamiento psicológico del TOC, el que sin duda cuenta con mayor número de evidencias sobre su eficacia en todos los niveles de gravedad del trastorno (véase, por ejemplo, la guía del National Institute for Clinical Excellence británico, NICE) es el cognitivo-conductual. Según las guías de uso clínico, la exposición con prevención de la respuesta (EPR) es el componente indispensable. No obstante, el tratamiento cognitivo que sigue el modelo de las valoraciones es, en la actualidad, igualmente aceptado como eficaz por los expertos y, en muchos casos, su asociación con la EPR mejora la eficacia de esta y disminuye de manera significativa el riesgo de recaídas.

Tabla 5.8. Instrumentos para la evaluación y el diagnóstico del trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)

ÁMBITO O DOMINIO QUE SE EVALÚA	INSTRUMENTO*	CARACTERÍSTICAS
Gravedad del TOC	Y-BOCS-gravedad	5 ítems sobre gravedad de obsesiones y 5 sobre gravedad de compulsiones en la semana previa: tiempo diario, interferencia, malestar, resistencia y grado de control. Puntuación de cada ítem: 0 a 4.
Síntomas	Y-BOCS (síntomas O-C)	58 ítems sobre presencia/ausencia de síntomas (formato de respuesta sí/no).
	OCI-R	18 ítems en 6 subescalas (3 ítems cada una): limpieza, obsesiones, acumulación, orden, comprobación, y neutralización. Escala de respuesta de intensidad del malestar: 0 (nada) a 4 (muchísimo).
	C-BOCI	25 grupos de afirmaciones graduadas de 0 a 3. Evalúa la frecuencia y gravedad de los síntomas. 14 ítems para obsesiones y 11 para compulsiones.
	VOCI	55 ítems que evalúan la gravedad de síntomas de contaminación, comprobación, obsesiones, acumulación, sensaciones de inacabado («*not just right*») e indecisión. Escala de respuesta de 0-4.
	DOCS	20 ítems distribuidos en 4 subescalas: contaminación, daño/agresión, pensamientos inaceptables, simetría/orden/*just right*. Cada ítem se puntúa entre 0 y 4.
Creencias disfuncionales sobre los pensamientos	OBQ-44	44 ítems distribuidos en 6 dimensiones de creencias: responsabilidad, sobrestimación de la amenaza, importancia de los pensamientos, importancia de controlar los pensamientos, perfeccionismo, e intolerancia a la incertidumbre. Evaluación en escalas de 7 puntos («muy en desacuerdo» a «muy de acuerdo»).
	ICO-R	50 ítems distribuidos en 8 dimensiones de creencias: responsabilidad excesiva (7 ítems), importancia de los pensamientos (5 ítems) fusión pensamiento-acción (FPA) de tipo probabilidad (5 ítems), FPA de tipo moral (7 ítems), importancia de controlar los pensamientos (5 ítems), sobrestimar el peligro (8 ítems), intolerancia a la incertidumbre (6 ítems) y perfeccionismo (7 ítems). Evaluación en escalas de 7 puntos (1 = totalmente en desacuerdo, 7 = totalmente de acuerdo).
Pensamientos intrusos obsesivos desagradables (PIO). **Impacto emocional.** **Valoraciones disfuncionales.** **Estrategias de control.**	ROII	*Parte I:* 52 ítems sobre PIO (frecuencia 0-6). *Parte 2:* se escoge el PIO más molesto y se evalúa en impacto emocional, valoraciones disfuncionales, interferencia, intentos de control, evitación y estrategias de neutralización y compulsiones (frecuencia 0-5).
	INPIOS	*Parte I:* 48 PIO en 6 subescalas: agresivos (10 ítems), sexuales/inmorales/repugnantes (14 ítems), de simetría y orden (4 ítems), dudas y necesidad de comprobar (10 ítems), limpieza y contaminación (6 ítems) y superstición (4 ítems). Frecuencia entre 0 (nunca) y 6 (siempre, continuo). *Parte 2:* el PIO más molesto (últimos 3 meses, frecuencia $\geq$ 1) se evalúa en impacto emocional (5 ítems), interferencia y dificultad de control (3 ítems), 8 tipos de valoraciones disfuncionales (importancia del pensamiento, FPA-moral, FPA-probabilidad, significado personal, importancia de controlar, responsabilidad, sobrestimar el peligro o amenaza, incertidumbre), y 18 estrategias de control o neutralización, incluyendo compulsiones (frecuencia 0-4).
	IITIS	Entrevista estructurada (101 ítems) que evalúa la experiencia (3 meses previos) de PIO sobre 7 contenidos: contaminación, agresión, dudas, religiosos/inmorales, sexuales, victimización, y otras. Se pregunta por la presencia, frecuencia, malestar, y dificultad en suprimir de cada uno de los PIO que se haya tenido. Como en ROI e INPIOS, la segunda parte evalúa las valoraciones disfuncionales y estrategias de control/neutralización utilizadas con el PIO que la persona selecciona como más molesto.

(Continúa)

Tabla 5.8. *(Continuación)*

ÁMBITO O DOMINIO QUE SE EVALÚA	INSTRUMENTO*	CARACTERÍSTICAS
Pensamientos intrusos desagradables (PID) sobre 5 contenidos diferentes: obsesivos, dismórficos, alimentarios, hipocondriacos, y relacionales (pareja e hijos, en su caso)	INPIDES/ QUIT	Se presentan 5 grupos diferenciados de PID: obsesivos (12 ítems), dismórficos (10 ítems), alimentarios-dieta-ejercicio (9 ítems), hipocondríacos (11 ítems), y relacionales (11 ítems). Cada ítem se responde según la frecuencia (0-6) y el malestar asociado (0-4). Después de responder a cada grupo de PID, se escoge el más reciente (últimos 3 meses), molesto y con frecuencia ≥ 1, para evaluarlo en 14 ítems sobre impacto emocional, egodistonía, interferencia, valoraciones disfuncionales, y estrategias de neutralización y compulsiones (frecuencia 0-4).

* Véase el texto para una descripción completa de las siglas, así como para las referencias de autoría correspondientes a cada instrumento

B. Trastorno dismórfico corporal

Existen diversas medidas, tanto de autoinforme como de entrevista clínica, diseñadas para la detección, el diagnóstico y la valoración de síntomas dismórficos y aspectos relacionados. En la **Tabla 5.9** se presentan los más utilizados, junto con información sobre su validación en castellano. El tratamiento psicológico de elección para el TDC es la terapia cognitivo-conductual (TCC). Distintos estudios han demostrado reducción de síntomas (Neziroglu et al., 1996; Wilhelm et al., 2013) con intervención individual y grupal, tanto si están centrados en el componente conductual, como en el cognitivo (Geremia y Neziroglu, 2001).

Se han realizado algunos ensayos controlados aleatorizados (ECA), con el objetivo de probar la eficacia de la TCC en pacientes con TDC (Phillipou et al., 2016). La TCC demostró ser superior a las listas de espera, y a una intervención del manejo de la ansiedad (Veale et al., 2014a). Sin embargo, los estudios son escasos, con muestras pequeñas, y no todos los pacientes presentan mejoría (Greenberg et al., 2019). Otras modalidades terapéuticas, como la terapia metacognitiva (Rabiei et al., 2012), el tratamiento transdiagnóstico para trastornos emocionales (Mahajerin et al., 2019) o la terapia del «reprocesamiento de imágenes» (Ritter y Stangier, 2016; Wilson et al., 2016) han proporcionado algunos resultados positivos prometedores, aunque todavía preliminares. Junto con la TCC, el farmacológico es el tratamiento de primera línea para este trastorno (Phillips y Hollander, 2008), específicamente con los ISRS. En un metaanálisis (Williams et al., 2006) y una revisión (Ipser et al., 2009) sobre la eficacia del tratamiento psicológico y farmacológico del TDC, se encontró que ambas intervenciones son efectivas. No obstante, de acuerdo con la guía NICE, el tratamiento farmacológico debe acompañarse de TCC en todos los niveles o fases del tratamiento.

Trastorno dismórfico corporal. Trastorno que se caracteriza por una preocupación excesiva y desproporcionada por un defecto percibido en la apariencia que genera malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o personal.

C. Trastorno de acumulación

La evaluación de la acumulación se realiza principalmente por medio de la entrevista clínica. Se han desarrollado varias entrevistas clínicas centradas en la acumulación, como *The Structured Interview for Hoarding Disorder* (SIHD; v. 2.0; Nordsletten et al., 2013). Es necesario valorar el grado de acumulación, las creencias asociadas, la dificultad asociada al deshacerse de pertenencias, la adquisición excesiva, la interferencia que ocasiona, así como la posible comorbilidad. Dado el bajo nivel de *insight* puede ser útil emplear una escala visual para valorar el grado de acumulación en el hogar. Frost et al. (2008) han desarrollado una escala en la que se muestran fotografías de habitaciones con diferentes niveles de abarrotamiento y en la que se solicita a la persona que valore la que más se aproxima a cada una de las estancias de su hogar (*The Clutter Image Rating*; Frost et al., 2008). En la **Tabla 5.10**, se ofrecen diferentes autoinformes que pueden ayudar a completar la información.

El tratamiento cognitivo-conductual para la acumulación se basa en el modelo expuesto con anterioridad, y aborda los siguientes componentes (p. ej., Steketee, 2014; Tolin et al., 2017): psicoeducación, incremento de la motivación hacia el cambio, entrenamiento en aquellas habilidades en las que se han observado déficits (p. ej., solución de problemas o toma de decisiones, o relación con las posesiones); reestructuración de las creencias disfuncionales; exposición gradual a la no adquisición; entrenamiento para clasificar y descartar o deshacerse de objetos; así como en ordenar y organizar las posesiones.

D. Tricotilomanía y excoriación

La evaluación de la tricotilomanía y la excoriación conlleva evaluar, a través de la entrevista diagnóstica, la historia de la conducta problemática (i. e., arrancarse el pelo o rascarse la piel), así como el patrón de comportamiento que se da en la actualidad. Es importante analizar la secuencia del comportamiento, sus antecedentes inmediatos (qué ocurre antes del comportamiento en sí, qué piensa, qué hace y qué siente), las características del comportamiento (p. ej., en qué situaciones se da, con qué frecuencia, las áreas de las que arranca el pelo), así como las consecuencias (qué hace,

Tabla 5.9. Instrumentos para la evaluación del trastorno dismórfico corporal

ALTERACIÓN, DISFUNCIÓN O PROBLEMA	INSTRUMENTO	AUTORES ORIGINALES	VALIDACIÓN EN CASTELLANO
Ansiedad por la apariencia	AAI: Appearance Anxiety Inventory	Veale et al. (2014b)	
Dismorfia muscular	MDDI: Muscle Dysmorphic Disorder Inventory	Hildebrandt et al.	Galiana-Llinares et al. (2017)
Gravedad de síntomas dismórficos	BDD-YBOCS: Body Dysmorphic Disorder Modification of the Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale	Phillips et al. (1997)	
	BDDE: Body Dysmorphic Disorder Examination	Versión entrevista: Rosen y Reiter (1996)	
		Versión autoinforme: Rosen y Reiter (1994)	Senín-Calderón et al. (2017)
Imagen corporal	MBSRQ-AS: Multidimensional Body-Self Relations Questionnaire Appearance Subscales	Brown et al. (1990)	Roncero et al. (2015)
	BIDQ: Body Image Disturbance Questionnaire	Cash et al. (2004)	
	BICI: Body Image Concern Inventory	Littleton et al. (2005)	Littleton y Radecki Breitkopf (2008)
Insight	BABS: The Brown Assessment of Beliefs Scale	Eisen et al. (1998)	
Preocupaciones dismórficas	DCQ: Dysmorphic Concern Questionnaire	Oosthuizen et al. (1998)	Senín-Calderón et al. (2017)
	INPIAF: Inventario de Pensamientos Intrusos sobre el Aspecto Físico	Giraldo-O'Meara y Belloch (2019)	Giraldo-O'Meara y Belloch (2019)
Síntomas dismórficos	BDD-SS: Body Dysmorphic Disorder Symptom Scale	Wilhelm et al. (2016)	
	BDDQ: Body Dysmorphic Disorder Questionnaire	Phillips et al. (1995)	
	COPS: Cosmetic Procedure Screening Questionnaire	Veale et al. (2012)	

siente, piensa tras el comportamiento problemático). Asimismo, se pueden emplear escalas clínicas como la *Psychiatric Institute Trichotillomania Scale* (PITS) o las escalas del *National Institute of Mental Health- Trichotillomania* que valoran el deterioro (NIMH-TIS) y gravedad (NIMH-TSS) de la tricotilomanía (Stanley et al., 1999) o la *Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale Modified for Neurotic Excoriation* (NE-YBOCS; Arnold et al., 1999). Así mismo, se dispone de una serie de autoinformes que pueden completar la evaluación y que listamos en la **Tabla 5.10**.

El tratamiento más empleado para estos trastornos es la técnica de conducta de inversión de hábito (Azrin y Nunn, 1973) que consiste en: (1) favorecer que la persona sea consciente de aquellas circunstancias en las que es más probable que se dé la conducta problema; (2) genere una conducta que compita o sustituya a la problemática (p. ej., cerrar el puño) de modo que cuando vaya a realizar la conducta problema ponga en práctica esta nueva conducta, y (3) cuente con apoyo social, de modo que se implica a familiares y amigos para motivar al paciente (Flessner et al., 2010; McGuire et al., 2014).

V. Resumen de aspectos fundamentales

Este capítulo está dedicado al grupo o espectro de trastornos obsesivo-compulsivos, un conjunto heterogéneo y complejo de trastornos que, hasta hace poco, se incluían en categorías diagnósticas distintas: el obsesivo-compulsivo (TOC), el dismórfico corporal, el de acumulación, la tricotilomanía y la excoriación. Además de estos cinco trastornos, la última versión del manual de diagnóstico psiquiátrico de la OMS, la CIE-11, incluye también la hipocondría y el síndrome de referencia olfativo. Analizamos, en primer lugar, las razones que se esgrimen para esta nueva agrupación de trastornos que, en síntesis, hacen referencia a similitudes sintomatológicas, comportamientos repetitivos, edad de inicio, curso, historia familiar, elevada comorbilidad mismo circuito neuronal, caracterizado por una hiper-activación de la región fronto-estriada, y respuesta similar al tratamiento farmacológico con ISRS. No obstante, algunos expertos consideran que estas razones son muy discutibles, especial-

Tabla 5.10. Instrumentos para la evaluación de los trastornos de acumulación, tricotilomanía y excoriación

ALTERACIÓN, DISFUNCIÓN O PROBLEMA	INSTRUMENTO	AUTORES ORIGINALES	VALIDACIÓN EN CASTELLANO
Acumulación	SI-R: The Saving Inventory – Revised	Frost et al., 2004	Tortella-Feliu et al., 2006
	SCI: Saving Cognitions Inventory	Steketee et al., 2003	
	HD-D: Hoarding Disorder Dimensional Scale	APA, 2013	
	CAS: Compulsive Acquisition Scale	Frost et al., 2002	
Tricotilomanía	MGH-HPS: Massachusetts General Hospital Hairpulling Scale	Keuthen et al., 1995	
	M-DOTS: Milwaukee Inventory of Styles of Trichotillomania	Flessner et al. 2007	
	MIST-A: Milwaukee Inventory for subtypes of trichotillomania- Adult version	Flessner et al., 2008	
Excoriación	SPI-S: Skin Picking Impact Scale, y la versión breve	Keuthen et al., 2001; Snorrason et al., 2013	Torales y Barrios (2016a)
	SPS-R: Skin Picking Scale-Revised	Snorrason et al., 2012b	Torales y Barrios (2016b)
	SPD-D: Excoriation (skin-picking disorder) dimensional scale	LeBeau et al., 2013	
	MIDAS: The Milwaukee Inventory for the Dimensions of Adult Skin Picking	Walther et al., 2009	

mente en cuanto a la respuesta al tratamiento y la comorbilidad. A continuación, se exponen las características clínicas y diagnósticas de los cinco trastornos que según el DSM-5 y la CIE-11 forman parte de este conjunto.

El TOC, que es el trastorno central de la nueva categoría, se define por dos síntomas que están funcionalmente interconectados: las obsesiones y las compulsiones. Las obsesiones se consideran el síntoma fundamental del trastorno y se definen por su intrusividad, recurrencia, inaceptabilidad o inoportunidad, irracionalidad e incontrolabilidad. Por su parte, las compulsiones consisten en comportamientos repetitivos que se llevan a cabo de manera más o menos ritualizada, y que forman parte de un conjunto más amplio de comportamientos, genéricamente denominados «estrategias de neutralización», que pueden ser observables o encubiertos. Aunque hasta hace relativamente poco se consideraba un trastorno poco frecuente, actualmente se sabe que su prevalencia vital está en torno al 2,5 %, lo que lo sitúa en el cuarto lugar de los trastornos mentales más frecuentes. El inicio del trastorno suele ser relativamente temprano y su curso es crónico y, a menudo, deteriorante a no ser que se instaure un tratamiento eficaz. Además, es comórbido en muchos casos con depresión (más del 60 % de los casos), con trastornos de ansiedad (más del 30 % de los casos), con otros trastornos del mismo espectro O-C y con diferentes trastornos de la personalidad. Asimismo, su presencia es frecuente en personas con trastornos del espectro de las psicosis, con los del espectro autista, con el trastorno de estrés postraumático y con los trastornos por abuso de sustancias (alcohol, especialmente). Se analizan las explicaciones psicológicas del TOC desde las perspectivas conductual y cognitiva. Mientras que los modelos conductuales situaban el énfasis en las conductas (i. e., las compulsiones) y consideraban las obsesiones como estímulos condicionados ofreciendo de ellas explicaciones similares a las de las fobias, los enfoques cognitivos sitúan el énfasis en las obsesiones, en tanto que productos cognitivos conscientes cuyos contenidos son similares a los de los pensamientos intrusos desagradables que experimenta la mayoría de la gente. Para explicar la transformación de estos pensamientos en obsesiones clínicamente significativas, los modelos cognitivos más investigados y conocidos se centran en las valoraciones disfuncionales que hacen las personas cuando experimentan esos pensamientos. Sin embargo, otros enfoques cognitivos más recientes consideran que, en las personas con TOC, las obsesiones son una modalidad patológica de duda que adquiere la forma de inferencia o premisa primaria, cuyo significado es personal. Estas dudas activan procesos anómalos o disfuncionales de razonamiento que llevan a confusión inferencial, cuya característica esencial es que se confunde lo que es real «aquí y ahora» con lo posible (i. e., lo observable o tangible con lo imaginado o pensado). Por último, se revisan los datos procedentes de investigaciones centradas en la búsqueda de déficits de procesamiento característicos del TOC, especialmente los relacionados con la memoria y la atención.

El segundo trastorno que se analiza es el TDC. Aunque la investigación sobre el trastorno ha aumentado de manera considerable en la última década, siguen siendo poco conocidos muchos aspectos relacionados con su fenomenología clínica y con los procesos invo-

lucrados en su inicio, desarrollo, y mantenimiento. El trastorno se caracteriza por una preocupación excesiva por un defecto percibido en la apariencia que es inexistente o apenas perceptible para otras personas. Esta preocupación está acompañada de un amplio repertorio de comportamientos, entre los que el más habitual consiste en examinar la apariencia en espejos y superficies reflectantes de cualquier tipo. Aunque este comportamiento es un medio para realizar otros asociados a la preocupación (p. ej., ocultar el defecto percibido), tiene una finalidad en sí mismo: comprobar la apariencia con la esperanza de verse a sí mismos de forma diferente. Muchas personas con TDC se someten a tratamientos médicos (dermatológicos y/o quirúrgicos) siendo los profesionales que realizan estas intervenciones los más buscados por los pacientes, por encima de psicólogos clínicos y psiquiatras. En buena medida, ello está relacionado, por un lado, con el bajo *insight* que por lo general tienen estos pacientes, y, por otro, con la vergüenza que experimentan por sus preocupaciones, que dificulta la búsqueda de ayuda de profesionales de salud mental. El TDC es un trastorno común tanto en mujeres como en hombres, y las tasas de prevalencia varían considerablemente dependiendo del contexto estudiado, lo cual refleja en cierta medida la ocultación de los síntomas por parte de estos pacientes. Por lo común, este trastorno tiene su inicio en la adolescencia, asociado a episodios de burlas generalmente relacionadas con la apariencia, y suele permanecer muchos años sin ser diagnosticado, lo que se asocia con una mayor ideación e intentos suicidas. Existen algunas teorías para explicar el desarrollo y mantenimiento del TDC desde un enfoque cognitivo conductual y, aunque algunos de los factores y procesos propuestos cuentan con evidencia empírica, se requiere de mucha más investigación para comprender mejor este trastorno. Por último, aunque el TDC ha pasado a ser parte del capítulo del TOC y trastornos relacionados debido a diversos aspectos compartidos entre ambos trastornos, el TDC comparte también características esenciales con otros trastornos mentales, en especial con los trastornos alimentarios y con la ansiedad social. Por ejemplo, la investigación sobre las alteraciones de la imagen corporal y otros aspectos relacionados en los trastornos alimentarios, y la autofocalización y la «perspectiva de observador» adoptada en el procesamiento de situaciones sociales en el trastorno de ansiedad social pueden servir de base para nuevos estudios que permitan entender mejor estos aspectos en el TDC.

A continuación, hemos descrito el trastorno de acumulación, que aparece por primera vez en el DSM-5 y en la CIE-11 como un trastorno independiente caracterizado por la dificultad para deshacerse de pertenencias dando lugar a una congestión y abarrotamiento del hogar, y en el que además a menudo se dan comportamientos de adquisición excesiva. El comportamiento de acumulación impide llevar una vida normal y adaptada a las normas sociales y provoca importantes interferencias (p. ej., ocupación de estancias de la vivienda que impiden dormir cómodamente en la cama o cocinar; vergüenza asociada a la acumulación de objetos que hará que la persona evite tener visitantes; la inversión económica que supone la adquisición excesiva). Uno de los problemas más importantes del trastorno es el bajo nivel de *insight* que presentan muchas de las personas que lo padecen, lo que se ha asociado a la naturaleza egosintónica de la sintomatología. No obstante, no está claro si el bajo *insight* es atribuible a la incapacidad para valorar que tienen un problema y las complicaciones que este provoca en su día a día, o a la presencia de ideas sobrevaloradas sobre la importancia de las posesiones y de guardar objetos que pueden ser utilizados en el futuro, o si se trata de un comportamiento defensivo consciente o inconsciente. La edad media de inicio de los síntomas de acumulación es temprana, pues se ha establecido en los 13,4 años. La prevalencia vital es elevada, en torno al 2,5%, y se distribuye de modo similar entre mujeres y hombres. El trastorno se asocia a graves dificultades a nivel personal, familiar, social, económico y, a menudo, también de salubridad. La comorbilidad con otros trastornos es más la norma que la excepción: la mitad de las personas presenta también un trastorno depresivo mayor. También son frecuentes los trastornos de ansiedad, especialmente los de ansiedad social y ansiedad generalizada. Otros trastornos, como los del control de los impulsos, especialmente en condiciones asociadas a la adquisición, como la cleptomanía o la compra compulsiva, así como el trastorno de déficit de atención con hiperactividad (TDAH), son asimismo relativamente comunes. También es frecuente la comorbilidad con trastornos de la personalidad, especialmente con el obsesivo-compulsivo, pero además con el evitativo, el límite, el paranoide y el esquizotípico. Las propuestas cognitivo-conductuales actuales para el trastorno de acumulación parten del modelo propuesto por Randy Frost, que se ha ido refinando, desarrollando y contrastando a nivel empírico a lo largo de las últimas décadas. Se describe una serie de variables de vulnerabilidad distales (i. e., ambiental y familiar), aunque el énfasis se sitúa en las variables de vulnerabilidad próximas (i. e., alteraciones en los procesos cognitivos, creencias y patrones conductuales/emocionales) que contribuyen de forma más directa al desarrollo y mantenimiento de la sintomatología del trastorno de acumulación y que son susceptibles de cambio.

Por último, se describen la tricotilomanía y la excoriación, dos trastornos que se caracterizan por comportamientos repetitivos centrados en el propio cuerpo, bien sea arrancarse el cabello o rascarse la piel, que a menudo provocan consecuencias nocivas a nivel dermatológico. Desde el punto de vista de las características clínicas y etiológicas, estos dos trastornos son los que más dudas suscitan entre los expertos en cuanto a su inclusión en el espectro O-C. No obstante, su edad de inicio se suele situar en la adolescencia temprana, al igual que sucede con los otros trastornos del grupo. Su prevalencia es relativamente elevada (entre el 1,5 y casi el 5%) y con frecuencia se presentan asociados. Desde el punto de vista etiológico, parecen estar asociados sobre todo a problemas para regular estados emocionales negativos. Por último, a diferencia de lo otros trastornos del grupo, el tratamiento de elección es similar al que se utiliza para los trastornos de tics.

Términos clave

Acumulación [trastorno de] *144*
Comportamientos repetitivos centrados en el cuerpo *139*
Compulsión *137*
Excoriación o trastorno de rascarse la piel *178*
Imagen corporal *169*
Insight *141*
Obsesión *137*
Oncofagia *178*
Preocupación *139*
Trastorno dismórfico corporal *183*
Trastorno obsesivo-compulsivo *137*
Tricotilomanía [o trastorno de arrancarse el pelo] *177*

Lecturas recomendadas

Belloch, A., Cabedo, E. y Carrió, C. (2010). TOC. Obsesiones y compulsiones. Manual de tratamiento cognitivo. Madrid, Alianza.
Manual breve centrado en la descripción y explicación del TOC y su tratamiento desde el enfoque cognitivo.

Clark, D. A. (2020). *Cognitive-behavioral therapy for OCD and its subtypes (2.ª ed.).* Nueva York: Guilford Press.
Manual actualizado respecto a ediciones anteriores del mismo autor sobre el TOC y sus múltiples variantes. Explica con detalle los procedimientos terapéuticos cognitivo-conductuales más eficaces para abordar este trastorno y sus diferentes presentaciones.

Frost, R. O. y Steketee, G. (2014). *The Oxford Handbook of Hoarding and Acquiring.* Nueva York: Oxford University Press.
Texto centrado en la descripción, evaluación y tratamiento del trastorno de acumulación.

Giraldo-O'Meara, M. y Belloch, A. (2017). El trastorno dismórfico corporal: Un problema infra-diagnosticado. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 22,* 69-84.
Artículo que presenta una actualización sobre el estatus del TDC, así como investigaciones recientes sobre aspectos cognitivos involucrados en el desarrollo y mantenimiento del problema.

Grant, J. E., Stein, D. J., Woods, D. W. y Keuthen, N. J. (2012) *Body-focused repetitive behaviors.* Arlington: American Psychiatric Publishing, Inc.
Manual que profundiza en las conductas repetitivas asociadas al cuerpo como arrancarse el cabello o rascarse la piel abordando también la evaluación y tratamiento tanto para niños como adultos.

Roberts, S., O'Connor, K. y Bélanger, C. (2013). Emotion regulation and other psychological models for body-focused repetitive behaviors. *Clinical Psychology Review, 33*(6), 745-762.
Artículo que revisa las evidencias de los modelos explicativos para la tricotilomanía y la excoriación.

Veale, D., Wilson, R. y Clark, A. (2004). *Overcoming body image problems (including body dysmorphic disorder): a self-help guide using Cognitive Behavioral Techniques.* Londres: Constable & Robinson.
Libro de autoayuda con un enfoque cognitivo conductual para abordar los problemas relacionados con la imagen corporal.

Wilhelm, S. (2006). *Feeling good about the way you look: a program for overcoming body image problems.* Nueva York: Guilford.
Libro de autoayuda con base científica, donde la autora, desde un enfoque cognitivo-conductual, ofrece un programa para superar problemas relacionados con la imagen corporal, incluyendo el TDC.

Wilhelm, S., Phillips, K. y Steketee, G. (2013). *Cognitive-Behavioral Therapy for Body Dysmorphic Disorder: A Treatment Manual.* Nueva York: Guilford.
Uno de los pocos manuales disponibles para el tratamiento del TDC desde un enfoque cognitivo-conductual.

Referencias

Aardema, F., Kleijer, T. M. R., Trihey, M., O'Connor, K. y Emmelkamp, P. (2006). Inference processes, schizotypal thinking and obsessive-compulsive disorder. *Psychological Reports, 99,* 213-220.

Aardema, F., Moulding, R., Radomsky, A. S., Doron, G., Allamby, J., & Sourki, E. (2013). Fear of self and obsessionality: Development and validation of the Fear of Self Questionnaire. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders, 2,* 306-315.

Aardema, F., O'Connor, K. P., Emmelkamp, P. M. G., Marchand, A. y Todorov, C. (2005). Inferential confusion in obsessive-compulsive disorder: The Inferential Confusion Questionnaire. *Behaviour Research and Therapy, 43,* 293-308.

Aardema, F., O'Connor, K. P. y Emmelkamp, P. M. G. (2006). Inferential confusion and obsessive beliefs in obsessive-compulsive disorder. *Cognitive Behaviour Therapy, 35,* 138-147.

Abramowitz, J. S., Deacon, B. J., Olatunji, B. O., Wheaton, M. G., Berman, N. C., Losardo, D. et al. (2010). Assessment of obsessive-compulsive symptom dimensions: development and evaluation of the dimensional obsessive-compulsive scale. *Psychological Assessment, 22,* 180-198.

Abramowitz, J. S., Tolin, D. F. y Street, G. P. (2001). Paradoxical effects of thought suppression: A meta-analysis of controlled studies. *Clinical Psychology Review, 21,* 683-703.

Abramowitz, J. S., Whiteside, S., Kalsy, S. A. y Tolin, D. F (2003). Thought control strategies in obsessive-compulsive disorder: a replication and extension. *Behaviour Research and Therapy, 41,* 529-540.

Abramowitz, J. S. y Jacoby, R. J. (2014). Obsessive-compulsive disorder in the *DSM-5. Clinical Psychology: Science and Practice, 21,* 221-245.

Abramowitz, J. S. y Jacoby, R. J. (2015). Obsessive-compulsive and related disorders: a critical review of the new diagnostic class. *Annual Review of Clinical Psychology, 11*, 165-186.

Abramowitz, J. S., Schwartz, S. A., Moore, K. M. y Luenzman, K. R. (2003b). Obsessive-compulsive symptoms in pregnancy and the puerperium: A review of the literature. *Journal of Anxiety Disorders, 17*, 461-478.

Adam, Y., Meinlschmidt, G., Gloster, A. T. y Lieb, R. (2012). Obsessive-compulsive disorder in the community: 12-month prevalence, comorbidity and impairment. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 47*, 339-349.

Alonso, P., Menchón, J. M., Segalàs, C., Jaurrieta, N., Jiménez-Murcia, S., Cardoner, N., et al. (2008). Clinical implications of insight assessment in obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry, 49*, 305-312.

American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5.ª ed.). Washington D. C.: Author.

American Psychiatric Association. (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.ª ed.). Washington, D. C.: Author.

American Psychiatric Association. (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders- revised* (3.ª ed. R.). Washington, D. C.: Author.

American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4.ª ed.). Washington, D. C.: Author.

American Psychiatric Association. (2012). *DSM-5: The future of psychiatric diagnosis*. Recuperado de www.dsm5.org

Amir, N., Cashman, L. y Foa, E. B. (1997). Strategies of thought control in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 35*, 775-777.

Angelakis, I., Gooding, P., Tarrier, N. y Panagioti, M. (2015). Suicidality in obsessive-compulsive disorder (OCD): A systematic review and meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 39*, 1-15.

Antony, M. M., Downie, F. y Swinson, R. P. (1998). Diagnostic issues and epidemiology in obsessive-compulsive disorder. In R. P. Swinson, M. M. Antony, S. Rachman y M. A. Richter (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Theory, research, and treatment* (pp. 3-32). New York: Guilford Press.

Aouizerate, B., Pujol, H., Grabot, D., Faytout, M., Suire, K., Braud, C. et al. (2003). Body dysmorphic disorder in a sample of cosmetic surgery applicants. European Psychiatry, 18, 365-368.

Arnold, L. M., Mutasim, D. F., Dwight, M. M., Lamerson, C. L., Morris, E. M. y McElroy, S. L. (1999). An open clinical trial of fluvoxamine treatment of psychogenic excoriation. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 19*, 15-18

Ashbaugh, A. R. y Radomsky, A. S. (2007). Attentional focus during repeated checking influences memory but not metamemory. *Cognitive Therapy and Research, 31*, 291-306.

Ayers, C. R., Wetherell, J. L., Schiehser, D., Almklov, E., Golshan, S. y Saxena, S. (2013). Executive functioning in older adults with hoarding disorder. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 28*, 1175-1181.

Azrin, N. H. y Nunn, R. G. (1973) Habit reversal: A method of eliminating nervous habits and tics. *Behaviour Research and Therapy, 11*, 619-628.

Baer, L. y Jenike, M. (1992). Personality disorders in obsessive compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America, 15*, 803-812.

Baldock, E. y Veale, D. (2017). The self as an aesthetic object: Body image, beliefs about the self, and shame in a cognitive-behavioral model of body dysmorphic disorder. En K. A. Phillips (Ed.), *Body dysmorphic disorder: Advances in research and clinical practice* (pp. 299-310). Oxford: University Press.

Belloch, A., Cabedo, E. y Carrió, C. (2010). *TOC. Obsesiones y Compulsiones. Manual de tratamiento cognitivo*. Madrid, Alianza.

Belloch, A., Carrió, C., Cabedo, E. y García-Soriano, G. (2015). Discovering what is hidden: The role of non-ritualized covert neutralizing strategies in Obsessive-Compulsive Disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 49*, 180-187.

Belloch, A., Del Valle, G., Morillo, C., Carrió, C. y Cabedo, C. (2009). To seek advice... or not to seek advice about the problem: The help-seeking dilemma for obsessive-compulsive disorder. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 44*, 257-264.

Belloch, A., Morillo, C., Lucero, M., Cabedo, E. y Carrió, C. (2004). Intrusive thoughts in non-clinical subjects: The role of frequency and unpleasantness on appraisal ratings and control strategies. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 11*, 100-110.

Belloch, A., Morillo, C., Luciano, J. V., García-Soriano, G., Cabedo, E. Y Carrió, C. (2010b). Dysfunctional beliefs domains related to Obsessive-Compulsive Disorder: A further examination of their dimensionality and specificity. *The Spanish Journal of Psychology, 13*, 369-381.

Belloch, A., Morillo, C. y García-Soriano, G. (2009b). Strategies to control unwanted intrusive thoughts: which are relevant and specific in obsessive-compulsive disorder? *Cognitive Therapy and Research, 33*, 75-89

Belloch, A., Morillo, C. y Giménez, A. (2004). Effects of suppressing neutral and obsession-like thoughts in normal subjects: beyond frequency. *Behaviour Research and Therapy, 42*(7), 841-857.

Belloch, A., Reina, N., García-Soriano, G. y Clark, D. (2009). El Inventario Clark-Beck de Obsesión-Compulsión (C-BOCI): Validación para su uso en población española. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 14* (2), 95-105.

Belloch, A., Roncero, M., García-Soriano, G., Carrió, C., Cabedo, E. y Fernández-Álvarez, H. (2013). The Spanish version of the Obsessive-Compulsive Inventory-Revised (OCI-R): Reliability, validity, diagnostic accuracy, and sensitivity to treatment effects in clinical samples. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders, 2*, 249-256.

Bienvenu, O. J., Samuels, J. F., Wuyek, L. A., Liang, K.-Y., Wang, Y., Grados, M. A. et al. (2012). Is obsessive-compulsive disorder an anxiety disorder, and what, if any, are spectrum conditions? A family study perspective. *Psychological Medicine, 42*, 1-13.

Bjornsson, A. S., Didie, E. R., Grant, J. E., Menard, W., Stalker, E. y Phillips, K. A. (2013). Age at onset and clinical correlates in body dysmorphic disorder. *Comprehensive Psychiatry, 54*, 893-903.

Bocci, L. y Gordon, P. K. (2007). Does magical thinking produce neutralizing behavior? An experimental investigation. *Behaviour Research and Therapy, 45*, 1823-1833.

Bohne, A., Savage, C. R., Deckersbach, T., Keuthen, N. J. y Wilhelm, S. (2008). Motor inhibition in trichotillomania and obsessive-compulsive disorder. *Journal of Psychiatry Research, 42*, 141-150.

Brakoulias, V., Starcevic, V., Belloch, A., Brown, C., Ferrao, Y. A., Fontenelle, L. F. et al. (2017). Comorbidity, age of onset and suicidality in obsessive-compulsive disorder (OCD): an international collaboration. *Comprehensive Psychiatry, 76*, 79-86.

Brander, G., Pérez-Vigil, A., Larsson, H. y Mataix-Cols, D. (2016). Systematic review of environmental risk factors for obsessive-compulsive disorder: A proposed roadmap from association to causation. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 65*, 36-62.

Brown, T. A. (1998). The relationship between obsessive-compulsive disorder and other anxiety-based disorders. In R. P. Swinson, M. M. Antony, S. Rachman y M. A. Richter (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Theory, research, and treatment* (pp. 207-226). Nueva York: Guilford Press.

Brown, T. A., Cash, T. F. y Mikulka, P. J. (1990). Attitudinal body-image assessment: factor analysis of the Body-Self Relations Questionnaire. *Journal of Personality Assessment, 50*, 135-144.

Bucarelli, B. y Purdon, C. (2015). A diary study of the phenomenology and persistence of compulsions. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 49*, 209-215.

Buhlmann, U., Cook, L. M., Fama, J. M. y Wilhelm, S. (2007). Perceived teasing experiences in body dysmorphic disorder. *Body Image, 4*, 381-385.

Buhlmann, U., Etcoff, N. L. y Wilhelm, S. (2006). Emotion recognition bias for contempt and anger in body dysmorphic disorder. *Journal of Psychiatric Research, 40,* 105-111.

Buhlmann, U. y Wilhelm, S. (2004). Cognitive factors in body dysmorphic disorder. *Psychiatric Annals, 34,* 922-926.

Bulli, F., Melli, G., Cavalletti, V., Stopani, E. y Carraresi, C. (2016). Comorbid personality disorders in obsessive-compulsive disorder and its symptom dimension. Psychiatry Quarterly, 87, 365-376.

Carr, A. T. (1974). Compulsive neurosis: A review of the literature. *Psychological Bulletin, 81,* 311-318.

Cash, T. F. (2002). Cognitive behavioral perspectives on body image. En T. F. Cash y T. Pruzinsky (Eds.), *Body image: A handbook of theory, research, and clinical practice* (pp. 14-38). Nueva York: Guilford Press.

Cash, T. F. (2004). Measuring «negative body image»: validation of the Body Image Disturbance Questionnaire in a nonclinical population. *Body Image, 1,* 363-372.

Catapano, F., Perris, F., Fabrazzo, M., Cioffi, V., Giacco, D., De Santis, V., et al. (2010). Obsessive-compulsive disorder with poor insight: A three-year prospective study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 34,* 323-330.

Chakraborty, V., Cherian, A. V., Math, S. B., Venkatasubramanian, G., Then- narasu, K., Mataix-Cols, D., et al. (2012). Clinically significant hoarding in obsessive-compulsive disorder: Results from an Indian study. *Comprehensive Psychiatry, 53,* 1153-1160.

Chamberlain, S. R., Fineberg, N. A., Blackwell, A. D., Robbins, T. W. y Sahakian, B. J. (2006). Motor inhibition and cognitive flexibility in obsessive-compulsive disorder and trichotillomania. *American Journal of Psychiatry,* 163, 282-284.

Christenson, G. A., Pyle, R. L. y Mitchell, J. E. (1991). Estimated lifetime prevalence of trichotillomania in college students. *The Journal of Clinical Psychiatry,* 52, 415-417.

Clark, D. A. (2004). Cognitive-behavioral therapy for OCD. Nueva York: Guilford Press

Clark, D. A. (2020). *Cognitive-behavioral therapy for OCD and its subtypes (2.ª ed.).* Nueva York: Guilford Press.

Clark, D. A., Antony, M. M. y Beck, A. T. (2005). Screening for obsessive and compulsive symptoms: validation of the clark-beck obsessive compulsive inventory. *Psychological Assessment, 17,* 132-143.

Clark, D. A. y Guyitt, B. D. (2008). Pure obsessions: Conceptual misnomer or clinical anomaly? In J. S. Abramowitz, D. McKay y S. Taylor (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Suptypes and spectrum conditions* (pp. 53-75). Amsterdam: Elsevier.

Clark, D. A. y O'Connor, K. (2005). Thinking is believing: Ego-dystonic intrusive thoughts in obsessive-compulsive disorder. En D. A. Clark (Ed.), *Intrusive thoughts in clinical disorders: Theory, research, and treatment* (pp. 145-174). Nueva York: Guilford Press.

Clark, D. A. y Purdon, C. (1993). New perspectives for a cognitive theory of obsessions. *Australian Psychologist, 28,* 161-167.

Clark, D. M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy, 24,* 461-470.

Coles, M. E., Phillips, K. A., Menard, W., Pagano, M. E., Fay, C., Weisberg, R. B. y Stout, R. L. (2006). Body dysmorphic disorder and social phobia: cross-sectional and prospective data. *Depression and Anxiety 23,* 26-33.

Coles, M. E., Pinto, A., Mancebo, M. C., Rasmussen, S. A. y Eisen, J. L. (2008). OCD with comorbid OCPD: A subtype of OCD? *Journal of Psychiatric Research, 42,* 289-296.

Coluccia, A., Fagiolini, A., Ferretti, F., Pozza, A., Costoloni, G., Bolognesi, S. et al. (2016). Adult obsessive-compulsive disorder and quality of life outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Asian Journal of Psychiatry, 22,* 41-52.

Conroy, M., Menar, W., Fleming-Ives, K., Modha, P., Cerullo, H. y Phillips, K. A. (2008). Prevalence and clinical characteristics of body dysmorphic disorder in an adult inpatient setting. *General Hospital Psychiatry, 30,* 67-72.

Corcoran, K. M. y Woody, S. R. (2009). Effects of suppression and appraisals on thought frequency and distress. *Behaviour Research and Therapy, 47,* 1024-1031.

Cougle, J. R. y Lee, H.-J. (2014). Pathological and non-pathological features of obsessive-compulsive disorder: Revisiting basic assumptions of cognitive models. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders, 3,* 12-20.

Craske, M. G., Treanor, M., Conway, C., Zbozinek, T. y Vervliet, B. (2014). Maximizing exposure therapy: An inhibitory learning approach. *Behaviour Research and Therapy, 58,* 10-23.

Crerand, C. E., Phillips, K. A., Menard, W. y Fay, C. (2005). Nonpsychiatric medical treatment of body dysmorphic disorder. *Psychosomatics, 46,* 549-555.

Crino, R. D. y Andrews, G. (1996). Obsessive-compulsive disorder and Axis I comorbidity. *Journal of Anxiety Disorders, 10,* 37-46.

Cuzen, N. L., Stein, D. J., Lochner, C. y Fineberg, N. A. (2014). Comorbidity of obsessive-compulsive disorder and substance use disorder: A new heuristic. *Human Psychopharmacology, 29,* 89-93.

De Silva, P. y Marks, M. (1999). The role of traumatic experiences in the genesis of obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 37,* 941-951.

Deckersbach, T., Savage, C., Phillips, K. A., Wilhelm, S., Buhlmann, U., ... y Jenike, M. A. (2000). Characteristics of memory dysfunction in body dysmorphic disorder. *Journal of International Neuropsychological Society, 6,* 673-681.

Del Valle, G., Belloch, A. y Carrió, C. (2017). The long and complex road in the search for treatment for mental disorders: An analysis of the process in five groups of patients. *Psychiatry Research, 253,* 1-8.

Didie, E. R., Loerke, E. H., Howes, S. E. y Phillips, K. A. (2012). Severity of interpersonal problems in individuals with body dysmorphic disorder. *Journal of Personality Disorders, 26,* 345-356.

Didie, E. R., Menard, W., Stern, A. P. y Phillips, K. A. (2008). Occupational functioning and impairment in adults with body dysmorphic disorder. *Comprehensive Psychiatry, 49,* 561-569.

Didie, E. R., Reinecke, M. A. y Phillips, K. A. (2010). Case conceptualization and treatment of comorbid body dysmorphic disorder and bulimia nervosa. *Cognitive and Behavioral Practice, 17,* 259-269.

Didie, E. R., Tortolani, C., Walters, M., Menard, W., Fay, C. y Phillips, K. A. (2006). Social functioning in body dysmorphic disorder: Assessment considerations. *Psychiatry Quarterly, 77,* 223-229.

Diefenbach, G. J., Tolin, D. F., Meunier, S. y Worhunsky, P. (2008). Emotion regulation and trichotillomania: A comparison of clinical and nonclinical hair pulling. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry,* 39, 32-41.

Doron, G., Derby, D., Szepsenwol. O. y Talmor. D. (2012). Flaws and all: Exploring partner-focused obsessive-compulsive symptoms. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders, 1,* 234-243.

Doron, G., Derby, D. y Szepsenwol. O. (2014). Relationship obsessive compulsive disorder (ROCD): A conceptual framework. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders, 3,* 169-180.

Duke, D. C., Bodzin, D. K., Tavares, P., Geffken, G. R. y Storch, E. A. (2009). The phenomenology of hairpulling in a community sample. *Journal of Anxiety Disorders, 23,* 1118-1125.

Duke, D. C., Keeley, M. L., Geffken, G. R. y Storch, E. A. (2010). Trichotillomania: a current review. *Clinical Psychology Review, 30* (2), 181-193.

Eisen, J. L., Phillips, K. A., Baer, L., Beer, D. A., Atala, K. D. y Rasmussen, S. A. (1998). The brown assessment of beliefs scale: reliability and validity. *The American Journal of Psychiatry, 155,* 102-108.

Enright, S. J., Beech, A. R. y Claridge, G. S. (1995). A further investigation of cognitive inhibition in obsessive-compulsive disorder and other anxiety disorders. *Personality and Individual Differences, 19,* 535-542.

Eysenck, H. J. y Rachman, S. (1965). *The causes and cures of neurosis.* San Diego, CA: Knapp.

Fang, A. y Hofmann, S. G. (2010). Relationship between social anxiety disorder and body dysmorphic disorder. *Clinical Psychology Review, 30,* 1040-1048.

Fang, A. y Wilhelm, S. (2015). Clinical features, cognitive biases, and treatment of body dysmorphic disorder. *Annual Review of Clinical Psychology, 11,* 187-212.

Fergus, T. A. y Wu, K. D. (2010). Do symptoms of generalized anxiety and obsessive-compulsive disorder share cognitive processes? *Cognitive Therapy and Research, 34,* 168-176.

Feusner, J. D., Hembacher, E., Moller, H. y Moody, T. D. (2011). Abnormalities of object visual processing in body dysmorphic disorder. *Psychological Medicine, 41,* 2385-2397.

Feusner, J. D., Yaryura-Tobias, J. y Saxena, S. (2008). The pathophysiology of body dysmorphic disorder. *Body Image, 5,* 3-12.

Figee, M., Pattij, T., Willuhn, I., Luigjes, J., van den Brink, W., Goudriaan, A. et al. (2015). Compulsivity in obsessive-compulsive disorder and addictions. *European Neuropsychopharmacology, 26,* 856-868.

Finkelstein, B. A. (1963). Dysmorphophobia. *Diseases of Nervous System, 24,* 365-370.

Flessner, C. A, Penzel, F. y Keuthen, N. J. (2010). Current treatment practices for children and adults with trichotillomania: consensus among experts. *Cognitive and Behavioral Practice,* 17, 290-300.

Flessner, C. A., Franklin, M. E., Keuthen, N. J., Piacentini, J., Cashin, S. E. y Moore, P. S. (2007). The Milwaukee Inventory for Styles of Trichotillomania-Child Version (MIST-C): Initial development and psychometric properties. *Behavior Modification,* 31, 896-918.

Flessner, C. A., Woods, D. W., Franklin, M. E., Keuthen, N. J. y Piacentini, J. (2008). Cross-sectional study of women with trichotillomania: A preliminary examination of pulling styles, severity, phenomenology, and functional impact. *Child Psychiatry and Human Development, 40,* 153-167.

Foa, E. B., Huppert, J. D., Leiberg, S., Langner, R., Kichic, R., Hajcak, G. et al. (2002). The Obsessive-Compulsive Inventory: development and validation of a short version. Psychological Assessment, 14, 485-496.

Foa, E. B., Kozak, M. J., Goodman, W. K., Hollander, E., Jenike, M. A. y Rasmussen, S. A. (1995). DSM-IV Field Trial: Obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 152,* 90-96.

Foa, E. B., Steketee, G. y Ozarow, B. J. (1985). Behavior therapy with obsessive-compulsives: From theory to treatment. En M. Mavissakalian S. M. Turner y L. Michelson (Eds.), *Obsessive-compulsive disorders: Psychological and pharmacological treatments* (pp. 49-129). Nueva York: Plenum Press.

Foa, E. B. y Kozak, M. J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin, 99,* 20-35.

Franklin, M. E., Flessner, C. A., Woods, D. W., Keuthen, N. J., Piacentini, J., ... y Wilson, M. A. (2007). Trichotillomania Learning Center-Scientific Advisory Board, 2007. The Child and Adolescent Trichotillomania Impact Project (CA-TIP): Exploring phenomenology, functional impact, and comorbid symptoms. *Developmental and Behavioral Pediatrics,* 29, 493-500.

Frare, F., Perugi, G., Ruffolo, G. y Toni, C. (2004). Obsessive-compulsive disorder and body dysmorphic disorder: a comparison of clinical features. *European Psychiatry, 19,* 292-298.

Friborg, O., Martinussen, M., Kaiser, S., Øvergård, K. T. y Rosenvinge, J. H. (2013). Comorbidity of personality disorders in anxiety disorders: A meta-analysis of 30 years of research. Journal of Affective Disorders, 145, 143-155.

Frost, R. O. y Shows, D. L. (1993). The nature and measure of compulsive indecisiveness. *Behaviour Research and Therapy,* 31, 683-692.

Frost, R. O., Steketee, G., Tolin, D. F. y Renaud, S. (2008). Development and validation of the Clutter Image Rating. *Journal of Psychopathology and Behavior Assessment,* 30, 193-203.

Frost, R. O., Steketee, G. y Grisham, J. R. (2004). Measurement of compulsive hoarding: Saving inventory-revised. *Behaviour Research and Therapy,* 42, 1163-1182.

Frost, R. O., Steketee, G. y Tolin, D. F. (2012). Diagnosis and assessment of hoarding disorder. *Annual Review of Clinical Psychology,* 8, 219-242.

Frost, R. O., Steketee, G. y Williams, L. (2002). Compulsive buying, compulsive hoarding, and obsessive-compulsive disorder. *Behavior Therapy, 33,* 201-214.

Frost, R. O. y Hartl, T. L. (1996). A cognitive-behavioral model of compulsive hoarding. *Behaviour Research and Therapy,* 34, 341-350.

Frost, R. O. y Steketee, G. (1997). Perfectionism in obsessive-compulsive disorder patients. *Behaviour Research and Therapy,* 35, 291-296.

Galiana-Linares, L., Badenes-Rivera, L. y Fuentes-Durán, M. C. (2017). Validación de la versión española del Inventario del Trastorno por Dismorfia Muscular en una muestra de estudiantes universitarios. En J. C. Núñez et al. (Comps.), *Atención a las necesidades comunitarias para la Salud* (pp. 41-45). España: Scinfoper.

García-Soriano, G., Belloch, A., Morillo, C. y Clark, D. A. (2011). Symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder: From normal cognitive intrusions to clinical obsessions. *Journal of Anxiety Disorders, 25,* 474-482.

García-Soriano, G. y Belloch, A. (2013). Symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder: Differences in distress, interference, appraisals and neutralizing strategies. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 44,* 441-448.

García-Soriano, G. y Belloch, A. (2014). The Dimensionality of Obsessive-Compulsive Symptoms: A Review of the Literature and an Update of Results in Clinical Settings. En: E. M. Crowe y O'Dell, A. R. (Eds.): *Obsessive-compulsive disorder: symptoms, prevalence and psychological treatments* (pp. 119-136). Nueva York: Nova Biomedical.

Geremia, G. y Neziroglu, F. (2001). Cognitive therapy in the treatment for body dysmorphic disorder. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 8,* 243-251.

Giraldo-O'Meara, M. y Belloch, A. (2017). El trastorno dismórfico corporal: un problema infra-diagnosticado. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 22,* 69-84.

Giraldo-O'Meara, M. y Belloch, A. (2018). Escalation from normal appearance related intrusive cognitions to clinical preoccupations in body dysmorphic disorder: A cross-sectional study. *Psychiatry Research, 265,* 137-143.

Giraldo-O'Meara, M. y Belloch, A. (2019). The Appearance Intrusions Questionnaire: A self-report questionnaire to assess the universality and intrusiveness of preoccupations about appearance defects. *European Journal of Psychological Assessment, 35,* 423-435.

Gönner, S., Ecker, W., Leonhart, R. y Limbacher, K. (2010). Multidimensional assessment of OCD: integration and revision of the Vancouver Obsessional-Compulsive Inventory and the Symmetry Ordering And Arranging Questionnaire. *Journal of Clinical Psychology, 66,* 739-757.

Goodman, W. K., Price, L. H., Rasmussen, S. A., Mazure, C., Fleischman, R. L., Hill, C. L., et al. (1989a). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: I. Development, use, and reliability. *Archives of General Psychiatry, 46,* 1006-1011.

Goodman, W. L., Price, L. H., Rasmussen, S. A. y Mazure, C. (1989b). The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale (Y-BOCS): validity. *Archives of General Psychiatry, 46,* 1012-1016.

Gordon, O. M., Salkovskis, P. M., Oldfield, V. B. y Carter, N. (2013). The association between obsessive-compulsive disorder and obsessive-compulsive personality disorders: Prevalence and clinical presentation. *British Journal of Clinical Psychology, 52,* 300-315.

Gorter, R. R., Kneepkens, C. M. F., Mattens, E. C. J. L., Aronson, D. C. y Heij, H. A. (2010). Management of trichobezoar: Case report and literature review. *Pediatric Surgery International, 26,* 457-463

Grant, J. E. y Phillips, K. A. (2005). Recognizing and Treating Body Dysmorphic Disorder. *Annals of Clinical Psychiatry, 17,* 205-210.

Greenberg, J. L., Phillips, K. A., Steketee, G., Hoeppner, S. S. y Wilhelm, S. (2019). Visual hot spots: an eye tracking study of attention bias in body dysmorphic disorder. *Behavior Therapy, 50,* 839-849.

Greenberg, J. L., Sarvode Mothi, S. y Wilhelm, S. (2016). Cognitive-Behavioral Therapy for Body Dysmorphic Disorder by Proxy. *Behavior Therapy, 47,* 515-526.

Grenier, S., O'Connor, K. P. y Bélanger, C. (2010). Belief in the obsessional doubt as a real probability and its relation to other obsessive-compulsive beliefs and to the severity of symptomatology. *British Journal of Clinical Psychology, 49,* 67-85.

Grisham, J. R., Frost, R. O., Steketee, G., Kim, H. J. y Hood, S. (2006). Age of onset of compulsive hoarding. *Journal of Anxiety Disorders,* 20, 675-686.

Hartmann, A. S., Greenberg, J. L. y Wilhelm, S. (2013). The relationship between anorexia nervosa and body dysmorphic disorder. *Clinical Psychology Review, 33,* 675-685.

Hartmann, A. S., Thomas, J. J., Greenberg, J. L., Elliott, C. M., Matheny, N. L. y Wilhelm, S. (2015). Anorexia nervosa and body dysmorphic disorder: A comparison of body image concerns and explicit and implicit attractiveness beliefs. *Body Image, 14,* 77-84.

Hayes, S. C., Barnes-Holmes, D. y Roche, B. (2001) (Eds.). *Relational frame theory: A post-Skinnerian account of language and cognition.* Nueva York: Plenum Press.

Hayes, S. L., Storch, E. A. y Berlanga, L. (2009). Skin picking behaviors: an examination of the prevalence and severity in a community sample. *Journal of Anxiety Disorders, 23,* 314-319.

Hermans, D., Martens, K., De Cort, K., Pieters, G. y Eelen, P. (2003). Reality monitoring and meta-cognitive beliefs related to cognitive confidence in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy,* 41, 383-401.

Hezel, D. M. y McNally, R. J. (2016). A theoretical review of cognitive biases and deficits in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry, 121,* 221-232.

Hildebrandt, T., Langenbucher, J. y Schlundt, D. (2004) Muscularity concerns among men: development of attitudinal and perceptual measures. *Body Image, 1,* 169-181.

Hodgson, R. J. y Rachman, S. (1972). The effects of contamination and washing in obsessional patients. *Behaviour Research and Therapy, 10,* 111-117.

Hofmeijer-Sevink, M. K., van Oppen, P., van Megan, H. J., Batelaan, N. M., Cath, D. C., van der Wee, N. J. A., et al. (2013). Clinical relevance of comorbidity in obsessive-compulsive disorder: The Netherlands OCD Association Study. *Journal of Affective Disorders, 150,* 847-854.

Hollander, E. (2005). Obsessive-compulsive disorder and spectrum across the life span. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice, 9,* 79-86.

Hollander, E., Friedberg, J. P., Wasserman, S., Yeh, C. C. y Yyengar, R. (2005). The case for the OCD spectrum. En J. S. Abramowitz y A. C. Houts (Eds.), *Concepts and controversies in obsessive-compulsive disorder* (pp. 95-118). Nueva York: Springer.

Hollander, E. y Benzaquen, S. (1997). The obsessive-compulsive spectrum disorders. *International Review of Psychiatry, 9,* 99-109.

Hollander, E., Zohar, J., Sirovatka, P. J. y Regier, D. A. (2011). *Obsessive-Compulsive spectrum disorders. Refining the research agenda for DSM-V.* Arlington, VA: American Psyciatric Association.

Hrabosky, J. I., Cash, T. F., Veale, D., Neziroglu, F., Soil, E. A., Garner, D. M. y Phillips, K. A. (2009). Multidimensional body image comparisons among patients with eating disorders, body dysmorphic disorder, and clinical controls: A multisite study. *Body Image, 6,* 155-163.

Huppert, J. D., Simpson, H. B., Nissenson, K. J., Liebowitz, M. R. y Foa, E. B. (2009). Quality of life and functional impairment in obsessive-compulsive disorder: A comparison of patients with and without comorbidity, patients in remission, and health controls. *Depression and Anxiety, 26,* 39-45.

Ingram, I. M. (1961). Obsessional illness in mental health patients. *Journal of Mental Science, 197,* 382-402.

Ipser, J. C., Sander, C. y Stein, D. J. (2009). Pharmacotherapy and psychotherapy for body dysmorphic disorder (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews, 1,* CD005332.

Jacoby, R. J. y Abramowitz, J. S. (2016). Inhibitory learning approaches to exposure therapy: A critical review and translation to obsessive-compulsive disorder. *Clinical Psychology Review, 49,* 28-40.

Johnson, S., Williamson, P. y Wade, T. D. (2018). A systematic review and meta-analysis of cognitive processing deficits associated with body dysmorphic disorder. *Behaviour Research and Therapy, 107,* 83-94.

Julien, D., O'Connor, K. P. y Aardema, F. (2016). The inference-based approach to obsessive-compulsive disorder: A comprehensive review of its etiological model, treatment efficacy, and model of change. *Journal of Affective Disorders, 202, 187-196.*

Karno, M., Golding, J. M., Sorenson, S. B. y Burnam, A. (1988). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in five US communities. *Archives of General Psychiatry, 45,* 1094-1099.

Keeley, M. L., Storch, E. A., Merlo, L. J. y Geffken, G. R. (2008). Clinical predictors of response to cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder. *Clinical Psychology Review, 28,* 118-130.

Kelly, M. M, Walters, C. y Phillips, K. A. (2010). Social anxiety and its relationship to functional impairment in body dysmorphic disorder. *Behavior Therapy 41,* 143-153.

Kelly, M. M., Simmons, R., Wang, S., Kraus, S., Donahue, J. y Phillips, K. A. (2016). Motives to drink alcohol among individuals with body dysmorphic disorder. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders, 12,* 52-57.

Keuthen, N. J., Koran, L. M., Aboujaoude, E., Large, M. D. y Serpe, R. T. (2010) The prevalence of pathologic skin picking in US adults. *Comprehensive Psychiatry,* 51, 183-186.

Keuthen, N. J., O'Sullivan, R. L., Ricciardi, J. N., Shera, D., Savage, C. R., Borgmann, A. S., et al. (1995). The Massachusetts General Hospital (MGH) Hairpulling Scale: I. Development and factor analyses. *Psychotherapy and Psychosomatics,* 64, 141-145.

Keuthen, N. J., Wilhelm, S., Deckersbach, T., Engelhard, I. M., Forker, A. E., Baer, L. y Jenike, M. A., (2001). The Skin Picking Scale: Scale construction and psychometric analyses. *Journal of Psychosomatic Research,* 50, 337-341.

Kim, H., Steketee, G. y Frost, R. O. (2001). Hoarding by elderly people. *Health and Social Work, 26,* 176-184.

Koob, G. F. y Le Moal, M. (2005). Plasticity of reward neurocircuitry and the «dark side» of drug addiction. *Nature Neuroscience, 8,* 1442-1444.

Koran, L. M., Abujaoude, E., Large, M. D. y Serpe, R. T. (2008). The prevalence of body dysmorphic disorder in the United States adult population. *CNS Spectrums, 13,* 316-322.

Kringlen, E., Torgersen, S. y Cramer, V. (2001). A Norwegian psychiatric epidemiological study. *American Journal of Psychiatry, 158,* 1091-1098.

Kyrios, M. y Lop, M. A. (1998). Automatic and strategic processing in obsessive-compulsive disorder: Attentional bias, cognitive avoidance, or more complex phenomena?. *Journal of Anxiety Disorders, 12*, 271-292.

Kyrios, M., Mogan, C., Moulding, R., Frost, R. O., Yap, K. y Fassnacht, D. B. (2018). The cognitive-behavioural model of hoarding disorder: Evidence from clinical and non-clinical cohorts. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 25*, 311-321.

Landau, D., Iervolino, A. C., Pertusa, A., Santo, S., Singh, S. y Mataix-Cols, D. (2011). Stressful life events and material deprivation in hoarding disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 25*, 192-202.

Lazarus, R. S. (1966). *Psychological stress and the coping process*. Nueva York: McGraw-Hill.

Lazarus, R. S. y Folkman, S. (1984). *Stress, Appraisal, and Coping*. Nueva York: Springer.

LeBeau, R. T., Mischel, E. R., Simpson, H. B., Mataix-Cols, D., Phillips, K. A., Stein, D. J. y Craske, M. G. (2013). Preliminary assessment of obsessive-compulsive spectrum disorder scales for DSM-5. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders, 2*, 114-118.

Lee, H.-J., Kwon, S.-M., Kwon, J. S. y Telch, M. J. (2005). Testing the autogenous-reactive model of obsessions. *Depression and Anxiety, 21*, 118-129.

Lee, H.-J. y Kwon, S.-M. (2003). Two different types of obsession: Autogenous obsessions and reactive obsessions. *Behaviour Research and Therapy, 41*, 11-29.

Lee, H.-J. y Telch, M. J. (2005). Autogenous/reactive obsessions and their relationship with OCD symptoms and schizotypal personality features. *Journal of Anxiety Disorders, 19, 793-805*.

Lensi, P., Cassano, G. B., Correddu, G., Ravagli, S., Kunovac, J. L. y Akiskal, H. S. (1996). Obsessive-compulsive disorder: Familial-developmental history, symptomatology, comorbidity and course with special reference to gender-related differences. *British Journal of Psychiatry, 169*, 101-107.

Leonard, R. C. y Riemann, B. C. (2012). The co-occurrence of obsessions and compulsions in OCD. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders, 1*, 211-215.

Lewis, A. (1936). Problems of obsessional illness. *Proceedings of the Royal Society of Medicine, 24*, 13-24.

Littleton, H. L., Axsom, D. y Pury, C. L. S. (2005). Development of the body image concern inventory. *Behaviour Research and Therapy, 43*, 229-241.

Littleton, H. L. y Radecki Breitkopf, C. (2008). The Body Image Concern Inventory: Validation in a multiethnic sample and initial development of a Spanish language version. *Body Image, 5*, 381-388.

Llorens-Aguilar, S. (2020). *Contexto, sí-mismo y narrativas en el trastorno obsesivo-compulsivo: cuando lo que podría ser importa más que lo que es*. Tesis Doctoral. Universitat de València.

Llorens-Aguilar, S., García-Soriano, G., Roncero, M., Barrada, J. R., Aardema, F. y O'Connor, K. P. (2019). Validation of the Spanish version of the Fear of Self Questionnaire. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders, 21*, 69-74.

Llorens-Aguilar, S., García-Soriano, G., Roncero, M., Barrada, J. R., Aardema, F. y O'Connor, K. P. (2020). Spanish version of the Inferential Confusion Questionnaire Expanded Version: Further support for the role of inferential confusion in obsessive-compulsive symptoms. *Clinical Psychology & Psychotherapy, 27*, 515-527.

Lochner, C., Fineberg, N. A., Zohar, J., van Ameringen, M., Juven-Wetzler, A., Carlo, A. et al. (2014). Comorbidity in obsessive-compulsive disorder (OCD): A report from the International College of Obsessive-Compulsive Spectrum Disorders (ICOCS). *Comprehensive Psychiatry, 55*, 1513-1519.

López-Solà, C., Gutiérrez, F., Alonso, P., Rosado, S., Taberner, J., Segalàs, C. et al. (2014). Spanish version of the dimensional obsessive-compulsive scale (docs): psychometric properties and relation to obsessive beliefs. *Comprehensive Psychiatry, 55*, 206-214.

Lovato, L., Ferrão, Y. A., Stein, D. J., Shavitt, R. G., Fontenelle, L. F., Viviana, A. et al. (2012). Skin picking and trichotillomania in adults with obsessive-compulsive disorder. *Comprehensive Psychiatry, 53*(5), 562-568.

Luu, M., Lauster, N., Bratiotis, C., Edsell-Vetter, J. y Woody, S. R. (2018). Squalor in community-referred hoarded homes. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders, 19*, 66-71.

Machado, M. O., Köhler, C. A., Stubbs, B., Nunes-Neto, P. R., Koyanagi, A., Quevedo, J. et al. (2018). Skin picking disorder: prevalence, correlates, and associations with quality of life in a large sample. *CNS Spectrums, 23*, 311-320.

MacLeod, C. (1993). Cognition in clinical psychology: Measures, methods or models? *Behaviour Change, 10*, 169-195.

Mansueto, C. (2013). Trichotillomania (hair pulling disorder): Conceptualization and treatment. *Independent Practitioner, 33*, 120-127.

Mansueto, C. S., Townsley-Stemberger, R. M., Thomas, A. y Golomb, R. (1997). Trichotillomania: A comprehensive behavioral model. *Clinical Psychology Review, 17*, 567-577.

Matsunaga, H., Hayashida, K., Kiriike, N., Maebayashi, K. y Stein, D. J. (2010). The clinical utility of symptom dimensions in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research, 180*, 25-29.

McFall, M. E. y Wollersheim, J. P. (1979). Obsessive-compulsive neurosis: A cognitive-behavioral formulation and approach to treatment. *Cognitive Therapy and Research, 3*, 333-348.

McGuire, J. F., Ung, D., Selles, R. R., Rahman, O., Lewin, A. B., Murphy, T. K. y Storch, E. A. (2014). Treating trichotillomania: A meta-analysis of treatment effects and moderators for behavior therapy and serotonin reuptake inhibitors. *Journal of Psychiatric Research, 58*, 76-83.

McNally, R. J. (2001). On the scientific status of cognitive appraisal models of anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy, 39*, 513-521.

McNally, R. J., Mair, P., Mugno, B. L. y Riemann, B. C. (2017). Co-morbid obsessive-compulsive disorder and depression: A Bayesian network approach. *Psychological Medicine, 47*, 1204-1214.

Melli, G., Aardema, F. y Moulding, R. (2016). Fear of self and unacceptable thoughts in obsessive-compulsive disorder. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 23*, 226-235.

Mohajerin, B., Bakhtiyar, M., Olesnycky, O. y Dolatshahi, B. (2019). Application of a transdiagnostic treatment for emotional disorders to body dysmorphic disorder: A randomized controlled trial. *Journal of Affective Disorders, 245*, 637-644.

Morillo, C., Belloch, A. y García-Soriano, G. (2007). Clinical obsessions in obsessive-compulsive patients and obsession-relevant intrusive thoughts in non-clinical, depressed and anxious subjects: Where are the differences? *Behaviour Research and Therapy, 45*, 1319-1333.

Morselli, E. (1891). Sulla dismorfofobia e sulla tafefobia, due forme non ancora descritte di Pazzia con idee fisse. *Bollettino della Regia Accademia delle Scienze Mediche di Genova, VI*, 110-119.

Mowrer, O. H. (1960). *Learning theory and behavior*. Nueva York: Wiley.

Müller, A., Rein, K., Kollei, I., Jacobi, A., Rotter, A., Schütz, P., Hillemacher, T. y Zwaana, M. (2011). Impulse control disorders in psychiatric inpatients. *Psychiatry Research, 15*, 434-438.

Muller, J. y Roberts, J. E. (2005). Memory and attention in Obsessive-Compulsive Disorder: a review. *Anxiety Disorders, 19*, 1-28.

Mutasim, D. F. y Adams, B. B. (2009) The psychiatric profile of patients with psychogenic excoriation. *Journal of the American Academy of Dermatology, 61*, 611-613.

Neziroglu, F., Khemlani-Patel, S. y Veale, D. (2008). Social learning theory and cognitive behavioral models of body dysmorphic disorder. *Body Image, 5,* 28-38.

Neziroglu, F., McKay, D., Todaro, J. y Yaryura-Tobias, J. A. (1996). Effect of cognitive behavior therapy on persons with body dysmorphic disorder and comorbid axis II diagnoses. *Behavior Therapy, 27,* 67-77.

Neziroglu, F., Rabinowitz, D., Breytman, A. y Jacofsky, M. (2008b). Skin picking phenomenology and severity comparison. *Primary Care Companion Journal of Clinical Psychiatry,* 10, 306-312.

Neziroglu, F., Roberts, M. y Yaryura-Tobias, J. A. (2004). A behavioral model for body dysmorphic disorder. *Psychiatric Annals, 34,* 915-920.

Neziroglu, F. y Yaryura-Tobias, J. A. (1993). Body dysmorphic disorder: phenomenology and case descriptions. *Behavioural Psychotherapy, 21,* 27-36.

Nicoliní, H., Herrera, K., Páez, F., Sánchez, M., Orozco, B. et al. (1996). Traducción al español y confiabilidad de la Escala Yale-Brown para el Trastorno Obsesivo-Compulsivo. *Salud mental, 19,* 13-16.

Nogueira, R., Godoy, A., Gavino, A. y Romero, P. (2009). Propiedades psicométricas del Vancouver Obsessional Compulsive Inventory (VOCI) en dos muestras no clínicas de población española. Psicothema, 21, 646-651.

Norberg, M. M. y Snowdonse, J. (2014). Severe domestic squalor. En R. O. Frost y G. Steketee (2014). *The Oxford Handbook of Hoarding and Acquiring* (pp. 147-156). Nueva York: Oxford University Press.

Nordsletten, A. E., Fernández de la Cruz, L., Pertusa, A., Reichenberg, A., Hotopf, M. et al. (2013). The Structured Interview for Hoarding Disorder (SIHD): Development, further validation, and pragmatic usage. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders,* 2, 346-350.

O'Connor, K. (2002). Intrusions and inferences in obsessive compulsive disorder. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 9,* 38-46.

O'Connor, K. P. y Robillard, S. (1995). Inference processes in obsessive-compulsive disorder: Some clinical observations. *Behaviour Research and Therapy, 33,* 887-896.

O'Connor, K., Aardema, F. y Pélissier, M.-C. (2005). *Beyond reasonable doubt: Reasoning in obsessive-compulsive disorder and related disorders.* Chichester, UK: Wiley.

O'Connor, K. y Aardema, F. (2012). *Clinician's handbook for obsessive compulsive disorder.* Chichester, UK: Wiley-Blackwell.

Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (2001). Development and initial validation of the Obsessive Belief Questionnaire and Interpretation of Intrusions Inventory. *Behaviour Research and Therapy, 39,* 987-1006.

Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (2003). Psychometric validation of the Obsessive Belief Questionnaire and Interpretation of Intrusions Inventory: Part I. *Behaviour Research and Therapy, 41,* 863-878.

Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (2005). Psychometric validation of the Obsessive Beliefs Questionnaire and the interpretation of Intrusions Inventory-part 2: factor analyses and testing of a brief version. *Behaviour Research and Therapy, 43,* 1527-1542.

Odlaug, B. L. y Grant, J. E. (2008). Clinical characteristics and medical complications of pathologic skin picking. *General Hospital Psychiatry,* 30, 61-66.

Odlaug, B. L. y Grant, J. E. (2012). Pathologic skin picking. En J. E. Grant, D. J. Stein, D. W. Woods y N. J. Keuthen (Eds), *Trichotillomania, skin picking, and other body-focused repetitive behaviors,* (pp. 21-41). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, Inc.

Oosthuizen, P., Lambert, T. y Castle, D. J. (1998). Dysmorphic concern: prevalence and associations with clinical variables. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 32,* 129-132.

Organización Mundial de la Salud (OMS)/World Health Organization (2019). International Classification of Diseases, 11th revision. https://www.who.int/classifications/icd/en/

Osman, S., Cooper, M., Hackmann, M. y Veale, D. (2004). Spontaneously occurring images and early memories in people with body dysmorphic disorder. *Memory, 12,* 428-436.

Pascual-Vera, B., Roncero, M. y Belloch, A. (2017). Are unwanted mental intrusions a transdiagnostic variable? *Psicothema, 29* (2), 166-171.

Pascual-Vera, B. y Belloch, A. (2018). Functional links of obsessive, dysmorphic, hypochondriac, and eating-disorders related mental intrusions. *International Journal of Clinical and Health Psychology, 18* (1), 43-51.

Pascual-Vera, B., Akin, B., Belloch, A., Bottesi, G., Clark, D. A., et al. (2019). The cross-cultural expression and transdiagnostic nature of unwanted mental intrusions. *International Journal of Clinical and Health Psychology, 19,* 85-96.

Pélissier, M.-C., O'Connor, K. P. y Dupuis, G. (2009). When doubting begins: Exploring inductive reasoning in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 40,* 39-49.

Penzel, F. (2002). A stimulus regulation model of trichotillomania. *In Touch, 3*(33) 1, 12-14.

Pertusa, A. y Fonseca, A. (2014) Hoarding behaviour in other disorders. En R. O. Frost y G. Steketee (2014). *The Oxford Handbook of Hoarding and Acquiring* (pp 59-74). Nueva York: Oxford University Press.

Pertusa, A., Frost, R. O. y Mataix-Cols, D. (2010). When hoarding is a symptom of OCD: A case series and implications for DSM-V. *Behaviour Research and Therapy, 48,* 1012-1020.

Pertusa, A., Fullana, M. A., Singh, S., Alonso, P., Menchon, J. M. y Mataix-Cols, D. (2008). Compulsive hoarding: OCD symptom, distinct clinical syndrome, or both? *American Journal of Psychiatry, 165,* 1289-1298.

Phillipou, A., Castle, D. J. y Rossell, S. L. (2019). Direct comparisons of anorexia nervosa and body dysmorphic disorder: A systematic review. *Psychiatry Research, 274,* 129-137.

Phillipou, A., Rossell, S. L., Wilding, H. E. y Castle, D. J. (2016). Randomised controlled trials of psychological & pharmacological Treatments for body dysmorphic disorder: A systematic review. *Psychiatry Research, 245,* 179-185.

Phillips, K. A. (2004). Psychosis in body dysmorphic disorder. *Journal of Psychiatric Research, 38,* 63-72.

Phillips, K. A., Atala, K. D. y Pope, H. G. (1995). Diagnostic instruments for body dysmorphic disorder. In American Psychiatric Association, (Ed.), New research program and abstracts. *148th meeting of the American Psychiatric Association.* Miami: American Psychiatric Association.

Phillips, K. A., Coles, M. E., Menard, W., Yen, S., Fay, C. y Weisberg, R. B. (2005). Suicidal ideation and suicide attempts in body dysmorphic disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 66,* 717-725.

Phillips, K. A., Dufresne, R. G., Wilkel, C. S. y Vittorio, C. C. (2000). Rate of body dysmorphic disorder in dermatology patients. *Journal of the American Academy of Dermatology, 42,* 436-441.

Phillips, K. A., Grant, J., Siniscalchi, J., Ralph, M. S. y Albertini, S. (2001). Surgical and nonpsychiatric medical treatment of patients with body dysmorphic disorder. *Psychosomatics, 42,* 504-510.

Phillips, K. A., Hart, A. S., Blair Simpson, H. y Stein, D. J. (2014). Delusional versus nondelusional body dysmorphic disorder: recommendations for DSM-5. *CNS Spectrums, 19,* 10-20.

Phillips, K. A., Hollander, E., Rasmussen, S. A., Aronowitz, B. R., DeCaria, C. y Goodman, W. K. (1997). A severity rating scale for body dysmorphic disorder: development, reliability, and validity of a modified version of the Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. *Psychopharmacology Bulletin, 33,* 17-22.

Phillips, K. A., Menard, W., Fay, C. y Weisberg, R. (2005). Demographic characteristics, phenomenology, comorbidity, and family history in 200 individuals with body dysmorphic disorder. *Psychosomatics, 46,* 317-325.

Phillips, K. A., Menard, W., Pagano, M. E., Fay, C. y Stout, R. L. (2006). Delusional versus nondelusional body dysmorphic disorder: Clinical features and course of illness. *Journal of Psychiatric Research, 40,* 95-104.

Phillips, K. A., Menard, W., Quinn, E., Didie, E. R. y Stout, R. L. (2013). A 4-year prospective observational follow-up study of course and predictors of course in body dysmorphic disorder. Psychological Medicine, 43, 1109-1117.

Phillips, K. A., Pagano, M. E., Menard, W. y Stout, R. L. (2006). A 12-month follow-up study of the course of body dysmorphic disorder. *American Journal of Psychiatry, 163,* 907-912.

Phillips, K. A., Pinto, A., Hart, A. S., Coles, M. E., Eisen, J. L. et al. (2007). A comparison of insight in body dysmorphic disorder and obsessive-compulsive disorder. *Journal of Psychiatric Research, 46,* 1293-1299.

Phillips, K. A., Stein, D. J., Rauch, S. L., Hollander, E., Fallon, B. A., et al. (2010). Should an obsessive-compulsive spectrum grouping of disorders be included in DSM-V? *Depression and Anxiety, 27,* 528-555.

Phillips, K. A. y Diaz, S. (1997). Gender differences in body dysmorphic disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease, 185,* 571-577.

Phillips, K. A. y Hollander, E. (2008). Treating body dysmorphic disorder with medication: Evidence, misconceptions, and a suggested approach. *Body Image, 5,* 13-27.

Phillips, K. A. y Taub, S. L. (1995). Skin picking as a symptom of body dysmorphic disorder. *Psychopharmacology Bulletin, 31,* 279-288.

Pinto, A. y Phillips, K. A. (2005). Social anxiety in body dysmorphic disorder. *Body Image, 2,* 401-405.

Pope, C. G., Katz, D. L. y Hudson, J. I. (1993). Anorexia nervosa and «reverse anorexia» among 108 male bodybuilders. *Comprehensive Psychiatry, 34,* 406-409.

Pope, C. G., Pope, H. G., Menard, W., Fay, C., Olivardia, R. y Phillips, K. A. (2005). Clinical features of muscle dysmorphia among males with body dysmorphic disorder. *Body Image, 2,* 395-400.

Postlethwaite, A., Kellett, S. y Mataix-Cols, D. (2019). Prevalence of Hoarding Disorder: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders,* 256, 309-316.

Purdon, C. L. (1999). Thought suppression and psychopathology. *Behaviour Research and Therapy,* 37, 1029-1054.

Purdon, C. L. (2004). Empirical investigation of thought suppression in OCD. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 35,* 121-136.

Purdon, C. L., Gifford, S., McCabe, R. y Antony, M. M. (2011). Though dismissability in obsessive-compulsive disorder versus panic disorder. *Behaviour Research and Therapy, 49,* 646-653.

Purdon, C. L., Rowa, K. y Antony, M. M. (2005). Thought suppression and its effects on thought frequency, appraisal and mood state in individuals with obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 43,* 93-108.

Purdon, C. L. y Clark, D. A. (1993). Obsessive intrusive thoughts in nonclinical subjects. Part I. Content and relation with depressive, anxious and obsessional symptoms. *Behaviour Research and Therapy, 31,* 713-720.

Purdon, C. L. y Clark, D. A. (2001). Suppression of obsession-like thoughts in nonclinical individuals: Part I. Impact on thought frequency, appraisal and mood state. *Behaviour Research and Therapy, 39,* 1163-1181.

Rabiei, M., Mulkens, S., Kalantari, M., Molavi, H. y Bahrami, F. (2012). Metacognitive therapy for body dysmorphic disorder patients in Iran: acceptability and proof of concept. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 43,* 724-729.

Rachman, S. J. (1971). Obsessional ruminations. *Behaviour Research and Therapy, 9,* 229-235.

Rachman, S. J. (1980). Emotional processing. *Behaviour Research and Therapy, 18,* 51-60.

Rachman, S. J. (1997). A cognitive theory of obsessions. *Behaviour Research and Therapy, 35,* 793-802.

Rachman, S. J. (1998). A cognitive theory of obsessions: Elaborations. *Behaviour Research and Therapy, 36,* 385-401.

Rachman, S. J. (2002). A cognitive theory of compulsive checking. *Behaviour Research and Therapy, 40,* 625-639.

Rachman, S. J. (2003). *The treatment of obsessions.* Oxford, UK: Oxford University Press.

Rachman, S. J. y De Silva, P. (1978). Abnormal and normal obsessions. *Behaviour Research and Therapy, 16,* 233-248.

Rachman, S. J. y Hodgson, R. J. (1980). *Obsessions and compulsions.* Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.

Rachman, S. J. y Shafran, R. (1998). Cognitive and behavioral features of obsessive-compulsive disorder. En R. P. Swinson, M. M. Antony, S. J. Rachman, y M. A. Richter (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Theory, research, and treatment* (pp. 51-78). Nueva York: Guilford Press.

Radomsky, A. S., Alcolado, G. M., Abramowitz, J. S., Alonso, P., Belloch, A. et al. (2014). Part I: You can run but you can't hide: Intrusive thoughts on six continents. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders, 3,* 269-279.

Rasmussen, S. A. y Eisen, J. L. (1992). The epidemiology and clinical features of obsessive compulsive disorder. *The Psychiatric Clinics of North America, 15,* 743-758.

RCIF — Research Consortium on Intrusive Fears (2007). The International Intrusive Thoughts Interview Schedule, Versión 6. Barcelona, España.

Reed, G. F. (1976). Indecisiveness in obsessional-compulsive disorder. *The British Journal of Social and Clinical Psychology, 15,* 443-445.

Rhéaume, J., Freeston, M. H., Léger, E. y Ladouceur, R. (1998). Bad luck: An underestimated factor in the development of obsessive-compulsive disorder. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 5,* 1-12.

Rickelt, J., Viechtbauer, W., Lieverse, R., Overbeek, T., van Balkom, A. J., van Oppen, P. et al. (2016). The relation between depressive and obsessive-compulsive symptoms in obsessive-compulsive disorder: Results from a large, naturalistic follow-up study. *Journal of Affective Disorders, 203,* 241-247.

Ritter, V. y Stangier, U. (2016). Seeing in the mind's eye: Imagery rescripting for patients with body dysmorphic disorder. A single case series. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 50,* 187-195.

Roberts S., O'Connor, K. M. y Belanger C. (2013). Emotion regulation and other psychological models for body-focused repetitive behaviors. *Clinical Psychology Review,* 33, 651-662.

Roberts, S., O'Connor, K. M., Aardema, F., Bélanger, C. y Courchesne, C. (2016). The role of emotion regulation in body-focused repetitive behaviours. *Cognitive Behaviour Therapist, 9,* 1-17.

Roncero, M., Perpiñá, C., Marco, J. H. y Sánchez-Reales, S. (2015). Confirmatory factor analysis and psychometric properties of the Spanish version of the Multidimensional Body-Self Relations Questionnaire-Appearance Scales. *Body Image, 14,* 47-53.

Rosen J. C. y Reiter J. (1994). The body dysmorphic disorder examination: Self report (BDDE-SR). University of Vermont: Department of Psychology.

Rosen, J. C. y Reiter, J. (1996). Development of the Body Dysmorphic Disorder Examination. *Behaviour Research and Therapy, 9,* 755-766.

Ruffolo, J. S., Phillips, K. A., Menard, W., Fay, C. y Weisberg, R.B. (2006). Comorbidity of body dysmorphic disorder and eating disorders: Severity of psychopathology and body image disturbance. *International Journal of Eating Disorders, 39,* 11-19.

Ruiz, C., Gavino, A. y Godoy, A. (2008). Adaptación española del Inventario de Creencias Obsesivas (OBQ). *Ansiedad y Estrés, 14,* 175-185.

Ruscio, A. M., Stein, D. J., Chiu, W. T. y Kessler, R. C. (2010). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Molecular Psychiatry, 15,* 53-63.

Salkovskis, P. M. (1985). Obsessional-compulsive problems: A cognitive-behavioural analysis. *Behaviour Research and Therapy, 23,* 571-583.

Salkovskis, P. M. (1999). Understanding and treating obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 37,* S29-S52.

Salkovskis, P. M. y Forrester, E. (2002). Responsibility. En R. O. Frost y G. Steketee (Eds.). *Cognitive approaches to obsessions and compulsions: Theory, assessment and treatment* (pp. 45-61). Oxford, UK: Elsevier.

Salkovskis, P. M., Millar, J., Gregory, J. D. y Wahl, K. (2017). The termination of checking and the role of just right feelings: A study of obsessional checkers compared with anxious and non-clinical controls. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 45,* 139-155.

Salkovskis, P. M., Wroe, A. L., Gledhill, A., Morrison, N., Forrester, E., et al. (2000). Responsibility attitudes and interpretations are characteristic of obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 38,* 347-372.

Salkovskis, P. M. y Wahl, K. (2003). Treating obsessional problems using cognitive-behavioural therapy. En M. Reinecke y D. A. Clark (Eds.), *Cognitive therapy across the lifespan: Theory, research and practice* (138-171). Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Salkovskis, P. M. y Warwick, H. M. C. (1986). Morbid preoccupations, health anxiety and reassurance: a cognitive-behavioural approach to hypochondriasis. *Behaviour Research and Therapy, 24,* 597-602.

Salkovskis, P. M. y Warwick, H. M. C. (2001). Meaning, misinterpretations, and medicine: a cognitive-behavioral approach to understanding health anxiety and hypochondriasis. En V. Starcevic y D. R. Lipsitt (Eds.), *Hypochondriasis: Modern perspectives on an ancient malady* (pp. 202-222). Nueva York: Oxford University Press.

Salkovskis, P. M. (1989). Cognitive-behavioural factors and the persistence of intrusive thoughts in obsessional problems. *Behaviour Research and Therapy,* 27, 149-160.

Samuels, J., Nestadt, G., Bienvenu, O. J., Costa, P. T., Riddle, M. A. et al. (2000). Personality disorders and normal personality dimensions in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry, 177,* 457-462.

Sarwer, D. B. (2002). Awareness and Identification of Body Dysmorphic Disorder by Aesthetic Surgeons: Results of a Survey of American Society for Aesthetic Plastic Surgery Members. *Aesthetic Surgery Journal, 22,* 531-535.

Scherer, K. R. (1999). Appraisal theory. En T. Dalgleish y M. Power (Eds.), *Handbook of cognition and emotion* (pp. 637-663). Chichester, UK: Wiley.

Senín-Calderón, C., Valdés-Díaz., M., Benítez-Hernández, M. M., Núñez-Gaitán, M. C., Perona-Garcelán, S. et al. (2017). Validation of Spanish Language Evaluation Instruments for Body Dysmorphic Disorder and the Dysmorphic Concern Construct. *Frontiers in Psychology, 8,* 1107.

Shafran, R., Thordarson, D. S. y Rachman, S. (1996). Thought-action fusion in obsessive compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 10,* 379-391.

Shaw, A. M., Arditte Hall, K. A., Rosenfield, E. y Timpano, K. R. (2016). Body Dysmorphic Disorder Symptoms and Risk for Suicide: The Role of Depression. *Body Image, 19,* 169-174.

Shusterman, A., Feld, L., Baer, L. y Keuthen, N. (2009). Affective regulation in trichotillomania: Evidence from a large-scale Internet survey. *Behaviour Research and Therapy, 47,* 637-644.

Skoog, G. y Skoog, I. (1999). A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry; 56,* 121-127.

Snorrason, I., Beard, C., Christensen, K., Bjornsson, A. S. y Björgvinsson, T. (2019). Body dysmorphic disorder and major depressive episode have comorbidity-independent associations with suicidality in an acute psychiatric setting. *Journal of Affective Disorders, 259,* 266-270.

Snorrason, I., Belleau, E. y Woods, D. (2012b). How related are hair pulling disorder (trichotillomania) and skin picking disorder? A review of evidence for comorbidity, similarities and shared etiology. *Clinical Psychology Review,* 32, 618-629.

Snorrason, I., Olafsson, R. P., Flessner, C. A., Keuthen, N. J., Franklin, M. E. y Woods, D. W. (2012a). The skin picking scale-revised: factor structure and psychometric properties. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders,* 1, 133-137.

Snorrason, I., Olafsson, R. P., Flessner, C. A., Keuthen, N. J., Franklin, M. E. y Woods, D. W. (2013). The skin picking impact scale: Factor structure, validity and development of a short version. *Scandinavian Journal of Psychology,* 54, 344-8.

Snorrason, I., Smári, J. y Ólafsson, R. P. (2010). Emotion regulation in pathological skin picking: Findings from a non-treatment seeking sample. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 41,* 238-245.

Snowdon, J. y Halliday, G. (2006). A study of severe domestic squalor: 173 cases referred to an old age psychiatry service. *International Psychogeriatrics, 1,* 1-7.

Snowdon, J., Pertusa, A. y Mataix-Cols, D. (2012). On hoarding and squalor: A few considerations for DSM-5. *Depression and Anxiety, 29,* 417-424.

Stanley, M. A., Breckenridge, J. K., Snyder, A. G. y Novy, D. M. (1999). Clinician-rated measures of hair-pulling: A preliminary psychometric evaluation. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 21,* 157-170.

Stein, D. J., Christenson, G. A. y Hollander, E. (1999) *Trichotillomania.* Washington, D. C: American Psychiatric Press, Inc.

Stein, D. J., Fineberg, N. A., Bienvenu, O. J., Denys, D., Lochner, C. et al. (2010). Should OCD be classified as an anxiety disorder in DSM-V? *Depression and Anxiety, 27,* 495-506.

Stein, D. J., Grant, J. E., Franklin, M. E., Keuthen, N., Lochner, C., et al. (2010b). Trichotillomania (hair pulling disorder), skin picking disorder, and stereotypic movement disorder: Toward DSM-V. *Depression and Anxiety,* 27, 611-626.

Stein, D. J. y Hollander, E. (1993). The spectrum of obsessive-compulsive-related disorders. En E. Hollander (Ed.), *Obsessive-compulsive-related disorders* (pp. 241-271). Washington, D. C: American Psychiatric Press.

Steketee, G. (2014) Individual Cognitive and Behavioral Treatment for Hoarding. En R. O. Frost y G. Steketee (Eds.). *The Oxford Handbook of Hoarding and Acquiring* (pp. 260-273). Nueva York: Oxford University Press.

Steketee, G. S., Grayson, J. B. y Foa, E. B. (1985). Obsessive-compulsive disorder: Differences between washers and checkers. *Behaviour Research and Therapy, 23,* 197-201.

Steketee, G. y Frost, R. O. (2014). Phenomenology of hoarding. En R. O. Frost y G. Steketee (2014). *The Oxford Handbook of Hoarding and Acquiring* (pp. 19-32). Nueva York: Oxford University Press.

Steketee, G., Frost, R. y Kyrios, M. (2003). Cognitive aspects of compulsive hoarding. *Cognitive Therapy and Research,* 27, 463-479.

Steketee, G., Frost, R.O. y Cohen, I. (1998). Beliefs in obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 12,* 525-537.

Stemberger, R. M. T., Stein, D. J. y Mansueto, C. S. (2003). Behavioral and pharmacological treatment of trichotillomania. *Brief Treatment and Crisis Intervention, 3,* 339-352.

Storch, E. A., Abramowitz, J. y Goodman, W. K. (2008). Where does obsessive-compulsive disorder belong in DSM-V? *Depression and Anxiety, 25,* 336-347.

Striegel-Moore, R. H. y Bulik, C. M. (2007). Risk factors for eating disorders. *American Psychologist, 62,* 181-198.

Subramanian, M., Abdin, E., Vaingankar, J. A. y Chong, S. A. (2012). Obsessive-compulsive disorder: Prevalence, correlates, help-seeking and quality of life in a multiracial Asian population. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 47,* 2035-2043.

Summerfeldt, L. J. (2004). Understanding and Treating Incompleteness in Obsessive-Compulsive Disorder. *Journal of Clinical Psychology, 60,* 1155-1168.

Summerfeldt, L. J., Huta, V. y Swinson, R. P. (1998). Personality and obsessive-compulsive disorder. In R. P. Swinson, M. M. Antony, S. Rachman, y M. A. Richter (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Theory, research, and treatment* (pp. 79-119). Nueva York: Guilford Press.

Summerfeldt, L. J., Kloosterman, P., Antony, M. M. y Swinson, R. P. (2014). Examining an obsessive-compulsive core dimensions model: structural validity of harm avoidance and incompleteness. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders, 3,* 83-94.

Summers, B. J., Matheny, N. L., Srawgi, S. y Cougle, J. R. (2016). Intolerance of uncertainty in body dysmorphic disorder. *Body Image, 16,* 45-53.

Swedo, S. E., Leonard, H. L., Lenane, M. C. y Rettew, D. C. (1992). Trichotillomania: A profile of the disorder from infancy through adulthood. *International Pediatrics, 7,*144-150.

Tallis, F. (1995). *Obsessive-compulsive disorder: A cognitive and neuropsychological perspective.* Chichester, UK: Wiley.

Tallis, F., Rosen, K. y Shafran, R. (1996). Investigation into the relationship between personality traits and OCD: A replication employing a clinical population. *Behaviour Research and Therapy, 34,* 649-653.

Tay, Y., Levy, M. L. y Metry, D. W. (2004). Trichotillomania in childhood: Case series and review. *Pediatrics, 113,* 494-498.

Thiel, N., Hertenstein, E., Nissen, C., Herbst, N., Külz, A. K. y Voderholzer, U. (2013). The effect of personality disorders on treatment outcomes in patients with obsessive-compulsive disorders. *Journal of Personality Disorders, 27,* 697-715.

Thomsen, P. H. (1995). Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: Predictors in childhood for long-term phenomenological course. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 92,* 255-259.

Thordarson, D. S., Radomsky, A. S., Rachman, S., Shafran, R., Sawchuk, C. N. y Hakstian, A. R. (2004). The Vancouver Obsessional Compulsive Inventory. *Behaviour Research and Therapy, 42,* 1289-1314.

Tolin, D. F. Abramowitz, J. S., Brigidi, B. D., Amir, N., Street, C. P. y Foa, E. B. (2001). Memory and memory confidence in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 39,* 913-927.

Tolin, D. F., Abramowitz, J. S., Przeworski, A. y Foa, E. A. (2002). Thought suppression in obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 40,* 1255-1274.

Tolin, D. F., Worden, B. L., Wootton, B. M. y Gilliam, C. M. (2017). *CBT for Hoarding Disorder. A Group Therapy Program. Therapist's Guide.* Hoboken, NJ: John Wiley & Sons.

Torales, J. y Barrios. I. (2016a) Traducción de la Skin Picking Impact Scale. Disponible en https://www.bfrb.org/storage/documents/Scales/translated_scales/Spanish_-_The_Skin_Piking_Impact_Scale.pdf

Torales, J. y Barrios. I. (2016b) Traducción de la Skin Picking Scale-Revised (Escala de Rascado Cutáneo – Revisada). Disponible en: https://www.bfrb.org/storage/documents/Scales/translated_scales/Spanish_-_The_Skin_Picking_Scale_-_Revised.pdf

Torrents-Rodas, D., Fullana, M. A., Vervliet, B., Treanor, M., Conway, C., Zbozinek, T. y Craske, M. G. (2015). Maximizar la terapia de exposición: Un enfoque basado en el aprendizaje inhibitorio. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 20,* 1-24.

Torres, A. R., Fontenelle, L. F., Shavitt, R. G., Ferrão, Y. A., do Rosário, M. C. et al. (2016). Comorbidity variation in patients with obsessive-compulsive disorder according to symptom dimensions: Results from a large multicenter clinical sample. *Journal of Affective Disorders, 190,* 508-516.

Torres, A. R., Ramos-Cerqueria, A. T., Fontenelle, L. F., do Rosário, M. C. y Miguel, E. C. (2011). Suicidality in obsessive-compulsive disorder: Prevalence and relation to symptom dimensions and comorbid conditions. *Journal of Clinical Psychiatry, 72,* 17-26.

Tortella-Feliu, M., Fullana, M. A., Caseras, X., Andión, Ó., Torrubia, R. y Mataix-Cols, D. (2006). Spanish version of the savings inventory-revised: Adaptation, psychometric properties, and relationship to personality variables. *Behavior Modification, 30,* 693-712.

Tucker, B. T. P., Woods, D. W., Flessner, C. A., Franklin, S. A. y Franklin, M. E. (2011). The skin picking impact project: Phenomenology, interference, and treatment utilization of pathological skin picking in a population-based sample. *Journal of Anxiety Disorders, 25*(1), 88-95.

Van Ameringen, M., Patterson, B. y Simpson, W. (2014). DSM-5 obsessive-compulsive and related disorders: Clinical implications of new criteria. *Depression and Anxiety, 31,* 487-493.

Veale, D. (2000). Outcome of cosmetic surgery and 'DIY' surgery in patients with body dysmorphic disorder. *Psychiatric Bulletin, 24,* 218-221.

Veale, D. (2001). Cognitive-behavioural therapy for body dysmorphic disorder. *Advances in Psychiatric Treatment, 7,* 125-132.

Veale, D. (2004). Advances in a cognitive behavioral model of body dysmorphic disorder. *Body Image, 1,* 113-25.

Veale, D., Anson, M., Miles, S., Pieta, M., Costa, A. y Ellison, N. (2014a). Efficacy of cognitive behavior therapy versus anxiety management for body dysmorphic disorder: A randomised controlled trial. *Psychotherapy and Psychosomatics 83,* 341-353.

Veale, D., Boocock, A., Gournay, K., Dryden, W., Shah, F., Willson, R. y Walburn, J. (1996). Body Dysmorphic Disorder: A survey of fifty cases. *British Journal of Psychiatry, 169,* 196-201.

Veale, D., De Haro, L. y Lambrou, C. (2003). Cosmetic rhinoplasty in body dysmorphic disorder. *The British Association of Plastic Surgeons, 56,* 546-551.

Veale, D., Ellison, N., Werner, T. G., Dodhia, R., Serfaty, M. A. y Clarke, A. (2012). Development of a Cosmetic Procedure Screening Questionnaire (COPS) for Body Dysmorphic Disorder. *Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery, 65,* 530-532.

Veale, D., Eshkevari, E., Kanakam, N., Ellison, N., Costa, A. y Werner, T. (2014b). The Appearance Anxiety Inventory: Validation of a process measure in the treatment of Body Dysmorphic Disorder. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 42,* 615-616.

Veale, D., Gledhill, L. J., Christodoulou, P. y Hodsoll, J. (2016). Body dysmorphic disorder in different settings: A systematic review and estimated weighted prevalence. *Body Image, 18,* 168-186.

Veale, D. y Matsunaga, H. (2014). Body dysmorphic disorder and olfactory reference disorder: proposals for ICD-11. *Revista Brasileira de Psiquiatria, 36,* S14-S20.

Veale, D. y Neziroglu, F. (2010). *Body dysmorphic disorder: a treatment manual.* Chichester: John Wiley y Sons Ltd.

Veale, D. y Riley, S. (2001). Mirror, mirror on the wall, who is the ugliest of them all? The psychopathology of mirror gazing in body dysmorphic disorder. *Behaviour Research and Therapy, 39,* 1381-1393.

Wahl, K., Salkovskis, P. M. y Cotter, I. (2008). 'I wash until it feels right' the phenomenology of stopping criteria in obsessive-compulsive washing. *Journal of Anxiety Disorders, 22,* 143-161.

Walther, M. R., Flessner, C. A., Conelea, C. A. y Woods, D. W. (2009). The Milwaukee inventory for the dimensions of adult skin picking (MIDAS): initial development and psychometric properties. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 40*(1), 127-35.

Wegner, D. M., Schneider, D. J., Carter, S. R. y White, T. L. (1987). Paradoxical effects of thought suppression. *Journal of Personality and Social Psychology, 53*, 5-13.

Weingarden, H. y Renshaw, K. D. (2015). Shame in the obsessive-compulsive related disorders: a conceptual review. *Journal of Affective Disorders, 171*, 74-84.

Wheaton, M. G. (2016). Understanding and treating hoarding disorder: A review of cognitive-behavioral models and treatment. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders, 9*, 43-50.

Wheaton, M. G. y Van Meter, A. (2014) Comorbidity in hoarding disorder. En R. O. Frost y G. Steketee (Eds.). *The Oxford Handbook of Hoarding and Acquiring* (pp. 75-85). Nueva York: Oxford University Press.

Wilhelm, S., Greenberg, J. L., Rosenfield, E., Kasarskis, I. y Blashill, A. J. (2016). The body dysmorphic disorder symptom scale: development and preliminary validation of a self-report scale of symptom specific dysfunction. *Body Image, 17*, 82-87.

Wilhelm, S., Phillips, K. A. y Steketee, G. (2013). *Cognitive-Behavioral Therapy for Body Dysmorphic Disorder: A treatment manual.* Nueva York: Guilford Press.

Williams, J., Hadjistavropoulos, T. y Sharpe, D. (2006). A meta-analysis of psychological and pharmacological treatments for body dysmorphic disorder. *Behaviour Research and Therapy, 44*, 99-111.

Wilson, R., Veale, D. y Freeston, M. (2016). Imagery Rescripting for Body Dysmorphic Disorder: A multiple-baseline single-case experimental design. *Behavior Therapy, 47*, 248-261.

Woods, D. W., Flessner, C. A., Franklin, M. E., Keuthen, N. J., Goodwin, R. D., Stein, D. J. et al. (2006). The Trichotillomania Impact Project (TIP): Exploring phenomenology, functional impact, and treatment utilization. *Journal of Clinical Psychiatry, 67*, 1877-1888.

Woods, D. W. y Houghton, D. C. (2014). Diagnosis, evaluation, and management of trichotillomania. *Psychiatric Clinics of North America, 37*, 301-317.

Woody, S. R., Kellman-McFarlane, K. y Welsted, A. (2014). Review of cognitive performance in hoarding disorder. *Clinical Psychology Review, 34*(4), 324-336.

Worden, B. L., DiLoreto, J. y Tolin, D. F. (2014) Inshight and motivation. En R. O. Frost y G. Steketee (Eds.). *The Oxford Handbook of Hoarding and Acquiring* (pp. 247-259). Nueva York: Oxford University Press.

Wroe, A. L. y Salkovskis, P. M. (2000). Causing harm and allowing harm: A study of beliefs in obsessional problems. *Behaviour Research and Therapy, 38*, 1141-1162.

Wu, M. S., McGuire, J. F., Martino, C., Phares, V., Selles, R. R. y Storch, E. A. (2016). A meta-analysis of family accommodation and OCD symptom sever- ity. *Clinical Psychology Review, 45*, 34-44.

Yaryura-Tobias, J. A., Neziroglu, F., Chang, R., Lee, S., Pinto, A. y Donohue, L. (2002). Computerized perceptual analysis of patients with body dysmorphic disorder: a pilot study. *CNS Spectrums, 7*, 444-446.

Autoevaluación

1. **¿Cuál de las siguientes características es necesaria para realizar un diagnóstico de TOC?**
   a) Experimentar preocupaciones constantes sobre posibles problemas futuros.
   b) Que la persona trate de ignorar, suprimir o neutralizar sus obsesiones, con algún pensamiento o acción.
   c) Que exista conciencia de enfermedad.
   d) Que exista alguna relación entre el contenido de las obsesiones y el tipo o modalidad de compulsión.

2. **Cuál de los trastornos que se enumera presenta las mayores tasas de comorbilidad con el TOC:**
   a) Trastornos de la conducta alimentaria.
   b) Depresión mayor.
   c) Gilles de la Tourette.
   d) Esquizofrenia.

3. **«Si tengo estos pensamientos es que me estoy volviendo loco» ¿Con cuál de las creencias disfuncionales sobre los pensamientos se corresponde mejor esta afirmación, realizada por una persona con TOC?**
   a) Sobrestimar la importancia de los pensamientos.
   b) Fusión pensamiento-acción, tipo moral.
   c) Perfeccionismo.
   d) Necesidad de controlar el pensamiento.

4. **Uno de los comportamientos más frecuentes y claves en el mantenimiento del TDC es:**
   a) Realizar ejercicio físico.
   b) Examinarse en el espejo.
   c) Hacer dieta.
   d) Consumir alcohol.

5. **Cuál de los siguientes modelos ha sido propuesto para la explicación del desarrollo y mantenimiento del TDC?**
   a) El modelo de F. Neziroglu.
   b) El modelo de P. Salkovskis.
   c) El modelo de S. Wilhelm.
   d) Las opciones a y c.

6. **Uno de los aspectos en los que se centra el modelo de David Veale para explicar el desarrollo y mantenimiento del TDC es:**
   a) El papel del condicionamiento clásico.
   b) El papel de las reacciones disfuncionales.
   c) El papel de las imágenes mentales.
   d) Ninguna de las anteriores.

7. **En la tricotilomanía, el comportamiento de arrancarse el cabello:**
   a) Siempre da lugar a una pérdida perceptible del mismo.
   b) Siempre da lugar a una pérdida del mismo, aunque esta puede no ser perceptible.
   c) Algunas veces da lugar a la pérdida del cabello y otras no.
   d) Se asocia a bajos niveles de interferencia.

8. **Los modelos explicativos actuales sobre los comportamientos repetidos centrados en el cuerpo (p. ej., la excoriación) plantean que estos podrían tener la función de:**
   a) Evitar enfrentarse al malestar que generan las creencias disfuncionales sobre el propio cuerpo.
   b) Regular las emociones negativas, tanto aquellas que implican niveles elevados (p. ej., la ansiedad) como bajos (p. ej., el aburrimiento) de activación.
   c) Disminuir la ansiedad que genera mirarse ante el espejo y ver una imagen que no se ajusta a la deseada (p. ej., acné).
   d) No cumplen ninguna función, son el resultado de un componente básicamente hereditario.

9. **¿Cuál de estas alteraciones se caracteriza por una menor conciencia de enfermedad?**
   a) El trastorno obsesivo-compulsivo.
   b) La tricotilomanía.
   c) La excoriación.
   d) El trastorno de acumulación.

10. **En el trastorno de acumulación, la adquisición excesiva:**
    a) Siempre se observa, y hace referencia a la compra de objetos por su valor artístico.
    b) Se observa con frecuencia, pudiendo ser objetos comprados, gratuitos, o robados.
    c) Es poco frecuente, y suele caracterizarse por acumular objetos robados.
    d) Siempre se observa, y suele caracterizarse por acumular objetos comprados.

CAPÍTULO 6

TRASTORNOS DEPRESIVOS*

Carmelo Vázquez y Jesús Sanz

I. **Introducción** *199*

II. **Clasificación** *200*
- A. ¿Depresión o depresiones? Un dilema conceptual *200*
- B. Dicotomías descriptivas *201*
- C. El problema de la heterogeneidad de síntomas y su diagnóstico *202*
- D. El problema de la comorbilidad *203*
- E. ¿Tienen todos los síntomas el mismo valor? Teoría de redes *203*
- F. La estructura del DSM-5: cambios y novedades en la depresión *204*
- G. El espectro de síntomas depresivos *204*
- H. Clasificación y cuadros clínicos *206*

III. **Trastorno depresivo mayor** *206*
- A. Diagnóstico y características clínicas *206*
- B. Epidemiología y curso evolutivo *208*
- C. Diagnóstico diferencial y comorbilidad *211*

IV. **Trastorno depresivo persistente (trastorno distímico)** *212*
- A. Diagnóstico y características clínicas *212*
- B. Epidemiología y curso evolutivo *212*

V. **Otros trastornos depresivos** *213*
- A. Trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo (TDD) *213*
- B. Trastorno disfórico premenstrual *213*
- C. Trastorno depresivo debido a una afección médica *214*
- D. Trastorno depresivo inducido por una sustancia/medicamento *215*
- E. Otro trastorno depresivo especificado *215*
- F. Otro trastorno depresivo no especificado *215*

VI. **Etiología de los trastornos depresivos** *215*
- A. Factores y modelos biológicos *215*
- B. Factores y modelos psicológicos *216*
- C. Modelos integradores *218*

VII. **Características transdiagnósticas** *221*

VIII. **Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento** *222*
- A. Evaluación *222*
- B. Tratamiento *224*

IX. **Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras** *227*

TÉRMINOS CLAVE *228*

LECTURAS RECOMENDADAS *228*

REFERENCIAS *228*

AUTOEVALUACIÓN *231*

I. Introducción

Teniendo en cuenta su duración, su elevada frecuencia, sus efectos en el funcionamiento psicosocial y su mortalidad, la depresión es el problema mental más incapacitante y con mayores costes económicos y de sufrimiento personal asociados. Pero, a pesar de la enorme cantidad de investigación sobre su etiología, psicopatología y tratamientos, y de la existencia de revistas especializadas y de numerosos profesionales dedicados a su atención, su naturaleza es aún relativamente incierta. En aras de la brevedad, en este capítu-

*** Agradecimientos**

La elaboración de este capítulo ha sido posible en parte gracias a las ayudas a los proyectos de investigación del Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades PID2019-108711GB-I00 y PGC2018-098387-B-I00 concedidas al primer y segundo autor, respectivamente.

lo nos centraremos en la depresión en adultos. Aunque la inmensa mayoría de las características, factores de riesgo y modelos teóricos de la depresión en adultos son similares a los de la depresión infantil y adolescente, el lector interesado específicamente en esta última puede consultar García-Vera y Sanz (2016) para una exposición más detallada.

Los sentimientos de abatimiento o de depresión son muy habituales y, en sus formas menos graves, probablemente tienen unas funciones filogenéticas adaptativas como, por ejemplo, recabar la atención y el cuidado de los demás, constituir un modo de comunicación de situaciones de pérdida o separación, o ser un modo de conservar «energía» para poder hacer frente a ulteriores procesos de adaptación (Badcock et al., 2017). Pero estar triste no siempre es una emoción adaptativa. En ocasiones, bien por su duración, por su frecuencia, por su intensidad o por su aparente «autonomía» (es decir, su aparición sin que, aparentemente, haya desencadenadores claros, como pueden ser los estresores vitales), estos sentimientos pueden interferir extraordinariamente con la capacidad adaptativa de la persona que los sufre y así convertirse en motivo de atención clínica.

Los intentos más remotos de comprender «científicamente» la tristeza se deben a los escritos de la escuela de Hipócrates (siglo IV a. C.). En ellos se emplea el término genérico de «melancolía», la cual se debería a problemas en la secreción o combustión de la bilis negra (*melaina chole*). Esta concepción humoral de los trastornos mentales se conservará prácticamente intacta en la medicina occidental hasta el siglo XIX y en cierto modo persiste metafóricamente en las hipótesis explicativas basadas en neurotransmisores. El término «depresión» se comienza a utilizar con frecuencia durante el siglo XIX, y ya se populariza desde principios del siglo XX hasta ahora.

Melancolía. Término hipocrático que designaba cualquier estado de inhibición generalizada (incluyendo la depresión). En su sentido más moderno se refiere a una depresión con síntomas más vegetativos y más anhedonia. No debe usarse para aludir a supuestas causas probables (biológicas) del trastorno.

El cambio conceptual fundamental lo proporciona el psiquiatra alemán Kraepelin a finales del siglo pasado. En la sexta edición de su influyente manual de psiquiatría (1896), diferenció la demencia precoz (llamada «esquizofrenia» poco después por Bleuler) de la enfermedad maníaco-depresiva, separando esos dos grandes cuadros, hasta entonces entremezclados, y que se han venido diferenciando hasta la actualidad. El término «maníaco-depresivo» de Kraepelin incluía cuadros heterogéneos que hoy englobarían cualquier tipo de trastorno depresivo o bipolar. En palabras del propio autor, se incluían «todos los casos de excesos en la afectividad». Veremos que las clasificaciones actuales acotan mucho más el concepto de depresión y este no se restringe a formas tan graves como las incluidas en el marco kraepeliniano.

La depresión es el diagnóstico clínico que se emplea con más frecuencia y el que potencialmente tiene más peligro de mortalidad debido a las conductas suicidas. Sin embargo, sentirse triste o deprimido no es un síntoma suficiente para diagnosticar una depresión. Esta distinción es importante, pues la depresión entendida como *síntoma* (es decir, sentirse patológicamente triste) está presente en la mayor parte de los cuadros psicopatológicos (p. ej., esquizofrenia, obsesiones, etc.) y en muchas condiciones médicas (p. ej., cáncer). Además de la tristeza patológica, pueden aparecer otros síntomas concomitantes (p. ej., insomnio, pérdida de peso, etc.), lo que aún no es un trastorno en sí mismo, sino un *síndrome* depresivo (lo que habitualmente se mide en escalas o cuestionarios de síntomas). En el caso de los sistemas DSM, esta idea de síndrome (o conjunto de síntomas covariantes) es lo que define los llamados «episodios depresivos» (que no son categorías diagnósticas, sino un mero conjunto de síntomas) los cuales son la base sintomática para diagnosticar un *trastorno* de depresión mayor (TDM).

No resulta conceptualmente fácil diferenciar la depresión clínica de los estados de ánimo «depresivos» más o menos transitorios y cotidianos. La idea más tradicional de que la depresión normal difiere cualitativamente de la depresión patológica es difícilmente sostenible porque hay evidencias muy robustas de que los estados depresivos simplemente varían en un continuo de gravedad en los que no hay una clara división entre la normalidad y la patología, lo que tiene profundas implicaciones para la investigación, la prevención y el tratamiento (Ruscio, 2019). Que una persona busque ayuda profesional o no, por ejemplo, depende más de variables como el sexo, el nivel socioeconómico o la información sobre tratamientos eficaces disponibles que del tipo o cualidad de síntomas existentes.

II. Clasificación

A. ¿Depresión o depresiones? Un dilema conceptual

La depresión clínica conecta obviamente con la emoción básica universal de la tristeza y, sin duda, esta es el foco fundamental del problema y en lo que deberíamos centrar más nuestra investigación psicológica y neurobiológica más que en ningún otro síntoma de ese cuadro clínico (Arias et al., 2020). Como veremos en este capítulo, aún hay dudas sobre si, bajo las aparentes variedades de manifestación de los cuadros de depresión clínica, subyace en realidad una única dimensión general reconocible (es decir, un gradiente de gravedad de la tristeza o emociones semejantes), siendo esa dimensión la única con propiedades psicométricas suficientemente robustas. De hecho, no hay diferencias cualitativas entre los síntomas depresivos en muestras clínicas y en la población general (Watson, 2009). La otra alternativa, más clásica, es defender que hay variaciones o subtipos distintivos (como exponen sistemas de clasificación como los DSM o los CIE), lo que se asume más bien por inercias históricas.

Quizás el punto más debatible del concepto de «trastorno depresivo», como de cualquier otra etiqueta diagnóstica, es asumir erróneamente que, como ocurre en las enfermedades que se estudian en medicina, se trata de entidades latentes de las cuales emergen síntomas. Es común que digamos que alguien llora, tiene anhedonia o no tiene apetito «porque tiene una depresión» cuando, en realidad, llamamos depresión justamente a una combinación variable de síntomas. En esa idea de problemas latentes, los síntomas no aparecerían por azar, sino por una serie de mecanismos impulsados o derivados por ese trastorno subyacente. Esta concepción médica

de los problemas (se les llame trastornos o enfermedades) es lo que está detrás de que en sistemas clasificatorios como el DSM o el CIE se empleen esquemas diagnósticos *politéticos*. Es decir, apenas hay síntomas estrictamente necesarios y se pueden hacer *combinaciones* de varios porque se presupone que el problema real subyace (sea malaria, gripe, cáncer, depresión o infección por COVID-19) a pesar de las variaciones en sus manifestaciones. Esta idea de partida es seguramente errónea y ha impedido el avance conceptual de la psicopatología y el descubrimiento consistente de causas psicológicas y biológicas (Fried y Nesse, 2015), pues nos ha creado una fidelidad excesiva a las etiquetas y sistemas diagnósticos imperantes de una dudosa validez.

Por lo tanto, conviene aproximarse a las etiquetas clasificatorias con cierto escepticismo sobre su validez (Vázquez et al., 2014). No obstante, con el fin de hacer manejable cognitivamente el mapa de las dificultades psicológicas, en particular de la depresión, seguiremos en este capítulo la ordenación clasificatoria del DSM-5.

B. Dicotomías descriptivas

¿Cuántas depresiones hay? Las respuestas a esta pregunta han generado una polémica sin fin en la psicopatología y psiquiatría en los últimos cien años, describiéndose decenas de supuestos tipos (p. ej., «enmascarada», «existencial», «juvenil», «alcohólica», «endorreactiva», «poséxito», «endógena», «reactiva», «neurótica», etc.), de validez no demostrada. Lo mismo sucede con propuestas dicotómicas populares que, o bien aluden a causas hipotéticas no demostradas (como la distinción endógena-reactiva o biológica-psicológica) o son una categorización confusa en la que se mezclan tipos de síntomas o conceptos vagos (como la de psicótica-neurótica). Además, normalmente estas dicotomías se basan en realidad en el nivel de gravedad del paciente más que en características particulares (véase Vázquez y Sanz, 2008, para más detalles).

La única dicotomía implícita que ha sobrevivido en los sistemas de clasificación oficiales es la de los cuadros unipolares-bipolares. Esta división clasificatoria, efectuada a finales de la década de los cincuenta por el psiquiatra Karl Leonhard, plantea una clasificación puramente *descriptiva* y sintomatológica, y no asume ninguna hipótesis o supuestos implícitos sobre las causas de ambos trastornos. Un aspecto de interés es que, aunque puede haber diferencias en la frecuencia de síntomas entre las depresiones que podríamos llamar unipolares (situadas en el capítulo de los trastornos depresivos) y las depresiones de tipo bipolar (es decir, depresiones en el marco de un trastorno bipolar), así como en algunas características epidemiológicas y clínicas asociadas (véase la **Tabla 6.1**), las depresiones «unipolares» no tienen cualidades diferentes de las que se observan en los trastornos bipolares (Moreno et al., 2012). Esta íntima conexión entre estos problemas clínicos sugiere que la separación de los trastornos depresivos de los bipolares, ahora en capítulos separados del DSM-5, es cuestionable.

Tabla 6.1. Características diferenciadoras de los trastornos depresivos y los trastornos bipolares (adaptado de Vázquez y Sanz, 2008; Moreno et al., 2012)

	TRASTORNOS DEPRESIVOS	TRASTORNOS BIPOLARES
Características personales y familiares		
Historia de manía o hipomanía	No	Sí
Historia familiar	Unipolar	Unipolar y bipolar
Riesgo de trastornos anímicos en familiares	Más bajo	Más alto
Antecedentes de varias generaciones con trastornos anímicos	Infrecuente	Frecuente
Epidemiología		
Porcentaje sobre el total de trastornos afectivos	90	10
Edad media de comienzo	35 años	20 años
Mujeres/hombres	2/1	1/1
Prevalencia vital total (España)	14 %	2-4 % (?)
Mujeres	18 %	
Hombres	9 %	
Prevalencia 12 meses (España)	4 %	
Mujeres	6 %	
Hombres	3 %	

(Continúa)

Tabla 6.1. *(Continuación)*

	TRASTORNOS DEPRESIVOS	TRASTORNOS BIPOLARES
Historia natural		
Número medio de episodios vitales	4-5	8-9
Duración media del episodio depresivo (meses)	8	4
Existencia de síntomas atípicos (p. ej., hipersomnio, psicóticos, retardo psicomotor)	Menos frecuentes	Más frecuentes
Quejas somáticas, insomnio, pérdida de apetito o ansiedad	Más frecuentes	Menos frecuentes
Porcentaje de recaídas a lo largo de la vida	75 %	90 %
Cronicidad media	10-15 %	25 %
Fracaso en relaciones de pareja	Menos frecuente	Más frecuente
Episodios depresivos en periparto	Menos común	Más común
Riesgo de suicidio durante la depresión	Menor	Mayor
Respuesta terapéutica		
Terapias psicológicas	Buena	Buena
Antidepresivos tricíclicos	Buena	Menos buena, puede cambiar a hipomanía
Litio	Sin efecto agudo	Efecto intenso antimaníaco y moderado antidepresivo

C. El problema de la heterogeneidad de síntomas y su diagnóstico

A pesar de incluir la palabra de «estadístico» en el título, el DSM nunca ha tenido en cuenta en su confección la estadística ni procesos de selección e inclusión de síntomas apoyados en pruebas empíricas. Los nueve criterios sintomáticos diagnósticos para el TDM no han cambiado desde su primera publicación en el DSM-III de 1980 (véase la **Tabla 6.3**) a pesar de que nunca haya habido una buena justificación empírica o estadística de por qué considerar esos nueve síntomas definitorios de episodio depresivo y no otros. Si se revisan los cientos de instrumentos de depresión existentes, estos reflejan decenas de síntomas diferentes y, sin embargo, no hay grandes diferencias de comportamiento psicométrico entre esos nueve que fueron elegidos un tanto arbitrariamente y las otras docenas de síntomas (Fried, 2016). Esto hace pensar que nuestra visión de la «depresión» es artificialmente restrictiva pues ignora otros posibles síntomas que pudieran ser relevantes.

El uso de combinaciones abiertas de unos cuantos síntomas genera un escenario comprometido. La combinación de solo esos nueve síntomas conduce a 227 grandes tipos posibles de TDM. Si además se tienen en cuenta las variaciones dentro de un síntoma (p. ej., hipersomnio vs. insomnio), esto conduce a 10.377 perfiles posibles. Y, si se contabilizan especificadores (que indicaremos brevemente más adelante), la combinatoria alcanza 341.737 tipos posibles de síntomas que, aunque en muchos casos sean improbables en la clínica, son estadísticamente posibles y, de hecho, varios centenares de ellos se han encontrado en series amplias de pacientes. Y el panorama no es mejor en otros cuadros como el pánico o el TEPT (en el que las combinaciones diagnósticas posibles son ni más ni menos que 636.120) (Galatzer-Levy y Bryant, 2013).

La heterogeneidad de la depresión ocurre además no solo en cuanto a los síntomas, sino también dentro de la misma persona y respecto al tiempo. Una variable muy relevante es ver qué estados anímicos en un momento o un día dado pueden predecir otros estados. Pero estas aproximaciones para capturar variaciones de síntomas × tiempo × personas (de Jonge et al., 2015), más interesantes para la psicología, requieren una metodologías menos estáticas que el diagnóstico categorial DSM.

En definitiva, la filosofía del DSM encaja mal con un concepto más dinámico de los síntomas y sus interrelaciones: (a) solo plantea una covariación estática entre un grupo de síntomas, que es lo que permite el diagnóstico; (b) no capta la interrelación posible entre los síntomas; (c) los síntomas se limitan a un grupo seleccionado y artificialmente pequeño, y (d) no analiza ninguna dinámica de cambio temporal o incluso causal entre los propios síntomas.

El diagnóstico categorial siempre es una foto fija de un fenómeno más rico y dinámico. En el ámbito clínico, las relaciones entre síntomas pueden ser a veces capturadas por análisis funcionales idiosincrásicos (no restringidos a síntomas DSM, sino que pueden incluir otros factores como, por ejemplo, elementos causales hipotéticos) y, en el ámbito de la investigación, esta interrelación compleja y dinámica de síntomas puede ser capturada, por ejemplo, por

métodos de análisis de redes, que veremos más adelante. Respecto a los cambios temporales (a veces a microescala) de los síntomas, pueden ser capturados por métodos de muestreo de experiencia. Todo ello de difícil conjugación con sistemas categoriales estáticos.

D. El problema de la comorbilidad

Un problema adicional es que los sistemas DSM o CIE se basan en clasificar a las personas en base a los síntomas y en definitiva agrupan personas bajo una etiqueta diagnóstica porque *aparentemente* son similares a otras clasificadas con la misma categoría. Esta aproximación de basarse en las similitudes superficiales de los síntomas (en vez de procesos cognitivos, mecanismos neurobiológicos u otros factores más sólidos) permite una comorbilidad excesiva. No es nada infrecuente que determinadas categorías diagnósticas como los trastornos depresivos, el trastorno obsesivo, los trastornos de personalidad, etc., coexistan (a veces con tasas de comorbilidad superiores al 50%) con otros trastornos. Y es igualmente frecuente que dentro de una misma clase de trastornos haya también solapamientos; por ejemplo, en el estudio epidemiológico norteamericano National Comorbidity Study, en el 58% de las personas con TDM se diagnosticaba *también* un trastorno de ansiedad (Krueger y Markon, 2006). Estas cifras parecen demostrar que quizá más que la coexistencia de problemas distintos, la construcción de criterios del DSM permite un solapamiento excesivo de categorías. Más adelante veremos cómo hay perspectivas diferentes, desde la teoría de redes, por ejemplo, para comprender la comorbilidad desde otra perspectiva.

E. ¿Tienen todos los síntomas el mismo valor? Teoría de redes

Una alternativa conceptual a los sistemas diagnósticos actuales es la teoría de redes (TR), que concibe los problemas psicológicos simplemente como cadenas de síntomas causalmente relacionados entre sí y no como elementos emergentes de un trastorno o una enfermedad latente (Borsboom, 2017). Más bien, los síntomas y sus retroalimentaciones dinámicas son en sí mismos el problema y no una supuesta entidad latente. En TR, se utilizan herramientas matemáticas y análisis de grafos para analizar y representar dichas conexiones y, en caso de disponer de datos longitudinales, sus conexiones causales. Esto abre nuevas vías para abordar de un modo novedoso problemas clásicos de los sistemas categoriales tales como la comorbilidad, el mismo peso diagnóstico que recibe cada síntoma en el DSM y el análisis de variables diferentes a los síntomas (p. ej., eventos estresantes). El análisis de redes permite representar los signos y síntomas (y otros elementos relevantes de la red) e identificar la magnitud de la relación entre los mismos (representada según el grosor del trazo de las conexiones), y su posible causalidad. La TR rompe con la idea de los sistemas politéticos como los DSM y CIE porque permite identificar, con los llamados *índices centralidad*, síntomas más centrales en la red (p. ej., síntomas más interconectados con otros). Identificar síntomas más centrales o importantes que otros podría permitir identificar objetivos de intervención prioritarios pues su mejora probablemente conllevaría una mejora simultánea o en cascada de otros síntomas interconectados. Este tipo de aproximación de TR puede permitir analizar cómo diferentes tratamientos modifican las relaciones de síntomas de una red ayudando así a comprender mejor los mecanismos de funcionamiento de los tratamientos.

Redes de síntomas. Conceptualización de los trastornos mentales como una red interconectada, y con relaciones causales, de síntomas y signos. Se apoya en teoría de grafos y describe gráficamente las conexiones estadísticas (basadas en relaciones lineales) entre los elementos de la red.

En el caso de la **Figura 6.1**, se representan los datos hipotéticos de una persona con problemas genéricos de ansiedad y depresión, tras series de medias de repetidas, que permiten analizar la cone-

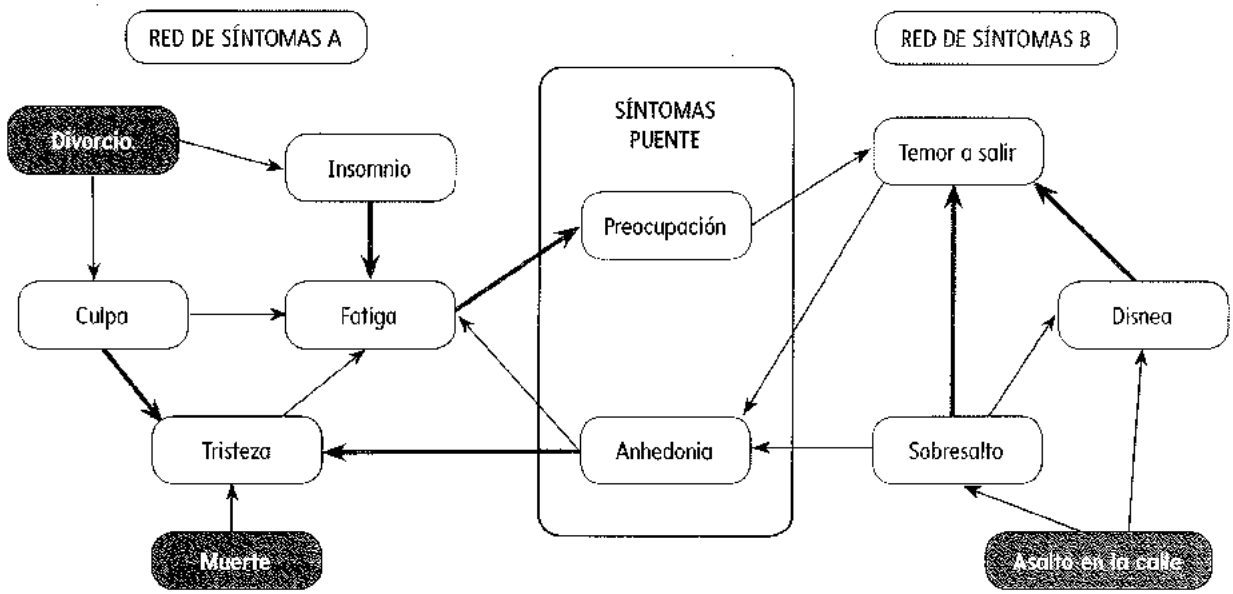


Figura 6.1. Representación esquemática de un problema clínico de ansiedad y depresión (adaptado de Borsboom, 2017).

Tabla 6.2. Organización de las principales categorías diagnósticas de los trastornos depresivos en el DSM-IV-TR y el DSM-5 (en cursiva los cuadros nuevos descritos en el DSM-5)

TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO (TRASTORNOS DEPRESIVOS). DSM-IV-TR (APA, 2000)	TRASTORNOS DEPRESIVOS. DSM-5 (APA, 2013)
Trastorno depresivo mayor (episodio único/episodio recurrente)	Trastorno de depresión mayor (episodio único/episodio recurrente)
Trastorno distímico (distimia)	Trastorno depresivo persistente (distimia)
Trastorno depresivo inducido por una sustancia/medicamento	Trastorno depresivo inducido por una sustancia/medicamento
Trastorno depresivo debido a condición médica	Trastorno depresivo debido a condición médica
	Trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo
	Trastorno disfórico premenstrual
Otros trastornos	Otros trastornos

xión entre los síntomas y sus influencias dinámicas mutuas. Es interesante resaltar que esta perspectiva se aproxima conceptualmente a los análisis funcionales individuales que se hacen en psicología clínica, aunque las conexiones mostradas en la red se derivan de análisis matemáticos. En el caso de la **Figura 6.1**, parece que hay dos problemas diferentes (muerte de su pareja y un asalto en la calle) que han iniciado una serie de síntomas cada uno de los cuales ha ido llevando a otros en una cascada de conexiones causales. Aunque quizás se podría diagnosticar como un TDM y un trastorno de pánico con agorafobia, la TR plantea que solo existen conexiones entre síntomas que se alimentan entre sí. La comorbilidad no sería más que la existencia de una serie de *síntomas puente* (en este caso anhedonia y preocupación) que conectan dos tipos de redes diferenciadas de síntomas; a diferencia de la idea común de comorbilidad, no se plantea que haya coexistencia de dos «entidades esenciales», sino que hay síntomas que son comunes y engarzan ambas redes. Aunque no exento de problemas conceptuales y analíticos, incluido el de la replicabilidad de los resultados (Contreras et al., 2019), la TR en psicopatología se presenta como una alternativa prometedora a las concepciones categoriales clásicas y tiene el reto de demostrar que es una herramienta definitivamente útil para la clínica y la investigación como alternativa radical conceptual a los sistemas diagnósticos (Blanco et al., 2019).

F. La estructura del DSM-5: cambios y novedades en la depresión

Los cambios en el DSM-5 han sido descritos en detalle en otros lugares (Möller et al., 2014; Park y Kim, 2018). No se trata de hacer aquí una comparación entre sistemas, sino de realzar el sentido histórico y las implicaciones posibles clínicas y diagnósticas de algunos de los cambios introducidos. En la **Tabla 6.2** presentamos la clasificación actual de los trastornos depresivos del DSM-5 y la anterior del DSM-IV-TR.

De un modo esquemático, en el ámbito de la depresión estas son las modificaciones conceptualmente más relevantes en el DSM-5:

1. Quizás, el mayor cambio es la separación de los trastornos depresivos de los trastornos bipolares en dos capítulos diferentes. Rompiendo la tradición unitaria kraepeliniana del espectro maníaco-depresivo, se ha decidido realzar los problemas bipolares otorgándoles una categoría propia cuando, desde el DSM-III, ambos figuraban bajo un único capítulo de Trastornos de estado de ánimo. Probablemente esta separación forma parte de un deseo del mundo psiquiátrico de primar la naturaleza propia de los trastornos bipolares, pero puede crear algunos problemas clínicos. El hecho de que manía y depresión estén muy entrelazadas, y que incluso haya transiciones de ciclo bien descritas en la literatura, favorecía integrar estos problemas con una perspectiva más unitaria que ahora se pierde con esta escisión.
2. Inclusión del «trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo» y del «trastorno disfórico premenstrual» como dos categorías nuevas de depresión.
3. El término de «trastorno depresivo persistente (distimia)» para denominar simultáneamente lo que se conocía como trastorno distímico y TDM crónico.
4. La controvertida eliminación del criterio de exclusión de duelo en la definición de episodio depresivo mayor.
5. Inclusión de especificadores nuevos (depresión con «ansiedad» y «mixto») o ampliados (depresión «con inicio en el periparto»).

Depresión doble. Término empleado en protocolos de investigación –no en sistemas diagnósticos oficiales– para denotar condiciones en las que coexiste un trastorno de depresión mayor y un trastorno distímico.

G. El espectro de síntomas depresivos

El cuadro que presenta una persona deprimida puede ser muy variado en cuanto a sus síntomas y también en cuanto a su evolución temporal y gravedad. Pero, en general, cualquier persona deprimida es probable que presente un conjunto de signos y síntomas (o *síndrome* depresivo) que se puede reducir a cinco grandes núcleos (Vázquez y Sanz, 2008).

a. Síntomas anímicos

La tristeza es el síntoma anímico por excelencia de la depresión. Pero, y esto es muy común, se acompaña de irritabilidad, sensación de vacío o nerviosismo. Incluso, paradójicamente, en casos de

depresiones graves el paciente puede llegar a *negar* tener sentimientos de tristeza, mostrando una especie de anestesia o falta de reactividad emocionales. De hecho, la «incapacidad para llorar» puede ser un síntoma que indica una mayor gravedad de la depresión. Aunque se sabe muy poco sobre las consecuencias clínicas y terapéuticas de que varias emociones coexistan, el concepto de *sobreproducción emocional* recoge la idea de la coexistencia de tristeza con otras emociones negativas (p. ej., ira, ansiedad, miedo, vergüenza, etc.) que no se mencionan en los criterios diagnósticos de depresión pero son muy comunes como acompañantes de la tristeza. En concreto, diversos estudios han hallado que esta sobreproducción es un predictor de mayor rumiación y, por lo tanto, de más dificultades en el manejo emocional por parte de quien sufre este estado de emociones simultáneas (Hervás y Vázquez, 2011).

Otro aspecto igualmente importante, y relativamente olvidado en psicología clínica, es la reducción de emociones positivas en la depresión (Vázquez, 2017). De hecho, las emociones negativas anteriormente citadas no son específicas de la depresión. Pero unidas a una disminución paralela de las emociones positivas o de la capacidad de disfrute con las cosas normales de la vida (la llamada *anhedonia*) constituyen una característica más distintiva de la depresión frente a otros cuadros (Watson y Naragon-Gainey, 2010). Hay evidencia de que en la depresión se da una atenuación de los sistemas de recompensa más que una sensibilización de los sistemas de castigo (Hervás y Vázquez, 2013), lo que es congruente con la idea de la importancia de la atenuación de las emociones positivas y del sistema de recompensas como elemento distintivo de la depresión. En línea con esto, un estudio con centenares de pacientes ha mostrado que lo que ellos mismos consideran el objetivo terapéutico más importante no es tanto eliminar sus síntomas como recobrar la esperanza, el optimismo y la ilusión (Demyttenaere et al., 2015). En este sentido, las «terapias psicológicas positivas» estructuradas han comenzado a mostrar una eficacia igual o superior a las terapias cognitivo-conductuales tradicionales intentando justamente tratar la depresión clínica centrándose en la recuperación de estos síntomas anhedónicos y en el desarrollo de fortalezas psicológicas y resiliencia (Chaves et al., 2019).

Anhedonia. Pérdida en la capacidad para anticipar (anhedonia anticipatoria) o disfrutar (anhedonia consumatoria) experiencias positivas o recompensas.

b. Síntomas motivacionales y conductuales

La apatía y la falta de motivación son síntomas muy dolorosos e incapacitantes y suelen estar conectados además a pensamientos negativos de desesperanza, falta de control o de no poder dar sentido a la vida. En su forma más grave este tipo de inhibición conductual se conoce como *retardo psicomotor*, un enlentecimiento generalizado de las respuestas motoras, el habla, el gesto y una inhibición motivacional casi absoluta, cabiendo incluso la posibilidad de especificar un tipo de depresión catatónica.

c. Síntomas cognitivos

Un modo nuevo de avanzar en la comprensión del funcionamiento cognitivo global en la depresión es no solo considerar el papel de los sesgos cognitivos en el origen y mantenimiento de la depresión, sino también los problemas de rendimiento cognitivo que pueden afectar a las personas con un bajo estado de ánimo. Junto a los sesgos en el procesamiento de la información emocional («cognición caliente»), que típicamente plantean las teorías cognitivas de la depresión, la memoria, la atención y la capacidad de concentración en tareas cotidianas normales o en neuropsicológicas («cognición fría») pueden llegar a resentirse drásticamente. Varios metaanálisis recientes han mostrado que las personas con un primer episodio de depresión clínica rinden peor en muchas de estas tareas que las personas sanas sin depresión, aunque la mayor parte de estas dificultades, excepto la velocidad de procesamiento, remiten tras la mejoría (Semkovska et al., 2019). Estas dificultades son normalmente de tamaño pequeño o medio y ligadas al número de episodios. No obstante, hay evidencias claras de que parte del mal funcionamiento en tareas neuropsicológicas de las personas con depresión se debe, en parte, a lo poco motivantes que son y al mal estado anímico y emocional del participante (Villalobos et al., 2020).

En general, las tareas que requieren esfuerzo y control ejecutivo son en las que las personas deprimidas muestran un mayor dificultad, aunque también las tareas automáticas pueden verse afectadas bajo ciertas condiciones pero en menor magnitud (Vázquez y Hernangómez, 2008). En particular, lo que se denomina control cognitivo, que se ha descrito como la capacidad de atender selectivamente los estímulos y objetivos relevantes e inhibir procesar o responder a estímulos no relevantes y que se ha considerado un componente clave de las funciones ejecutivas (Friedman y Miyake, 2017), parece especialmente alterado en la depresión y puede explicar las dificultades asociadas a la depresión para redirigir la atención e inhibir pensamientos negativos que están asociados a un estado de ánimo negativo (véase la **Figura 6.2**).

Es posible que las rumiaciones depresivas o la dificultad para luchar contra muchos sesgos cognitivos (p. ej., no poder desengancharse de pensamiento negativos o interpretar todo de un modo negativo) puedan, en parte, deberse a dificultades de control cognitivo. Es posible que en el futuro se desarrollen estrategias terapéuticas que combinen un entrenamiento para fortalecer habilidades de control ejecutivo con intervenciones clínicas más tradicionales.

d. Síntomas físicos

Un síntoma típico, que afecta a un 70-80 % de los pacientes depresivos, son los problemas de sueño. Normalmente se trata de insomnio (problemas para quedarse dormido, despertares frecuentes a lo largo de la noche o despertar precoz), si bien en un pequeño porcentaje de pacientes puede darse hipersomnia (normalmente bajo la forma de somnolencia diurna). Otros síntomas físicos comunes son la fatiga, la pérdida de apetito y una disminución de la actividad y el deseo sexuales que, en los hombres, puede incluso acompañarse con dificultades en la erección. Curiosamente, mientras que la pérdida de energía aparece como un síntoma «central» en los novedosos estudios de redes sobre la depresión (Contreras et al., 2019), la CIE-11 ha dejado de considerar el síntoma de pérdida de energía o fatiga un síntoma tan importante como la tristeza y la anhedonia, para así unirse al criterio DSM de dar mayor importancia al binomio tristeza-anhedonia.

También, la tristeza se asocia con frecuencia a molestias corporales difusas (dolores de cabeza, de espalda, náuseas, vómitos, estreñimiento, micción dolorosa, visión borrosa, etc.). De hecho, es el médico internista o de medicina general, y no el profesional de la salud mental, el que trata en primera instancia a los pacientes

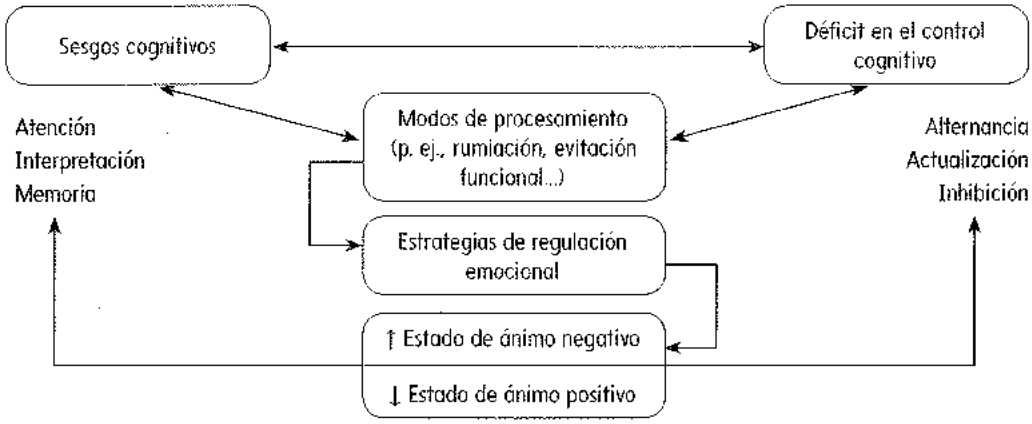


Figura 6.2. Relación entre dificultades de control cognitivo, sesgos cognitivos, estilos rumiativos, y estado de ánimo (Villalobos et al., 2020).

deprimidos en la mayoría de los casos y la vía de entrada de estos pacientes suele ser el declarar síntomas físicos. Aunque cerca de un 5% de la población sufre al menos un episodio de depresión grave durante su vida, relativamente pocas personas (aproximadamente solo una de cada cinco) buscan ayuda para solucionarlo. Parece que es más probable buscar ayuda profesional si existe una mayor sintomatología vegetativa y somática (pérdida de sueño, apetito, cansancio, etc.). Así pues, los síntomas físicos a veces se consideran como una importante línea divisoria entre la depresión normal y la depresión clínica o entre aquellos que buscan ayuda médica o psicológica y aquellos que no lo hacen.

e. Síntomas interpersonales

El deterioro en las relaciones con los demás es habitual en la depresión. De hecho, un 70% dice haber disminuido su interés por la gente (Beck, 1976) y normalmente sufren el rechazo de las personas que les rodean, lo que a su vez reobra aislándolas aún más. Incluso algunas terapias, como las interpersonales, se centran en estos aspectos. En el caso del DSM-5, hay una alusión de pasada a estos problemas para caracterizar las «depresiones atípicas», pero, en realidad, hay evidencia de que las dificultades interpersonales son una dificultad muy habitual en la depresión. La teoría de la «generación de estrés» ha mostrado que la depresión no es solo una consecuencia de experimentar estresores, sino que es en sí misma una fuente generadora de estrés sobre todo en el ámbito interpersonal (p. ej., dificultades interpersonales, discusiones e incluso mayor probabilidad de conductas violentas, especialmente en los jóvenes), incrementando así la propia depresión (Liu y Alloy, 2010).

Episodio depresivo atípico. Cualquier episodio depresivo mayor en el que se observen síntomas que no son los más habituales en el típico paciente depresivo. Serían «atípicos» síntomas de exceso más que de déficit (p. ej., hipersomnio o aumento de peso/apetito), relaciones interpersonales difíciles de larga duración y reactividad del estado de ánimo (es decir, mejora del estado de ánimo en respuesta a sucesos positivos reales o potenciales).

H. Clasificación y cuadros clínicos

En el diagnóstico categorial de la depresión resulta fundamental el análisis de la tristeza y la anhedonia. Esto, junto con la existencia de otros síntomas añadidos, su persistencia durante más de dos años, o no, y la exclusión de síntoma de manía e hipomanía, es la clave de la lógica diagnóstica del DSM-5 (véase la **Figura 6.3**).

III. Trastorno depresivo mayor

A. Diagnóstico y características clínicas

Desde el DSM-III (APA, 1980), el término de TDM es el que se emplea para describir a una persona que presenta un *episodio depresivo mayor* (el conjunto de síntomas descritos en los criterios del TDM) y, *además*, cumple una serie de condiciones adicionales (interferencia cotidiana, no haber tenido nunca episodios de manía o de hipomanía y no tratarse de un caso del espectro de las esquizofrenias ni que se deba a medicamentos, sustancias o enfermedades) (véase la **Tabla 6.3**).

Episodio depresivo mayor. Presencia durante al menos dos semanas de intensa tristeza y/o anhedonia, acompañada de al menos cinco síntomas depresivos más. Debe interferir con la vida cotidiana de la persona y no se debe a una enfermedad médica ni a la ingesta de sustancias. Es un conjunto de síntomas (es decir, síndrome) que puede estar presente en trastornos depresivos pero en otros trastornos mentales también.

Solo se pueden diagnosticar dos tipos de trastorno depresivo: TDM de *episodio único* (para aquellos casos en los que el episodio actual sea el primero que han tenido en su vida) y TDM de episodio *recurrente* (para aquellos otros casos en los que ha habido por lo menos algún otro episodio depresivo mayor en su vida).

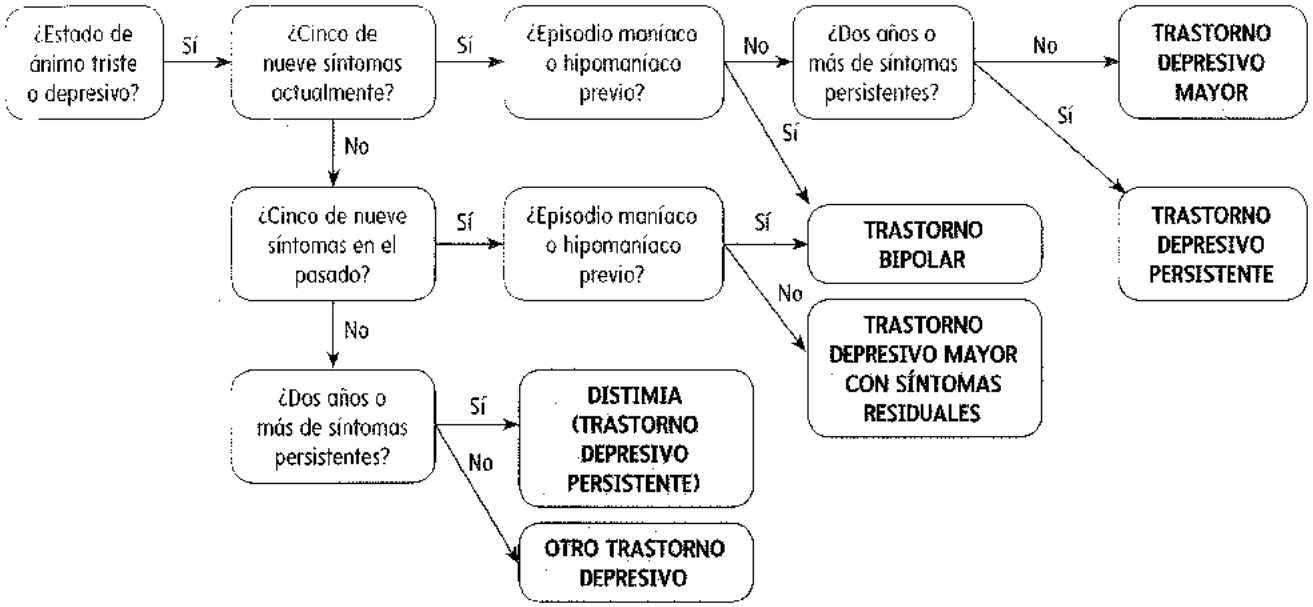


Figura 6.3. Esquema sintético del esquema diagnóstico de los trastornos de depresión [adaptado de Lam, 2018].

Tabla 6.3. Características básicas del trastorno de depresión mayor, según el DSM-5 [APA, 2013]

Durante al menos dos semanas, presencia casi diaria de al menos cinco de los siguientes síntomas, que representan un cambio del funcionamiento previo, incluyendo el (1) o el (2) necesariamente: 1. Estado de ánimo deprimido (p. ej., triste, vacío, sin esperanza). 2. Disminución del placer o interés en cualquier actividad. 3. Aumento o disminución de peso/apetito. 4. Insomnio o hipersomnio. 5. Agitación o enlentecimiento psicomotor. 6. Fatiga o pérdida de energía. 7. Sentimientos excesivos o inapropiados de inutilidad o culpa (sean delirantes o no). 8. Problemas de concentración o toma de decisiones. 9. Ideas recurrentes de muerte o de suicidio que van más allá de un mero miedo a morir.
Estos síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
Los síntomas no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) o a otra afección médica (p. ej., hipotiroidismo).
El cuadro no se explica mejor por un trastorno del espectro de la esquizofrenia o de otros trastornos psicóticos.
La historia clínica refleja que nunca ha habido un episodio de hipomanía o de manía.
Nota: El episodio puede ser el primero que aparece en la vida de la persona (episodio único) o la repetición de un episodio (episodio recurrente) habiendo habido al menos un intervalo de dos meses sin cumplir criterios de episodio de depresión mayor.

a. Especificadores

Los especificadores son una serie de adjetivos que se añaden a la etiqueta diagnóstica principal para indicar subtipos particulares de los cuadros o para añadir alguna información adicional sobre, por ejemplo, curso o gravedad. La **Tabla 6.4** muestra un resumen de especificadores de gravedad y curso para el TDM (Park y Kim, 2018).

a.1. Especificadores de gravedad y curso

El DSM-5 requiere para dar un diagnóstico formal de depresión aportar información sobre el tipo de episodio (único o recurrente, véase la **Tabla 6.3**), así como sobre la gravedad y curso (véase la **Tabla 6.4**). Esto conduce a una etiqueta categorial diagnóstica que, por lo tanto, conlleva un código numérico (p. ej., 296.23. *Trastorno de depresión mayor, de episodio único, grave*).

En los criterios de gravedad del DSM se mezclan conceptos como la intensidad de los síntomas, su manejabilidad o su interferencia. No obstante, valorar la gravedad (bien mediante estos criterios clínicos o mediante cuestionarios o medidas de otro tipo) es importante porque puede influir en las opciones de tratamiento.

a.2. Especificadores de subtipos

Estos especificadores son un adjetivo adicional al diagnóstico. La **Tabla 6.5** muestra un resumen de especificadores de subtipos para el TDM, pero que, salvo la excepción de los síntomas psicóticos, no implican categorías diagnósticas distintas en el DSM-5.

Respecto a su uso práctico en el DSM-5, el sistema sugiere que, para dar un diagnóstico, por ejemplo, de TDM, se ordenen los términos de este modo: trastorno de depresión mayor, episodio único o recurrente, añadiendo los especificadores de gravedad y curso y, a continuación, todos los especificadores que se cumplan (algunos conllevan código numérico y otros no) que sean aplicables al episodio actual.

Tabla 6.4. Especificadores de gravedad y curso en el diagnóstico del TDM en el DSM-5. Entrecomillamos los calificativos que consideramos más imprecisos.

ESPECIFICADORES	CRITERIOS DEL DSM-5
Gravedad	
Leve	1. Se cumple el número mínimo de los síntomas diagnósticos o «pocos» más. 2. Los síntomas causan malestar «manejable». 3. Poco deterioro en el funcionamiento social u ocupacional.
Moderada	El número de síntomas, su intensidad y/o el deterioro funcional son intermedios entre las otras dos categorías.
Grave	1. Se «supera notablemente» el número mínimo de síntomas diagnósticos. 2. Los síntomas causan gran malestar y no son «manejables». 3. Interferencia «notable» en el funcionamiento social u ocupacional.
Curso	
En remisión parcial	Síntomas aún presentes del episodio de depresión mayor inmediatamente anterior, pero no se cumplen todos los criterios o hay un período todavía inferior a dos meses sin ningún síntoma significativo de un episodio de depresión mayor.
En remisión total	Durante los últimos dos meses no ha habido signos o síntomas significativos del trastorno.

Tabla 6.5. Especificadores que se pueden añadir al diagnóstico de TDM en el DSM-5

ESPECIFICADOR	CARACTERÍSTICAS CLAVE
Con ansiedad	Presencia de síntomas de ansiedad la mayoría de los días (p. ej., nerviosismo, inquietud, o preocupaciones invasivas).
Con características mixtas	Presencia de síntomas maníacos/hipomaníacos observables por otros (p. ej., estado de ánimo elevado, grandiosidad, o fuga de ideas).
Con melancolía	Presencia necesaria de anhedonia o falta de reactividad a sucesos positivos junto con síntomas cognitivos (p. ej., culpa excesiva o sensación de vacío) y físicos (p. ej., despertamiento temprano, anorexia o síntomas motores).
Con características atípicas	Pacientes que reaccionan ante sucesos positivos junto con otros síntomas poco frecuentes (p. ej., sensibilidad aumentada al rechazo interpersonal).
Con síntomas psicóticos	Alucinaciones y/o delirios, ya sean congruentes con el estado de ánimo (temas de ruina física, económica o moral) o no.
Con catatonía	Presencia de síntomas motores (p. ej., catalepsia, flexibilidad cérea, excitación, negativismo, mutismo, etc.).
Con inicio en periparto	Inicio del episodio depresivo durante el embarazo o dentro de las cuatro semanas posteriores al parto.
Con patrón estacional	TDM recurrentes en los que parece haber un ciclo regular estacional. Suelen aparecer más en otoño/invierno y desaparecer en primavera y no están ligados a elementos externos (calendario escolar, trabajos estacionales, etc.).

B. Epidemiología y curso evolutivo

a. Prevalencia

Los estudios epidemiológicos efectuados en la *población general* iniciados en la década de los ochenta del siglo xx pusieron de manifiesto que la depresión es más frecuente de lo que se pensaba, aunque ciertamente las cifras varían bastante de estudio a estudio e incluso de país a país (véase Vázquez et al., 2006). En la **Tabla 6.6** se presentan los índices de prevalencia de la depresión en diversos países según el estudio World Mental Health (WMH) de la OMS efectuado en 18 países y que recoge datos de encuestas nacionales usando entrevista estructurada y criterios del DSM-IV (Bromet et al., 2011). Siguiendo los resultados de este mismo estudio, hay algunos factores demográficos asociados a la depresión para el conjunto de los 18 países.

Si nos atenemos a episodios depresivos mayores en los últimos 12 meses, las mujeres tienen un riesgo 1,8 mayor de padecerlos que los hombres, el riesgo mayor es para la franja de edad entre 28-34 años (2,7 veces en comparación con el grupo de mayores de 65 años), y cualquier estado civil diferente al de casado incrementa el riesgo (desde 1,4 en los viudos hasta 3,6 veces más en separados). Igualmente, vivir solo y tener un nivel bajo de ingresos también duplican el riesgo de depresión, mientras que el nivel educativo apenas afecta en su conjunto las tasas de depresión. En los datos particulares de España, hay algunas diferencias interesantes respecto a la media de este estudio internacional. Por ejemplo, parece que

)) **Tabla 6.6.** Datos seleccionados de algunos países recogidos en el World Mental Health Survey de la OMS, respecto a la prevalencia de episodio depresivo mayor según el DSM-IV

	PREVALENCIA VITAL	PREVALENCIA A LOS 12 MESES	EDAD DE COMIENZO (MEDIANA)
Francia	21,0	5,9	28,4
Alemania	9,9	3,0	27,6
Italia	9,9	3,0	27,7
Países Bajos	17,9	4,9	27,2
Japón	6,6	2,2	30,1
Nueva Zelanda	17,8	6,6	24,2
EE. UU.	19,2	8,3	22,7
España	10,6	4,0	30,0
México	8,0	4,0	23,5
Colombia	13,3	6,2	23,5
Ucrania	14,6	8,4	27,8
Media de los países de ingresos elevados	**14,6**	**5,5**	**25,7**
Media de todos los países	**11,1**	**5,9**	**24,0**

la edad de comienzo suele ser mayor en nuestro país y el factor de riesgo de edad es tener entre 50-64 años, frente al grupo que tiene menos riesgo (18-34 años). Las mujeres en España tienen, en comparación a los hombres, aún más riesgo que en otros países (2,7 veces más de riesgo que los hombres), lo que refuerza la idea de que las diferencias de sexo están ligadas a diferencias socioculturales y psicológicas. En cualquier caso, hay muchos indicios de que las mayores tasas de depresión en mujeres pueden estar ligadas a roles de género y esquemas cognitivos aprendidos (Nolen-Hoeksema, 2004) más que a otras diferencias (Seedat et al., 2009). Finalmente, la depresión está entretejida con muchas variables culturales y sociales y en general, los datos convergen en indicar que la carga de la depresión es mayor en los países más ricos (Kessler y Bromet, 2013).

b. Inicio y evolución

El curso del TDM es muy variable. Aunque la mayor parte de las personas que sufren un episodio depresivo acaban recuperándose en uno o dos años, aproximadamente un 15 % de los casos va a tener un curso crónico (dos años o más deprimido). En concreto, el 18 % de los pacientes con depresión permanecía deprimido tras dos años de seguimiento y el 10 % estaba aún deprimido al cabo de cinco años.

Uno de los grandes problemas de la depresión, y su tratamiento, es la recurrencia (Burcusa e Iacono, 2007). Al menos el 50 % de los que se recuperan de un primer episodio de depresión vuelven a tener al menos otro episodio en su vida, y aproximadamente el 80 % de aquellos con antecedentes de dos episodios tendrán un tercero.

)) **Depresión estacional.** Trastorno de depresión mayor recurrente que tenga una tendencia casi sistemática a aparecer periódicamente en ciertas épocas del año (p. ej., otoño) y a disiparse en otras épocas (p. ej., primavera). La estacionalidad puede aparecer también en trastornos bipolares.

Como hemos visto, el diagnóstico del TDM requiere indicar si es el primer episodio o se trata de un episodio recurrente. En la **Tabla 6.7** se exponen los criterios consensuados sobre diversos conceptos relacionados con el curso clínico del trastorno. Los datos existentes sobre el riesgo de recaídas y recurrencias (véase la **Tabla 6.8**) parecen indicar que las personas que tienden a la

)) **Tabla 6.7.** Definiciones de curso (basado en Frank et al., 1991; Thase, 2003; APA, 2013; citados por Vázquez et al., 2006)

CURSO	CARACTERÍSTICA
Respuesta al tratamiento	Reducción de más de un 50 % de la gravedad de síntomas respecto a la línea base.
Remisión parcial	– Menos síntomas, pero aún presentes. – Ya no se cumplen criterios diagnósticos. – Han transcurrido menos de dos meses desde el último episodio.
Remisión total	– Sin síntomas significativos durante al menos los dos meses últimos. – No se cumplen criterios diagnósticos.
Recuperación	– Remisión mantenida durante más de seis meses. – Retorno a funcionamiento normal. – No se cumplen criterios diagnósticos.
Recaída	Reaparición de sintomatología depresiva durante el período de remisión.
Recurrencia	Aparición de síntomas de un nuevo episodio.
Cronicidad	Criterios diagnósticos plenos mantenidos durante más de dos años seguidos.

Tabla 6.8. Factores que incrementan la probabilidad de la recurrencia y/o recaídas en la depresión (Vázquez et al., 2006; Burcusa y Iacono, 2007)

a. Historia de episodios maníacos o hipomaníacos
b. Historia familiar de trastornos depresivos
c. Mayor número de episodios previos.
d. Mayor gravedad del episodio inicial.
e. Mala respuesta al tratamiento agudo.
f. Comienzo tardío del primer episodio.
g. Presencia de estresores psicosociales crónicos.
h. Presencia de distorsiones cognitivas no tratadas.
i. Altos niveles de neuroticismo (emocionalidad negativa)
j. Escaso apoyo social

cronificación son aquellas que han tardado mucho (normalmente varios años) en buscar tratamiento; así mismo, una edad avanzada al inicio del episodio y un nivel socioeconómico bajo son también predictores de un mal pronóstico. Estos casos son de difícil manejo clínico. Sin embargo, factores como la edad, el estado civil o el nivel socioeconómico, no parecen estar relacionados con las recurrencias.

Las cifras sobre recaídas son algo *peores* de lo que se pensaba hace algunos años y, de hecho, este es el mayor reto existente en la actualidad para cualquier intervención que se quiera denominar eficaz: se trata no solo de reducir síntomas, sino de mantener la mejoría el mayor tiempo posible y con el menor riesgo de recaídas (véase Vázquez et al., 2006). El objetivo de las intervenciones debe ser más ambicioso y no deberían conformarse con lograr menos que una recuperación completa.

Recuperación. Se considera que una persona muestra una recuperación total de un trastorno del estado de ánimo cuando permanece durante seis meses sin mostrar signos o síntomas significativos del trastorno. Este debería ser el objetivo de cualquier tratamiento desde el punto de vista de reducción de síntomas.

El mayor riesgo de recurrencias está en los *primeros meses* después de recuperarse de un episodio depresivo. El primer año constituye un periodo de alto riesgo, pero a medida que transcurre el tiempo sin que haya una recurrencia, la probabilidad de un empeoramiento o de aparición de otro episodio es cada vez menor. Otro dato relevante para el clínico es que normalmente los primeros episodios suelen tener una duración menor, para después estabilizarse su duración. Todo esto significa que el TDM es un trastorno con una fuerte tendencia a la recurrencia, aunque naturalmente existan terapias —como, por ejemplo, las terapias cognitivo-conductuales— que de hecho han demostrado empíricamente que pueden mejorar estos índices (Sanz y García-Vera, 2017b).

En cuanto a la edad de aparición de los episodios, los datos epidemiológicos más recientes están cuestionando lo que se sabía hasta ahora. La edad modal de inicio del TDM se sitúa entre los 25-35 años (ya hemos visto que España parece ser un país tardío), pero ha decrecido en las últimas cuatro generaciones. Esta aparición cada vez más precoz es importante porque existe evidencia de que un comienzo en la adolescencia y con un mayor número de recurrencias está asociado a mayores problemas de discapacidad en la vida adulta (Wilson et al., 2015).

Por último, las recurrencias sucesivas no son solo una fría cuestión de números. Cada nueva aparición de un episodio en la vida de una persona implica un progresivo agravamiento y empeoramiento del paciente puesto que suponen un peor funcionamiento general y una mayor necesidad asistencial, todo ello sin tener en cuenta la sensación de fracaso vital y desesperanza que supone volver a padecer la temida depresión. Cuando uno está deprimido se siente mal, pero es que, además, se puede decir que «la depresión deprime» pues rompe nuestras expectativas personales y sociales de buen funcionamiento, reduce las ilusiones vitales y limita seriamente un funcionamiento general normal.

Un aspecto muy interesante para la evaluación y la planificación del tratamiento es que cada episodio sucesivo parece cada vez más «autónomo» o menos ligados a factores estresantes, lo que ha sido interpretado como un fenómeno de *kindling* o sensibilización: cantidades cada vez más pequeñas de estresores pueden disparar reacciones de una intensidad comparable. Lo que en realidad sucede es que mínimas dosis de estresores pueden provocar reapariciones de episodios depresivos en personas con sesgos cognitivos no tratados (véase una revisión en Vázquez et al., 2010).

c. Complicaciones

En los trastornos anímicos siempre se aprecia, *por definición*, una alteración del funcionamiento social y laboral. En algunos casos, este estado puede llegar a ser incapacitante: el paciente puede permanecer en la cama casi todo el día, tener bajas laborales continuadas y descuidar las tareas normales de funcionamiento, incluido el aseo personal. Naturalmente, estas consecuencias son mucho más fuertes en casos de depresiones mayores *recurrentes* que en depresiones mayores de episodio único; en los pacientes recurrentes se incrementa además el riesgo de aparición de enfermedades médicas y de una mayor necesidad de servicios asistenciales, con el coste económico que esto conlleva.

Pero la complicación más grave de la depresión es el *suicidio*, que no solo está relacionado con la gravedad de los síntomas, sino también, e incluso más, con otras variables (p. ej., ser varón, mayor de cuarenta años y con deseos comunicados a otros de quitarse la vida). También el consumo abusivo de *alcohol*, que a su vez suele estar aumentado en la depresión, incrementa mucho la probabilidad de riesgo de suicidio. El clínico debe sondear la posible existencia de ideas de suicidio dado que, entre pacientes con depresiones recurrentes, aproximadamente comete suicidio el 1% cada año. Paradójicamente, el riesgo mayor de suicidio no sucede durante el momento peor del episodio depresivo, sino unos ocho o nueve meses *después* de la remisión sintomática.

Así mismo, bajo un estado de depresión un paciente puede *tomar decisiones* precipitadas (abandonar los estudios, el trabajo, la familia, etc.). El clínico ha de aconsejar al paciente que posponga cualquier decisión crucial hasta que esté en remisión y pueda hacer las cosas de un modo más sereno y claro.

Un modo de cuantificar este impacto es emplear el denominado DALY (año de vida ajustado por la discapacidad), que se puede entender como un año perdido de «vida sana». Si se evalúa de este modo, el impacto de los trastornos mentales resulta extraordinario pues superan a enfermedades como todos los cánceres combinados o incluso las infecciones de VIH y, en el caso de la depresión, está entre las tres causas mundiales de más discapacidad (junto con los dolores de espalda y de cabeza) (James et al., 2018). Estos datos generales han de tenerse en cuenta para sensibilizar al clínico de la necesidad, a menudo ignorada, de centrar la evaluación de los pacientes depresivos no solo en los aspectos estrictamente sintomatológicos, sino también en las consecuencias discapacitantes.

C. Diagnóstico diferencial y comorbilidad

Como ya hemos analizado, el estado de ánimo deprimido por sí solo no es determinante diagnóstico de *ningún* cuadro psicopatológico. La tristeza es un estado de ánimo frecuente y ubicuo (en personas sanas y en cualquier condición física o mental) por lo que su presencia debe evaluarse de modo *diferencial*. Siguiendo una lógica categorial, la primera medida diagnóstica a considerar consistirá, por lo tanto, en si la persona con estado de ánimo deprimido u otros síntomas de depresión tiene o no un «trastorno depresivo» y para ello conviene tener en cuenta otros problemas con los que puede confundirse y/o coexistir (véase la **Tabla 6.9**). En general, desde el punto de vista de la clínica, la distinción fundamental para el diagnóstico diferencial es tanto *cronológica* (¿Qué empezó antes?) como *causal* (p. ej., ¿Pueden los síntomas de ansiedad o de abuso de alcohol, por ejemplo, haber causado complicaciones que lleven a una depresión o es al revés?). Esto puede orientar para establecer estrategias y metas de tratamiento además de, naturalmente, la interferencia que causa cada problema.

Estado de ánimo deprimido. A veces se emplea el término «depresión» simplemente para describir una elevada tristeza y abatimiento. Es un término inespecífico y un concepto aplicable a casi todas las situaciones de padecimiento psicológico (sea un «trastorno depresivo» o no).

Merecen una mención especial las reacciones de *duelo* por la pérdida de un ser querido. En los DSM previos al DSM-5, la presencia de episodio depresivo mayor no debía diagnosticarse en una situación de duelo a menos que continuase *dos meses* después de la pérdida o que los síntomas fueran muy graves (p. ej., ideación suicida, síntomas psicóticos, incapacidad funcional grave, enlentecimiento psicomotor). Pero el DSM-5 ha acabado con esta tradición, lo que ha sido muy controvertido pues, en parte, se debe a la presión de

Tabla 6.9. Síndromes clínicos que pueden confundirse con un diagnóstico de depresión (adaptado de Vázquez et al., 2006)

SÍNDROME CLÍNICO	INFORMACIÓN A TENER EN CUENTA PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL
1. Trastorno bipolar	– Es necesario explorar si ha habido episodios previos de manía o hipomanía para poder descartar la existencia de bipolaridad.
2. Trastornos de ansiedad y obsesivos	– La ansiedad subjetiva o la inquietud es un síntoma emocional que suele coexistir con la depresión en un 70-80 % de los casos. – La ansiedad suele comenzar en etapas más tempranas de la vida que la depresión. – En la ansiedad no suele haber tanta anhedonia y falta de ganas de vivir como en la depresión.
3. Reacciones normales de duelo	– Considerar un trastorno depresivo si persiste la reacción depresiva *dos meses* después de la pérdida.
4. Trastornos de adaptación con estado de ánimo deprimido	– Diagnosticar si se considera evidente que está directamente causada por un *estresor identificable* (p. ej., ser despedido del trabajo) y su finalización está también asociada a la desaparición de ese mismo estresor. – Los trastornos adaptativos suelen infradiagnosticarse cuando en realidad deberían tener un mayor papel diagnóstico.
5. Trastornos del sueño (insomnios, narcolepsia, apneas nocturnas, etc.)	– Aunque la fatiga diurna es un síntoma común, los pacientes depresivos no suelen sentirse somnolientos durante el día y, si lo están, no padecen irresistibles ataques diurnos de sueño (narcolepsia).
6. Trastornos esquizofrénicos (en especial, esquizoafectivos de tipo depresivo)	– En las depresiones psicóticas, la presencia de síntomas delirantes y alucinatorios suelen ser de tipo congruente con el estado de ánimo (típicamente alrededor de temas de culpa, ruina o enfermedad). – Trastornos formales del pensamiento (neologismos, habla incoherente o desorganizada, etc.) son menos frecuentes en las depresiones.
7. Quejas somáticas vagas, hipocondría	– Normalmente en la hipocondría la atención se centra en la propia preocupación somática con un órgano o una enfermedad particular (crónica o mortal, con frecuencia) y es grande el recelo hacia la eficacia diagnóstica del clínico.
8. Demencia y pseudodemencia	– Considerar un trastorno depresivo si persiste la reacción depresiva *dos meses* después de la pérdida.
9. Trastornos sexuales	– La inhibición del deseo sexual es síntoma de la depresión. Si se acompaña de anergia, anhedonia, etc., es probable que se trate de un trastorno depresivo más que de un trastorno sexual.

las aseguradoras médicas. Desde tiempos inmemoriales se ha distinguido en psicología entre depresión y duelo (recordemos el conocido trabajo de Freud titulado «Duelo y melancolía»). Con el fin de no patologizar reacciones humanas normales ante la pérdida, tradicionalmente se ha venido proponiendo que los síntomas de depresión surgidos en el duelo (durante unos meses) eran incompatibles con un diagnóstico de TDM. El DSM-5 elimina esta posibilidad y permite diagnosticar una depresión en los dolientes si presentan los consabidos 15 días seguidos de síntomas la mayor parte del día y casi todos los días (véase la **Tabla 6.3**). El DSM-5 propone una serie de indicaciones diagnósticas para permitir separar lo que constituye un TDM y un episodio de duelo (véase la **Tabla 6.10**).

Tabla 6.10. Características diferenciadoras de un episodio de duelo y un TDM

CARACTERÍSTICA	DUELO	TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR
Estado anímico	Sentimientos de pérdida o vacío	Tristeza o anhedonia persistentes
Emociones positivas	Conservadas	Menos presentes
Baja autoestima	Ausente	Presente
Ideas suicidas	Ausentes	Comunes
Delirios de culpa, ruina o enfermedad	Ausentes	Posibles
Cambios psicomotores	Posible agitación	Enlentecimiento o retardo
Deterioro funcional	Ligero	Marcado o grave

Aunque es verdad que los síntomas anímicos del duelo son muy parecidos a los de la depresión clínica, esta eliminación puede crear problemas de sobrediagnóstico y la psicologización o psiquiatrización de fenómenos naturales. La única ventaja puede ser el no ignorar cuadros depresivos auténticos que podrían incrementar conductas de riesgo (p. ej., suicidio) o no permitir intervenciones tempranas terapéuticas o preventivas en personas que pudieran necesitarlo en cuadros que podrían continuar tras la pérdida.

IV. Trastorno depresivo persistente (trastorno distímico)

A. Diagnóstico y características clínicas

El término de «distimia» se introdujo en del DSM-III de 1980 como un remedio a la desaparición de una categoría de «personalidad depresiva» porque se pensó que esta era más bien estigmatizante. La idea era incluir personas con síntomas no elevados de depresión, pero permanentes en el tiempo. Pero esta idea de que hay estilos de personalidad depresivos caracterizados por una ideación negativa general sobre la realidad (p. ej., la tríada cognitiva negativa) o por una falta de reactividad ante experiencias potencialmente positivas, no queda bien resuelta en los sistemas diagnósticos.

Distimia. Estado de ánimo depresivo de larga duración (al menos dos años continuados) acompañado de otros síntomas propios del episodio depresivo mayor. El trastorno es menos intenso que el episodio depresivo mayor y no se trata de un estado de remisión parcial de un episodio depresivo.

El DSM-5 ha cambiado la categoría centrándose en el aspecto de la cronicidad. La nueva reformulación del trastorno depresivo persistente (TDP) —véase la **Tabla 6.11**— integra lo que se denominaba trastornos depresivo mayor «crónico», con episodios depresivos de dos años o más de duración, y la antigua categoría de distimia o trastorno distímico en una única categoría, en base a la escasa diferencia sintomatológica y de factores relacionados entre ambas categorías (McCullough et al., 2000). Pero, conceptualmente, la definición de TDP es algo inconsistente (Parker y Malhi, 2019). Aunque habrá que esperar para ver la eficacia y utilidad de combinar en esta única categoría las depresiones mayores crónicas y las antiguas distimias, sí parece claro que el hecho de haber experimentado síntomas subumbral depresivos durante años es un factor predictor de episodios completos depresivos cuando los síntomas se exacerban.

B. Epidemiología y curso evolutivo

Respecto a las cifras de esta nueva categoría, no hay apenas datos. Como aproximación, los datos del amplio estudio ESEMED en la población general de España (Haro et al., 2006), indican un 1,1 de prevalencia a los 12 meses y un 4,1% de prevalencia vital empleado los criterios DSM-IV de distimia (con tasas aproximadamente dobles en mujeres que en hombres). Un amplio estudio comunitario realizado en 8.841 hogares australianos (Murphy y Byrne, 2012) cuantificó una prevalencia vital de la depresión crónica (con una duración de al menos dos años) del 4,6%, incluyendo tanto el trastorno distímico como el TDM. Sobre la fiabilidad interjueces tampoco hay resultados porque la categoría de TDP no se comprobó en los estudios de campo previos a la publicación del DSM-5.

Sobre factores de riesgo, probablemente son muy parecidos a los de la depresión en general. Aunque sorprende el claro sesgo biológico en el texto que acompaña los criterios diagnósticos en el DSM-5, cuando se alude de pasada solo a factores temperamentales ligados a neuroticismo y pérdidas parentales para, ignorando otros

Tabla 6.11. Características básicas del trastorno depresivo persistente (distimia), según el DSM-5 (APA, 2013)

Estado de ánimo deprimido (en niños y adolescentes, puede ser irritación durante un año o más) durante la mayor parte del día y de los días de la semana durante un mínimo de dos años, acompañado de dos o más de los siguientes seis síntomas: 1. Apetito aumentado o disminuido 2. Insomnio o hipersomnia. 3. Poca energía o fatiga. 4. Baja autoestima. 5. Falta de concentración o dificultad para tomar decisiones. 6. Sentimientos de desesperanza.
Estos síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
Los síntomas no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) o a otra afección médica (p. ej., hipotiroidismo).
Durante ese período de dos años (un año en niños y adolescentes) nunca se ha estado sin los síntomas descritos durante más de dos meses seguidos, pudiendo estar presentes durante todo ese tiempo los criterios completos de un TDM.
La historia clínica refleja que nunca ha habido un episodio de hipomanía o de manía.
El cuadro no se explica mejor por un trastorno del espectro de la esquizofrenia o de otros trastornos psicóticos.

factores psicológicos, sociales o ambientales, aludir a la implicación de algunas regiones cerebrales (córtex prefrontal, amígdala, hipocampo), cuando realmente no hay evidencia clínicamente útil al respecto (Parker y Malhi, 2019).

En todo caso, esta categoría multiplica innecesariamente el árbol diagnóstico pues podría ser simplemente un asunto relacionado con la gravedad de los síntomas y su duración (dos parámetros dimensionales). Además, hay estudios que indican que existe un solapamiento diagnóstico con otras categorías como el trastorno de ansiedad generalizada y, por otra parte, diversos estudios (p. ej., Chaves et al., 2017) han mostrado que no hay diferencias de efectividad entre tratar el TDM y la distimia.

V. Otros trastornos depresivos

A. Trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo (TDD)

Esta es una nueva categoría que tampoco tiene una validez y utilidad clínica probadas. El TDD es aplicable en el rango de edad de 6-18 años cuando se presentan unos accesos de comportamientos de cólera verbal o de conductas agresivas «cuya intensidad o duración son desproporcionadas a la situación o provocación», estos accesos se producen al menos tres veces por semana, durante más de doce meses y, entre los accesos, hay una irritabilidad persistente. Resulta llamativo el alejamiento de los criterios normales de tristeza/anhedonia que caracterizan la depresión y, por otro lado, en este caso, los criterios de comparación social (definidos como algo «desproporcionado») son evidentes como definición del «síntoma».

La idea inicial en la creación de esta nueva categoría fue incluir casos infantiles y adolescentes con problemas de regulación emocional relacionados con irritabilidad permanente. Parte de este interés es que hay estudios longitudinales que muestran que la irritabilidad de los adolescentes, informada por los padres, es un predictor significativo de problemas de ansiedad y depresión autoinformados 20 años más tarde (Stringaris et al., 2009). Como en el pasado algunos casos así eran incorrectamente clasificados como bipolares, se decidió, algo forzadamente, incluirlos en la sección de trastornos depresivos. Pero crear nuevas categorías, de modo improvisado y forzado, para intentar solucionar un problema clínico y social como es el sobrediagnóstico y sobretratamiento del trastorno bipolar en niños, no es una buena solución porque persiste el riesgo de psiquiatrización y medicalización (Axelson et al., 2011). Además, parece una categoría innecesaria porque ya existen categorías diagnósticas para problemas semejantes, como la de trastorno negativista desafiante, en los que la irritabilidad o los accesos de cólera podrían simplemente haberse considerado como un especificador de los trastornos desafiantes, como se opta en la CIE-11.

Aunque el TDD intenta reflejar casos con dificultades emocionales complejas, una perspectiva más sistémica y conductual que psicopatológica seguramente podría ayudar a explicarlos mejor que crear categorías *ad hoc*. En suma, la evidencia empírica existente indica que son casos de baja prevalencia, en los que la depresión no tiene que aparecer necesariamente, y es difícil de distinguir de problemas como la conducta desafiante. Su inclusión en un sistema diagnóstico tiene más que ver con elementos de sociología de la ciencia que con argumentos empíricos sólidos.

B. Trastorno disfórico premenstrual

La inclusión de este nuevo trastorno tiene tras de sí una historia de décadas de controversias en la que habido muchos debates clínicos y teóricos sobre la conveniencia de incluir «como trastorno mental» unos síntomas asociados, en algunas mujeres, a un ciclo biológico normal (Epperson et al., 2012). Los estudios indican que hasta un 20 % de las mujeres en edad reproductiva manifiestan síntomas psicológicos premenstruales molestos que pueden ser realmente interferentes en la esfera personal o de funcionamiento en un 2 % de las mujeres en edad fértil (Gehlert et al. 2009). Los criterios propuestos para el DSM-5 requieren cumplir cinco síntomas de un conjunto de dos categorías diferentes, lo que ya sabemos que incrementa mucho la heterogeneidad de perfiles diagnósticos. En la primera, se exige cumplir al menos uno de los siguientes cuatro (labilidad afectiva, irritabilidad, depresión y ansiedad), y en la segunda, se exige cumplir al menos uno de siete (anhedonia, problemas de concentración, falta de energía, cambios de apetito, cambios de sueño, sensación de agobio o pérdida de control y síntomas físicos como, por ejemplo, tumefacción o sensación de hinchazón). Estos síntomas deben comenzar la semana anterior a la menstruación y mejorar unos días después de su inicio. Para el diagnóstico se requiere que,

Tabla 6.12. Algunas condiciones médicas que pueden causar secundariamente síntomas depresivos. [Vázquez y Sanz, 2008; Lam, 2018]

CONDICIONES NEUROLÓGICAS
- Epilepsia
- Parkinson
- Demencias degenerativas
- Hidrocefalia normotensa
- Traumatismos encefálicos
- Infecciones del SNC
- Migrañas
- Esclerosis múltiple
- Narcolepsia

TRASTORNOS INFLAMATORIOS Y AUTOINMUNES
- Artritis reumatoide
- Síndrome de Sjogren
- Lupus eritematoso sistémico
- Reúmas
- Porfiria

CÁNCERES
- Hipófisis
- Aparato digestivo

INFECCIONES VÍRICAS Y BACTERIANAS
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)
- Gripe
- Neumonías virales
- Mononucleosis
- Hepatitis vírica
- Sífilis
- Déficit de ácido fólico

CONDICIONES METABÓLICAS Y ENDOCRINAS
- Relacionadas con menstruación
- Porfiria
- Enfermedades de tiroides y paratiroides
- Enfermedades de Cushing y de Addison
- Déficit de vitamina B12

OTRAS CONDICIONES
- Enfermedades cardiopulmonares
- Infarto de miocardio
- Estados postoperatorios
- Enfermedades renales
- Anemia
- Colitis ulcerosa

EFECTOS DE SUSTANCIAS Y MEDICAMENTOS
- Plomo
- Mercurio
- Antihipertensivos
- Betabloqueantes
- Hormonas (estrógenos, progesterona)
- Alcohol
- Antiparkinsonianos
- Corticosteroides (cortisona)
- Antineoplásicos
- Antituberculínicos

ENFERMEDADES INCAPACITANTES
- Todas

en la mayoría de los ciclos menstruales, durante el año anterior, los síntomas hayan ocurrido de un modo habitual durante la última semana del ciclo y remitido a los pocos días después del inicio de la menstruación.

Como en otros trastornos, se requiere que haya interferencia y que no sean simplemente exacerbaciones de otros problemas preexistentes (p. ej., un TDM o un trastorno de ansiedad) ni debidos a consumos de medicamentos, sustancias o enfermedades médicas (p. ej., problemas hormonales diagnosticados). Es interesante que el DSM-5 recoja, de modo excepcional, que para su diagnóstico se requiere una «evaluación diaria prospectiva» de al menos dos ciclos con síntomas, lo que recuerda a un registro de muestreo de experiencias.

La idea de incluir esta categoría se hizo tras sopesar ventajas e inconvenientes, pero es una decisión tan política como científica. Incluirla puede ayudar a conocer mejor el alcance del problema, factores predictores y estrategias de intervención. A la vez, puede ayudar a visibilizar un problema relacionado con el género y a ofrecer ayuda mujeres que lo necesiten. Por ejemplo, se ha observado que, como sucede con otras circunstancias vitales o psicológicas, el riesgo de ideación, de planes o intentos suicidas es aproximadamente el doble en mujeres con una historia de síntomas psicológicos premenstruales graves que en mujeres sin estos síntomas (Pilver et al., 2013). Pero, a su vez, su diagnóstico tiene algunos inconvenientes pues se enfocan estas dificultades psicológicas con una perspectiva medicalizadora.

C. Trastorno depresivo debido a una afección médica

Este trastorno se define no por una combinatoria relativamente amplia de síntomas, sino por algo excesivamente sencillo: solo se requiere el criterio de un estado de ánimo deprimido o de anhedonia durante un «período importante y persistente», sin más concreciones, pero deben existir pruebas a partir de los análisis de laboratorio, de la historia clínica o de la exploración física de que esos dos síntomas son la consecuencia fisiopatológica directa de una enfermedad médica.

Desde ediciones anteriores, el DSM reserva una categoría específica a trastornos depresivos que se deben a enfermedades médicas. En cualquier caso de depresión hemos de examinar cuidadosamente la existencia de una etiología orgánica de los síntomas (véase la **Tabla 6.12**). Aunque no siempre es fácil hacer un historial completo y atribuir de modo claro las causas a un factor orgánico, se estima que *entre un 10 y un 20 % de los casos* diagnosticados como «trastorno de depresión mayor» o como «distimia» están causados, en realidad, por factores orgánicos de diversos tipos no bien valorados (Rush, 1990).

D. Trastorno depresivo inducido por una sustancia/medicamento

También aquí se emplea solo el criterio de depresión o anhedonia durante un «periodo importante y persistente». Para su diagnóstico, se requiere añadir un código numérico según la sustancia, legal o no, que parezca ser la causa inequívoca del cuadro.

E. Otro trastorno depresivo especificado

Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno depresivo 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 depresivos. Se sugieren en el DSM-5, aunque no conllevan un código numérico específico, especificaciones como las siguientes: depresión breve recurrente o episodio depresivo de corta duración (4-13 días).

F. Otro trastorno depresivo no especificado

Como en el caso anterior, no se cumplen los criterios, pero el clínico no puede identificar claramente ningún subtipo o bien no puede recoger suficiente información (p. ej., diagnóstico hecho en un servicio de urgencias o en un triaje inicial). Obviamente estas categorías de «otros trastornos» son un «cajón de sastre» y, por esta razón, no tiene sentido ofrecer datos epidemiológicos, de curso clínico o de cualquier otro parámetro, puesto que comprende entidades muy heterogéneas.

VI. Etiología de los trastornos depresivos

No existe actualmente un modelo o teoría de los trastornos depresivos consensuada y, de hecho, no se conocen con exactitud los mecanismos causales de los trastornos depresivos. Sin embargo, la literatura científica ha sido capaz de identificar una serie de factores de riesgo, ligados teóricamente a diversas teorías y modelos, que supuestamente interactúan entre sí. Estos factores de riesgo se refieren tanto a variables psicológicas y biológicas de las personas como a características ambientales, todas las cuales muestran una relación empírica significativa con la depresión, y se sospecha que, en general, las causas de la depresión incluyen una combinación de todos ellos, aunque distintas teorías hacen más hincapié en unos que en otros.

A. Factores y modelos biológicos

En este ámbito, quizá los modelos más populares e investigados son los que proponen que la mayoría de los trastornos depresivos se producen por desequilibrios en los niveles cerebrales de ciertos neurotransmisores, especialmente por una reducción en los niveles de serotonina, norepinefrina y dopamina. El hecho de que los fármacos antidepresivos sean eficaces para tratar la depresión en adultos y de que parezcan ejercer su acción aumentando los niveles cerebrales de serotonina, noradrenalina o dopamina ha dado lugar al desarrollo de varias hipótesis etiológicas sobre los trastornos depresivos que suponen que estos serían el resultado de un déficit central de esos neurotransmisores monoaminas (hipótesis noradrenérgica, serotoninérgica y dopaminérgica, respectivamente) y que en su conjunto se denominan hipótesis de las monoaminas (Vallejo y Urretavizcaya, 2015). Esta reducción en los niveles de monoaminas en el sistema nervioso central sería a su vez el resultado de algún tipo de disfunción en los procesos de síntesis, almacenamiento o liberación de esos neurotransmisores, o de anormalidades en los receptores presinápticos o postsinápticos.

Sin embargo, los argumentos y los datos que apoyan la hipótesis de las monoaminas son problemáticos (Delgado, 2000; Sanz y García-Vera, 2017a). En primer lugar, la respuesta a los antidepresivos no es en sí misma una prueba sólida de que un déficit en los neurotransmisores monoaminas sea la causa de la depresión. Como bien señalaban los psiquiatras Delgado y Moreno (2000, p. 5): «algunos han argumentado que la depresión puede deberse a una deficiencia de NE [norepinefrina o noradrenalina] o de 5-HT [serotonina] ya que un aumento en la neurotransmisión noradrenérgica o serotoninérgica mejora los síntomas de la depresión. Sin embargo, esto es como decir que, puesto que una erupción en el brazo mejora con el uso de una crema con esteroides, la erupción debe deberse a una deficiencia de esteroides».

En segundo lugar, los resultados de los estudios que han evaluado los niveles de monoaminas en personas deprimidas y los han comparado con los de las personas normales no han encontrado consistentemente niveles más bajos en las primeras, tal y como esperaría la hipótesis de la deficiencia de monoaminas (Sanz y García-Vera, 2017a).

En tercer lugar, los resultados de los estudios de disminución de las monoaminas también son inconsistentes. En estos estudios se disminuye transitoriamente los niveles de monoaminas en el sistema nervioso central a través de restricciones en la dieta o de la administración de una sustancia, y, posteriormente, cuando tales niveles se han recuperado, se miden los efectos en el estado de ánimo de esos cambios (Delgado, 2000). La hipótesis de las monoaminas predeciría que la reducción de los niveles de serotonina, noradrenalina o dopamina produciría en las personas una disminución en su estado de ánimo, pero esta disminución solo se produce en algunas personas (Ruhé et al., 2007).

En resumen, pues, los resultados de los estudios que han puesto a prueba las predicciones de la hipótesis de las monoaminas, aunque sugerentes, son inconsistentes y, en todo caso, indican alteraciones en los niveles de las monoaminas en algunos grupos de personas con depresión o con factores de riesgo para la depresión, pero no en otras. En consecuencia, pues, tales estudios indican que la deficiencia de las monoaminas por sí misma no es una explicación suficiente de las causas de la depresión y que el papel de los sistemas de neurotransmisión de serotonina, noradrenalina y dopamina en el origen y mantenimiento de la depresión es más complejo de lo que se pensaba inicialmente. De hecho, a pesar del número tan elevado de posibles anomalías biológicas que se han estudiado como potenciales marcadores biológicos para el diagnóstico de la depresión (más de 25 según Vallejo y Urretavizcaya, 2015), incluyendo diversas medidas de la actividad de la serotonina, la noradrenalina o la dopamina, no existe actualmente ningún test biológico con suficiente sensibilidad y especificidad para diagnosticar los trastornos depresivos y, en consecuencia, ni el DSM-5 ni la CIE-11 incluyen tales marcadores biológicos entre los criterios diagnósticos de esos trastornos.

En cuarto lugar, esta explicación no resuelve del todo la cuestión del origen de la depresión ya que, más allá de los problemas empíricos para sustanciarla anteriormente señalados, plantea a su vez la pregunta de cuál es la causa de esos desequilibrios bioquímicos. La investigación ha demostrado que estos desequilibrios pueden ocurrir en respuesta a factores ambientales como los acontecimientos estresantes, especialmente los acontecimientos que supongan la pérdida de algo que la persona considera importante. Por ejemplo, la pérdida de un ser querido por muerte o separación, un fracaso laboral, el rechazo social o una enfermedad grave pueden precipitar un episodio depresivo. Sin embargo, todas las personas, tarde o temprano, se ven sometidos a alguno de estos acontecimientos y, aun así, solo un porcentaje muy pequeño de ellas desarrollan una depresión.

Una posibilidad es que ciertas personas hayan heredado una predisposición biológica a un mal funcionamiento de los mecanismos de regulación de los neurotransmisores que hace que sea más fácil que cualquier acontecimiento estresante, por leve que sea, desencadene desequilibrios en los niveles de serotonina, norepinefrina o dopamina. De hecho, se ha estimado que las personas cuyos padres sufren depresión tienen aproximadamente tres veces más probabilidad de desarrollar un episodio depresivo a lo largo de su vida que las personas de padres sin depresión (Lieb et al., 2002), y está bien documentado, siguiendo modelos estadísticos, el papel de los genes en la transmisión familiar de la depresión (Polderman et al., 2015). Sin embargo, aún no se han encontrado genes específicos ligados a este trastorno, debido en parte, quizás, a la gran heterogeneidad sintomática de la depresión que ya hemos comentado (Luo et al., 2016). Además, no todas las personas que tienen la predisposición genética para la depresión la padecen y la depresión también puede afectar a personas que no tienen una historia familiar de depresión. Es más, el entorno tiene un peso importante en los modelos modernos de interacción genes × ambiente; por ejemplo, se ha estimado, dentro de estos modelos, que el 34 % de la variabilidad en la depresión se debe a la variabilidad genética entre individuos y el 66 % a la variabilidad ambiental: 11 % relacionada con el ambiente compartido y el resto con el ambiente no compartido (Polderman et al., 2015). Y conviene también recordar que los factores externos y las experiencias influyen en la expresión de los genes (epigenética).

B. Factores y modelos psicológicos

Otra posibilidad para explicar las diferencias individuales en la presencia de trastornos depresivos es que ciertas personas tengan una predisposición o vulnerabilidad psicológica a la depresión que habrían adquirido a lo largo de su vida por el tipo de ambiente familiar o social y por los aprendizajes y las circunstancias vitales que habrían experimentado. Esta vulnerabilidad psicológica facilitaría que esas personas sufran más acontecimientos estresantes y que su impacto sea más adverso y duradero.

Entre los factores psicológicos de vulnerabilidad identificados destacan las actitudes disfuncionales (dentro del marco de la teoría cognitiva de la depresión de Beck, 1987; Beck et al., 1979/1983), el estilo atribucional negativo (en el contexto de la teoría reformulada de la indefensión aprendida de Abramson et al., 1978, y de la teoría de la desesperanza de Abramson et al., 1989), los déficits en habilidades sociales y en habilidades de solución de problemas (en el marco de la teoría conductual de la depresión de Lewinsohn, 1974, y de la cognitivo-conductual de Lewinsohn et al., 1985), y los déficits en las conductas de autocontrol (según el modelo de autocontrol de la depresión de Rehm, 1977). A continuación, se verán brevemente cada uno de estos factores en el marco de sus correspondientes teorías psicológicas de la depresión (véase una exposición más amplia de estas teorías en Sanz y Vázquez, 2008).

Las actitudes disfuncionales (o creencias irracionales) son creencias que establecen condiciones poco realistas, inflexibles e inadecuadas para determinar la propia valía (p. ej., «Si no hago las cosas siempre bien, seré un inútil y nadie me respetará», «Si alguna vez disgustas a un amigo, no puedes ser feliz»). Las actitudes disfuncionales favorecen la aparición de la depresión porque es muy fácil que los acontecimientos normales de la vida diaria obstaculicen los intentos de la persona por cumplir tales condiciones (todas las personas cometen alguna vez fallos y siempre hay algún compañero de trabajo a quien, con razón o sin razón, una persona no cae bien), de forma que estas actitudes facilitan que tales acontecimientos cotidianos se vivan como estresantes. Pero, además, tales actitudes son un elemento de vulnerabilidad a la depresión porque, según la teoría cognitiva de la depresión de Beck, están almacenadas en la memoria formando esquemas cognitivos, es decir, formando estructuras funcionales de representaciones relativamente duraderas del conocimiento y la experiencia anterior que dirigen la percepción, codificación, organización, almacenamiento y recuperación de la información del entorno. Los estímulos consistentes con los esquemas se elaboran y codifican, mientras que la información inconsistente se ignora y olvida. Los esquemas cognitivos, por tanto, actúan como filtros a través de los cuales se percibe, interpreta y recuerda la realidad. En el caso de las personas vulnerables a la depresión, puesto que el contenido de sus esquemas son actitudes disfuncionales, la actuación de esos filtros, de esos esquemas disfuncionales depresógenos, quedaría reflejada en ciertos errores cognitivos sistemáticos en la forma en que se procesa la información del entorno (Beck et al., 1979/1983): inferencias arbitrarias, abstracción selectiva, sobregeneralización, maximización y minimización, personalización y pensamiento dicotómico y absolutista. No obstante, aunque esta es la conocida teoría de Beck, un reciente metaanálisis ha mostrado que, en realidad, la evidencia más consistente sobre sesgos cognitivos en la depresión es para la catastrofización y los sesgos negativos interpretativos (Nieto et al, 2021). Aunque estas operaciones cognitivas son evidentes en cierto grado en todas las personas, en la depresión ocurren en mayor grado y son congruentes con el contenido disfuncional de los esquemas depresógenos. Así, por ejemplo, se atiende selectivamente y se magnifica la información negativa, mientras que se ignora o minimiza la información positiva; los errores y fallos se personalizan y sus efectos negativos se exageran y sobregeneralizan.

A la postre, cuando esos errores cognitivos negativos en el procesamiento de la información se producen, el resultado serían imágenes y pensamientos, tanto voluntarios como automáticos, negativos y distorsionados sobre uno mismo, el mundo y el futuro, lo que se conoce como tríada cognitiva negativa o depresiva (p. ej., «Soy un inútil», «No caigo bien a ningún compañero del trabajo y todos se ríen de mí», «Nunca tendré pareja») o, lo que es lo mismo, a una baja autoestima, indefensión y pesimismo. Esos pensamientos comprenden el diálogo interno de la persona y son dañinos psicológicamente puesto que interfieren tanto en las actividades que la persona realiza en ese momento como, evidentemente, en su estado de ánimo. Por tanto, la tríada cognitiva negativa, según Beck, sería la causa próxima fundamental del resto de síntomas depresivos. De

los dos tipos de pensamientos que forman parte de la tríada cognitiva negativa, los voluntarios y los automáticos, merecen especial atención estos últimos por su carácter especialmente dañino y por las dificultades que entraña su modificación, ya que son ideas o imágenes estereotipadas de aparición repetitiva e inintencionada, que no son fácilmente controlables y que parecen creíbles a la persona en el momento en que ocurren.

En resumen, la actuación o activación de los esquemas depresógenos, con sus actitudes disfuncionales, sería, pues, responsable del procesamiento distorsionado de la información que aparece en las personas que sufren trastornos depresivos. Para que tal activación tenga lugar es necesaria la aparición de un suceso estresante (p. ej., un fracaso laboral, una discusión con la pareja, un desengaño amoroso) similar a aquellos sucesos que proporcionaron durante el proceso de socialización la base para la formación de los esquemas, es decir, para la formación de las actitudes disfuncionales almacenadas en ellos (p. ej., un fracaso académico en los años escolares). La teoría de Beck hipotetiza, pues, que los esquemas depresógenos, con sus actitudes disfuncionales, son la diátesis cognitiva (o factor de vulnerabilidad cognitivo) para la depresión.

Igualmente, y siguiendo la teoría reformulada de la indefensión aprendida de Abramson et al. (1978), la tendencia de algunas personas a pensar que la causa de todos los acontecimientos negativos que les ocurren está en ellas mismas, que esa causa afectará a todo lo que hagan y que no cambiará (p. ej., «Me han despedido por mi culpa, porque soy un torpe y todo me sale mal y nunca podré mantener un trabajo»), esto es, la presencia de un estilo atribucional depresivo, facilita que, cuando tales acontecimientos suceden, provoquen desesperanza e indefensión y, por ende, depresión. La investigación también sustenta una relación entre la depresión y un estilo atribucional depresivo para los acontecimientos positivos complementario al anterior, esto es, la tendencia de algunas personas a pensar que la causa de los acontecimientos positivos que les ocurren es ajena a ellos, afecta solo a algunas parcelas poco importantes de su vida y cambiará de un momento a otro (p. ej., «Al final me han subido el sueldo porque al jefe le di pena, pero eso no ocurrirá siempre y vete a tú a saber si al final no cambia de opinión y me baja el sueldo»).

Es más, en el marco de la teoría de la desesperanza de Abramson et al. (1989), el estilo atribucional propio de las personas vulnerables a la depresión se caracterizaría no solo por esa tendencia a explicar los sucesos negativos a partir de causas internas, estables y globales, sino también por una tendencia a predecir un mayor número de consecuencias negativas para sí mismos ahora y en el futuro y a concluir que, si dichos sucesos negativos han tenido lugar, eso significa que algo importante falla en uno mismo. A este estilo atribucional depresivo fatalista y autodespreciativo se le denomina estilo atribucional de la desesperanza. Las personas con este estilo atribucional de desesperanza hacen una interpretación «fatalista» de los problemas que les ocurren, pensando que «no tienen solución», que «no hay nada que puedan hacer para mejorar la situación» y que las consecuencias «son inevitables, permanentes y que afectarán a todos los ámbitos de la vida». Además, se «echan la culpa» de lo que les sucede y piensan que les «seguirá pasando en el futuro».

Otros factores psicológicos de vulnerabilidad a la depresión, no incompatibles con los anteriores, son los propuestos en el contexto de la teoría cognitivo-conductual de la depresión de Lewinsohn (1974; Lewinsohn et al., 1985). Siguiendo esta teoría, un déficit en el repertorio de conductas que las personas necesitan para relacionarse eficazmente con los demás y para resolver problemas (un déficit en las habilidades sociales, en las habilidades de solución de problemas o en las habilidades de afrontamiento del estrés) o para autocontrolar su comportamiento (un déficit en las conductas de autocontrol: conductas de autoobservación, autoevaluación y autorreforzamiento) favorecen que la persona no sea capaz de afrontar, resolver y adaptarse a los cambios negativos que implican los acontecimientos estresantes y que, por tanto, el estrés perdure, se intensifique, y que se desencadene una depresión incluso ante un estrés inicialmente muy leve. Por ejemplo, la falta de habilidades sociales podría conducir a una persona que se hubiera cambiado recientemente de trabajo a situaciones de rechazo social o de aislamiento social en su nuevo trabajo y, por consiguiente, a un incremento de las experiencias negativas (p. ej., burlas, críticas) y a un descenso o ausencia de reforzadores positivos sociales (p. ej., falta de comunicación) y, finalmente, a la depresión.

Por otro lado, es mucho más probable que esa persona sufra una depresión si muestra una tendencia a:

1. Prestar mayor atención a los sucesos negativos que a los positivos y a las consecuencias inmediatas de la conducta que a las consecuencias a largo plazo (déficit en las conductas de autoobservación).
2. Tener criterios muy rigurosos o muy altos de autoevaluación así como un estilo atribucional depresivo (déficit en las conductas de autoevaluación).
3. Administrarse, como consecuencia de los dos déficits anteriores, recompensas insuficientes o castigos excesivos (déficit en las conductas de autorreforzamiento).

Finalmente, algunos modelos psicológicos de los trastornos depresivos se han centrado no tanto en los factores de vulnerabilidad que explicarían el origen de dichos trastornos, sino en los factores que explicarían su curso. Este es el caso de la teoría de los estilos de respuesta de Nolen-Hoeksema (1991) que propone que la manera en que las personas responden a los primeros síntomas depresivos influye en su duración y gravedad. En concreto, las personas que presentan respuestas rumiativas sufrirán durante más tiempo y con mayor intensidad los síntomas depresivos que aquellas que sean capaces de distraerse de los mismos. Las respuestas rumiativas a la depresión pueden definirse como «conductas y pensamientos que focalizan la atención de una persona en sus síntomas depresivos y en las implicaciones de estos síntomas» (Nolen-Hoeksema, 1991, p. 569), incluyendo conductas como aislarse para pensar sobre los síntomas depresivos que se experimentan, hablar todo el tiempo sobre ellos o pensar de forma recurrente y contemplativa sobre las posibles causas y consecuencias de los mismos (p. ej., «¿Qué he hecho yo para merecer esto?»; «No voy a ser capaz de trabajar si sigo en este estado»). Las respuestas rumiativas que, como dijimos anteriormente, parecen producto de la llamada sobreproducción emocional, difieren de otras conductas y pensamientos de afrontamiento de la depresión como las estrategias de solución de problemas, en que las personas tan solo piensan o hablan sobre lo tristes, desmotivadas, cansadas o hartas que están, pero no hacen nada para aliviar sus síntomas, o simplemente piensan de forma repetitiva sobre las causas de sus síntomas sin hacer planes para cambiar la situación.

La teoría postula, además, que las personas tienen estilos de respuesta ante la depresión, es decir, patrones de conductas y pen-

samientos que se manifiestan de forma consistente y estable en distintas situaciones y momentos en los que se sienten deprimidos. Así, algunas personas, cuando están deprimidas, tienden a dar respuestas rumiativas, es decir, tienen un estilo de respuesta rumiativo, mientras que otras manifiestan de forma consistente y estable conductas y pensamientos de distracción como, por ejemplo, salir con los amigos, practicar deportes o concentrarse en su trabajo, respuestas todas ellas que implican intentos activos por ignorar los síntomas depresivos y centrarse, en su lugar, en actividades neutrales o placenteras.

Habría varios mecanismos psicológicos que explicarían el efecto del estilo rumiativo de respuesta en el mantenimiento o exacerbación de los síntomas depresivos (Nolen-Hoeksema, 1991, 2000). Primero, las rumiaciones intensifican los efectos del estado de ánimo deprimido sobre las cogniciones, haciendo que los pensamientos negativos sobre el pasado, el presente y el futuro estén más accesibles y sean más sobresalientes; estos pensamientos negativos, a su vez, exacerban el estado de ánimo deprimido y los restantes síntomas depresivos, de manera que se establecen una serie de círculos viciosos entre el pensamiento negativo y el estado de ánimo negativo basados en una relación recíprocamente reforzante entre ambos y que hacen que el estado inicial de depresión se agrave y persista durante más tiempo. Segundo, la actividad rumiativa reduce la generación de soluciones efectivas a los problemas. Tercero, las respuestas rumiativas interfieren en la puesta en marcha de conductas instrumentales tales como salir con los amigos o practicar las aficiones, las cuales permiten obtener reforzamientos positivos, aumentar la sensación de control o simplemente elevar el estado de ánimo. Siguiendo la teoría reformulada de la indefensión aprendida, la baja tasa de reforzamiento positivo y la pérdida de control podían contribuir, a su vez, a la indefensión e intensificar la depresión. Finalmente, el estilo rumiativo disminuye el efecto beneficioso que el apoyo social tiene sobre la depresión al provocar más fricción en las redes sociales de la persona deprimida. La persona que presenta un estilo rumiativo continuamente habla de sus síntomas depresivos y de sus preocupaciones con su pareja, sus familiares, sus compañeros de trabajo y sus amigos, sin que estos puedan apreciar progresos hacia su resolución, de manera que, a la postre, es muy probable que, por ejemplo, sus amigos se alejen de la persona con depresión, se sientan molestos e irritados con ella, rechacen sus preocupaciones o la critiquen por continuar rumiando.

El estilo de respuesta rumiativo constituye, pues, otro factor cognitivo de vulnerabilidad a la depresión, compatible con los demás factores psicológicos ya señalados, que, tras la ocurrencia de un acontecimiento estresante y la aparición de los primeros síntomas depresivos, haría más probable que, en algunas personas, tales síntomas, en lugar de remitir, aumentasen en número, intensidad, frecuencia o duración y que, por tanto, se agravasen hasta conformar un trastorno depresivo.

El estilo de respuesta rumiativo se aprendería, fundamentalmente, durante la infancia y la adolescencia de la persona a partir de las conductas de los padres y de otras figuras relevantes. Este aprendizaje tendría una doble vía; por un lado, a través del modelado de los estilos de respuesta que los padres y las otras figuras relevantes manifiestan cuando se encuentran deprimidos; por otro lado, a través de sus prácticas de socialización si tales prácticas no enseñan a los niños y adolescentes repertorios de conductas más adaptativas para manejar las emociones negativas, tales como estrategias benignas y eficaces de distracción o de solución de problemas (Nolen-Hoeksema, 1991).

C. Modelos integradores

En resumen, hoy se cree que ciertas características específicas (factores de vulnerabilidad o diátesis) de algunas personas les hacen más propensos a una depresión tras la aparición de acontecimientos ambientales estresantes, bien crónicos o bien puntuales. Por ejemplo, aunque se encuentran tasas más altas de depresión entre las personas con enfermedades crónicas como cáncer o diabetes, no todas las personas que padecen dichas enfermedades llegan a sufrir un trastorno depresivo.

Más allá de la propuesta común de concebir los trastornos depresivos como productos de la interacción entre acontecimientos estresantes y factores de vulnerabilidad (modelos de diátesis-estrés), parece que no existe mucho acuerdo sobre cuáles son los factores de vulnerabilidad más importantes para explicar el origen y curso de dichos trastornos. De hecho, cuando se comparan las principales teorías sobre la depresión (la teoría cognitivo-conductual de Lewinsohn, la teoría cognitiva de Beck, la teoría de la desesperanza y el modelo biológico), tal y como se ha hecho de forma esquemática en la **Figura 6.4**, el desacuerdo no solo alcanza a los factores de vulnerabilidad más remotos, sino también a las causas próximas que son el producto de su interacción con el estrés. A grandes rasgos, la teoría cognitivo-conductual subraya el papel de los déficits de habilidades sociales, de habilidades de solución de problemas y de habilidades autocontrol como factores de vulnerabilidad remotos, los cuales, al interactuar con el estrés, producen una pérdida o falta de refuerzos positivos que serían la causa próxima de la depresión. Por su parte, la teoría de Beck considera que el factor de vulnerabilidad remoto es la existencia de actitudes disfuncionales en forma de esquemas cognitivos depresivos, que, al interactuar con el estrés, producen errores cognitivos o distorsiones negativas que, a su vez, conducen a pensamientos negativos sobre el yo, el mundo y el futuro (la tríada cognitiva negativa), siendo estos últimos la causa próxima de la depresión. Para la teoría de la desesperanza la causa remota principal de la depresión sería la presencia de un estilo atribucional depresivo y, especialmente, un estilo atribucional de desesperanza, mientras que la causa principal próxima sería la indefensión y la desesperanza que se produce cuando un acontecimiento estresante interactúa con ese estilo atribucional. Finalmente, para el modelo biológico, la causa próxima de la depresión sería algún tipo de defecto o desequilibrio en el funcionamiento de ciertos neurotransmisores (p. ej., serotonina, norepinefrina o dopamina) que, a su vez, es el resultado de la interacción entre un acontecimiento estresantes y un factor de vulnerabilidad remoto de tipo genético que predispone a un mal funcionamiento de los mecanismos de regulación de los neurotransmisores.

Sin embargo, tal y como se ha repetido en los epígrafes anteriores, todos esos factores de vulnerabilidad y todas esas causas próximas no son incompatibles entre sí, sino que pueden y se deben integrar, máxime cuando las interacciones entre todos esos factores causales, remotos o próximos, y entre esos factores y el estrés son múltiples, y cuando, además, las interacciones entre los propios síntomas depresivos y entre los factores causales, el estrés y los síntomas depresivos también son múltiples, de manera que entre todos estos elementos se producen múltiples fenómenos de reforzamiento recíproco de tipo círculo vicioso o de tipo espiral escalonada.

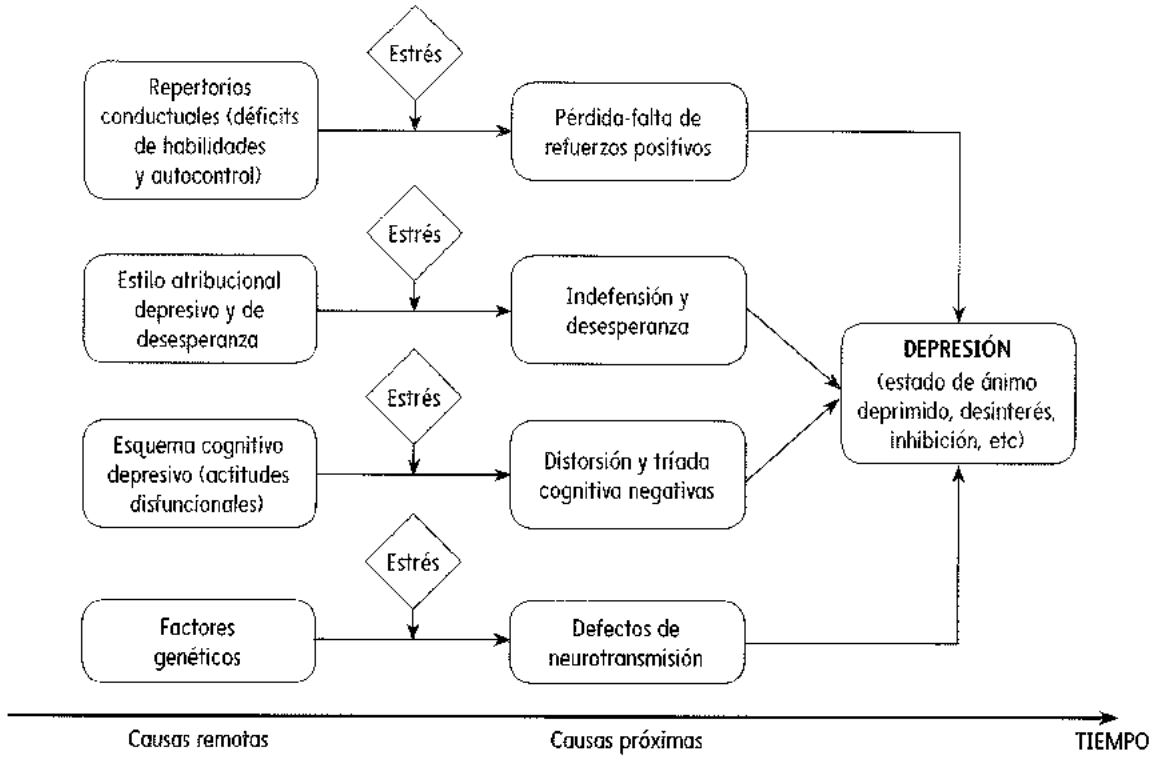


Figura 6.4. Representación esquemática de las cuatro principales teorías explicativas de los trastornos depresivos: de arriba abajo, teoría cognitivo-conductual de Lewinsohn, teoría de la desesperanza, teoría cognitiva de Beck e hipótesis de las monoaminas (García-Vera y Sanz, 2016).

De hecho, todas las teorías recogidas en la **Figura 6.4** presuponen muchas de esas interacciones, aunque para facilitar la investigación o el trabajo terapéutico a veces se utilizan como modelos lineales y unifactoriales (con un solo factor causal principal, usualmente el más próximo) o, a lo sumo, bifactoriales (con un factor de vulnerabilidad remoto y un factor próximo de origen), tal y como se han representado en esa **Figura 6.4**. Obsérvese, por ejemplo, que a pesar de que los modelos biológicos presuponen la existencia de un factor genético de vulnerabilidad, las terapias actuales derivadas de esos modelos biológicos, en concreto, los fármacos antidepresivos, se limitan a tratar de modificar los supuestos defectos o desequilibrios en los neurotransmisores, es decir, la supuesta causa próxima, pero no están dirigidos a modificar el factor de vulnerabilidad genético. Quizás esta limitación podría explicar el hecho de que, tal y como se comenta en Sanz y García-Vera (2017b), los tratamientos farmacológicos no han tenido, hasta ahora, mucho éxito en la prevención de las recaídas y las recurrencias de los episodios depresivos y, en todo caso, intentan lograrlo manteniendo de forma prolongada el consumo de los antidepresivos a pesar de que el paciente ya no presente síntomas depresivos. Por el contrario, la terapia cognitiva (o cognitivo-conductual) de la depresión, que aborda tanto la modificación de los pensamientos automáticos negativos que forman la tríada cognitiva negativa (causa próxima) como la modificación de las actitudes disfuncionales (factor de vulnerabilidad), tiene más éxito a la hora de prevenir las recaídas y recurrencias de la depresión, quizá, precisamente, porque no solo modifica la causa próxima, sino también el factor psicológico de vulnerabilidad.

Aunque el estado actual de conocimiento no permite aún dar una respuesta definitiva sobre las causas de los trastornos depresivos, el hecho de que la literatura científica haya avalado empíricamente el papel de un buen número de factores de vulnerabilidad, inicio y mantenimiento de la depresión sugiere que ninguna teoría explicativa lineal y unifactorial o bifactorial puede explicar las causas de dichos trastornos, y que una teoría válida y útil de los trastornos depresivos debería integrar múltiples ideas y constructos relativos tanto a las experiencias internas de las personas como a sus interacciones con el medio ambiente. Una teoría así debería además diferenciar y explicar los diferentes aspectos del curso clínico del trastorno depresivo (inicio, mantenimiento, mejoría, recaída, remisión), y las diferencias entre distintos tipos de trastornos depresivos (p. ej., TDM frente a trastorno distímico o depresivo persistente). En este contexto, parece oportuno señalar algunas ideas que parecen importantes y que merecen ser consideradas a la hora de desarrollar una teoría de los trastornos depresivos y que aparecían recogidas en varias de las teorías que se han expuesto en este capítulo:

1. Las teorías más útiles parecen ser aquellas que: (a) se formulan como modelos multivariables y, por tanto, pueden integrar el mayor número de factores posibles, tanto psicológicos como biológicos, y (b) se formulan además como modelos de diátesis-estrés, proponiendo que ciertas personas, por poseer ciertas características específicas (bioquímicas, genéticas, cognitivas, de personalidad), tienen una mayor vulnerabilidad a desarrollar un trastorno depresivo tras la aparición de ciertas circunstancias estresantes.

2. Las variables cognitivas son muy importantes para comprender los trastornos depresivos, ya que al caracterizar las diferencias individuales en cómo las personas interpretan las circunstancias externas, mediarían el impacto emocional de estas al determinar, por ejemplo, su naturaleza estresante. En Vázquez et al. (2010) se pueden consultar los nuevos desarrollos elaborados en los últimos años en relación con aspectos cruciales del modelo cognitivo de la depresión, así como los nuevos procesos cognitivos que se han empezado a estudiar, y cómo todos estos nuevos desarrollos y procesos se integran en un modelo reformulado de la teoría cognitiva clásica de la depresión.
3. Las cogniciones negativas relacionadas con el yo, incluyendo aquí las cogniciones que se recogen bajo los constructos de autoestima, desesperanza, indefensión y visión negativa del yo (dentro de la tríada cognitiva negativa), son los elementos cognitivos precursores del estado de ánimo depresivo. Una vez que una persona manifiesta un estado de ánimo deprimido, este estado sesga diversos procesos cognitivos (percepción, atención, memoria, atribución, etc.) de tal manera que son accesibles más cogniciones negativas asociadas, las cuales a su vez afectan a la duración y gravedad de la depresión, formándose una relación recíprocamente reforzante entre estado de ánimo negativo y cogniciones negativas.
4. Estas cogniciones y los procesos cognitivos que las generan operan a distintos niveles de conciencia, de forma que mientras algunas no son accesibles a la conciencia de la persona, otras sí, y aun otras lo son, pero únicamente bajo ciertas condiciones (p. ej., bajo un estado depresivo o ante la aparición de ciertos estresores).
5. Estas cogniciones parecen tener su origen en los esquemas cognitivos que la persona desarrolla para entender el mundo y que se formarían en el contexto de sus experiencias infantiles tempranas de apego y de creación de lazos afectivos con los padres o con las personas significativas de su entorno. Estos esquemas influyen no solo en las interpretaciones y reacciones emocionales de las personas, sino también en el resto de sus conductas, habilidades y competencias.
6. Las habilidades interpersonales, el estilo de respuesta a la depresión y las habilidades de solución y afrontamiento de problemas que la persona ha adquirido a lo largo de su vida y en cuyo desarrollo han influido, aunque no exclusivamente, las experiencias infantiles antes comentadas, tienen un papel muy importante en la depresión. Primero porque afectan al tipo de cogniciones que preceden a la depresión (p. ej., «No voy a ser capaz de hacerlo», «Esto me supera», «No sé cómo hacerlo»), y segundo porque determinan en alguna medida la cantidad y naturaleza de las situaciones estresantes con las que la persona puede encontrarse a lo largo de su vida. En este sentido, es importante señalar que los acontecimientos estresantes son también consecuencia de cómo las personas conducen su vida, tanto antes como durante la depresión. De hecho, aunque las personas con depresión manifiestan cierta distorsión en sus interpretaciones, estas algunas veces son correctas, ya que estas personas se encuentran a menudo en circunstancias realmente negativas y sobre las cuales, muchas veces, no tienen mucho control o mucha capacidad de influencia.

A partir de esas ideas se puede esbozar un modelo integrador de los trastornos depresivos tomando como punto de partida las teorías recogidas en la **Figura 6.4** e integrándolas en un solo modelo al prescindir de la linealidad de las relaciones que incluyen dichas teorías y al utilizar la metáfora del círculo vicioso para expresar esas mismas relaciones así como las interacciones entre sus diferentes factores de vulnerabilidad y sus diferentes causas próximas, y entre todos esos elementos y los síntomas depresivos y el estrés. De manera esquemática, ese modelo integrador aparece reflejado en la **Figura 6.5**. Como se puede observar en dicha figura, este modelo conserva todos los elementos de las cuatro principales teorías explicativas de los trastornos depresivos (véase la **Figura 6.4** y compárese con la **Figura 6.5**), pero ahora es posible entender e investigar las relaciones múltiples bidireccionales y circulares que guardan o pueden guardar todos esos elementos y utilizarlas en el trabajo terapéutico.

Además, en la **Figura 6.5**, también se recogen otros factores de vulnerabilidad, de origen o de mantenimiento de la depresión que no pertenecen a las cuatro teorías anteriormente mencionadas, pero que también gozan de aval empírico y se han revisado en este capítulo (p. ej., el estilo de respuesta rumiativo y las respuestas de rumiación, el déficit en el control cognitivo). Así mismo, se recoge el posible papel de otros factores y conceptos que han generado mucha investigación en los últimos años y que es probable que se configuren como elementos importantes para explicar los trastornos depresivos (p. ej., las experiencias familiares tempranas de apego inadecuado o de abuso o negligencia, los factores externos asociados a situaciones crónicas de pobreza o carencias educativas, los procesos de sensibilización ligados a la experiencia repetida de estresores y al impacto de los estresores en distintas edades o momentos críticos, etc.) (véase una revisión en Vázquez et al., 2010). Así, por ejemplo, se ha incluido en la **Figura 6.5** el concepto de sensibilización respecto a la influencia de los sucesos estresantes, ya que es un dato contrastado que, a medida que aumenta la experiencia personal de episodios de depresión mayor, se requieren estresores ambientales de menor magnitud para provocar la recaída o la recurrencia de un episodio depresivo (Vázquez et al., 2010). Curiosamente, este concepto ha sido reconceptualizado en términos cognitivos por Teasdale para aludir a que la activación repetida de los esquemas cognitivos negativos durante los episodios previos de depresión produciría un descenso en el nivel de activación de estas estructuras cognitivas (Segal et al., 1996). En el contexto de la reconceptualización de Teasdale, a medida que la persona experimenta más episodios depresivos, habría una mayor facilidad para la activación de todos los procesos cognitivos negativos en su conjunto y habría un descenso en el umbral de activación de tales procesos, todo lo cual crearía una espiral escalonada de relaciones recíprocamente reforzantes entre procesamiento cognitivo negativo y estado de ánimo deprimido; por tanto, la próxima vez solamente se requeriría un estímulo estresante muy pequeño para activar la estructura completa de los esquemas cognitivos negativos y, por ende, la depresión.

El modelo de depresión recogido en la **Figura 6.5** permite, por tanto, integrar un buen número de factores causales de la depresión ya consolidados empíricamente, pero también integrar nuevos conceptos que están bajo investigación e hipotetizar nuevas relaciones entre todos ellos. De hecho, otra ventaja del modelo, debido a su naturaleza circular, es que permitiría explicar por qué diferentes tratamientos psicológicos (p. ej., las terapias cognitivo-conductuales, la terapia interpersonal y las terapias conductuales) tienen efectos parecidos (véase Sanz y García-Vera, 2017b), incluso en personas que presentan factores causales distintos y perfiles sintomatológicos distintos (p. ej., déficits de habilidades sociales, actitudes disfun-

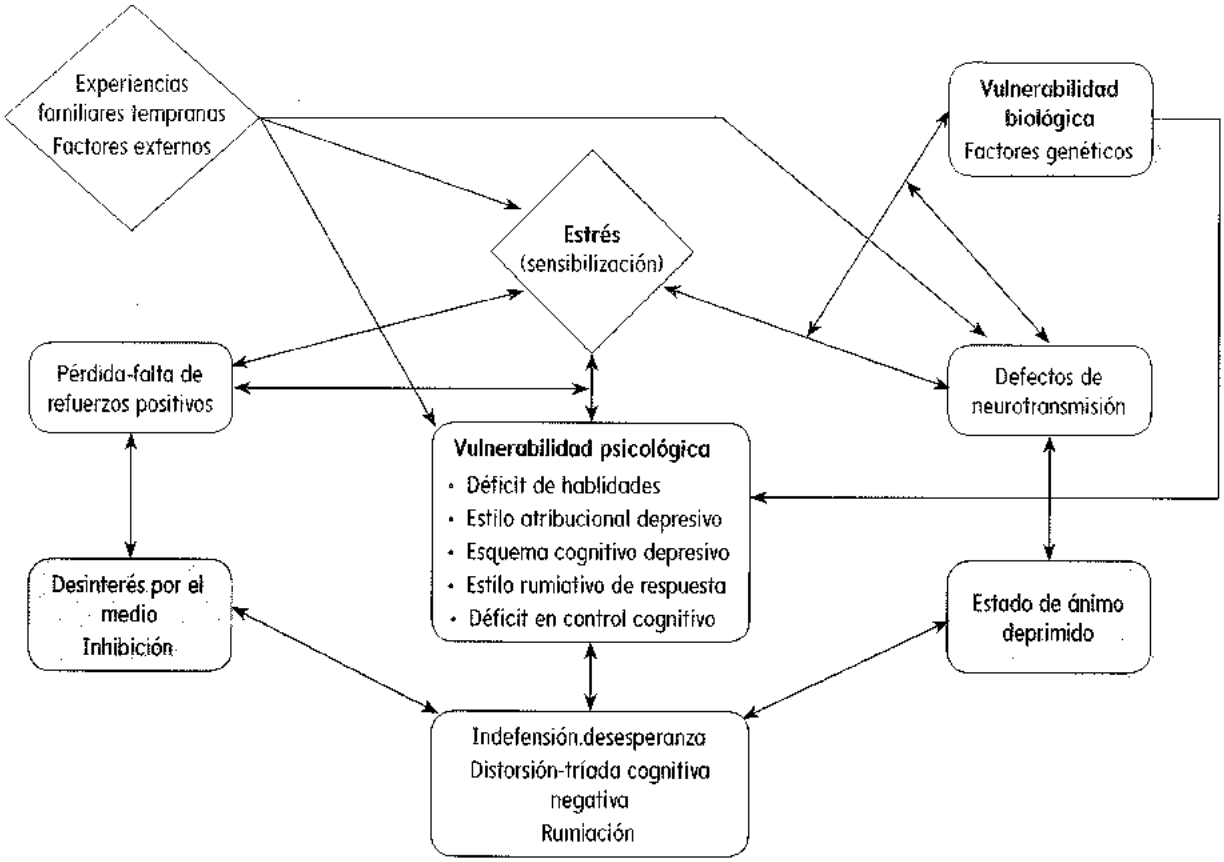


Figura 6.5. Modelo integrador de los trastornos depresivos: el círculo vicioso de la depresión (adaptado de García-Vera y Sanz, 2016).

cionales, relaciones interpersonales conflictivas). Es más, también permitiría explicar por qué los fármacos antidepresivos también tienen éxito en las personas con trastornos depresivos. Quizá, la razón para ambos fenómenos resida en el hecho de que, a pesar de que cada una de esas intervenciones teóricamente modificaría elementos causales diferentes del modelo, todas conseguirían romper de alguna manera el círculo vicioso de la depresión, ya que todos los elementos causales de la depresión y sus propios síntomas están de alguna manera relacionados circularmente. Por tanto, lo importante, al menos inicialmente, sería romper las relaciones recíprocamente reforzantes de los elementos del modelo en alguna secuencia o eslabón del círculo, ya que su rotura afectaría también al resto. Posteriormente, la intervención quizás debería dirigirse al elemento de vulnerabilidad específico del paciente, para así obtener un resultado más a largo plazo y un efecto preventivo de recaídas y recurrencias.

VII. Características transdiagnósticas

La mayoría de los factores biológicos y psicológicos que se han mencionado como causas del origen, mantenimiento o exacerbación de los trastornos depresivos son comunes a otros trastornos mentales, en especial a los trastornos de ansiedad. Centrándonos en los psicológicos, en la **Tabla 6.13** se presentan los procesos cognitivos y conductuales para los que, según la literatura empírica, hay datos buenos o moderados de su existencia en los trastornos depresivos y, además, son comunes a otros trastornos mentales (transdiagnósticos), según las revisiones realizadas por Harvey et al. (2004). Además de los recogidos en esa tabla, también son transdiagnósticos los factores psicológicos relacionados con las habilidades sociales, las habilidades de solución de problemas y las estrategias de afrontamiento (p. ej., el déficit en algunas habilidades de solución de problemas, la utilización de estrategias de afrontamiento poco adaptativas).

La existencia de un número tan grande de factores comunes a otros trastornos mentales supone una dificultad adicional a la hora de desarrollar un modelo explicativo de la depresión, ya que es necesario explicar por qué, ante un mismo acontecimiento estresante (p. ej., un accidente de coche), unas personas desarrollan, por ejemplo, un trastorno depresivo, otras un trastorno de estrés postraumático y otras una fobia específica a conducir. Es posible que la interacción entre esos factores comunes sea distinta en cada trastorno o que la interacción entre esos factores y las conductas (síntomas y signos) que definen cada trastorno así como la propia interacción entre esas conductas, en la dirección en la que apuntan las teorías de redes ya mencionadas, sean distintas en cada trastorno. Lamentablemente, el estudio de todas esas interacciones está todavía en sus inicios, debido, en gran parte, a las dificultades metodológicas

para abordarlas. De forma complementaria, puede que, como dice el refrán anglosajón, «el diablo esté en los detalles», es decir, que es necesario analizar con mayor profundidad esos factores comunes para poder ver sus diferencias en distintos trastornos. En este sentido, por ejemplo, Beck sigue defendiendo, en el marco de su teoría cognitiva de la depresión y de otros trastornos mentales, su hipótesis de la especificidad de contenido cognitivo (Beck y Haigh, 2014). Esta hipótesis supone que, aunque los constructos cognitivos explicativos sean comunes a varios trastornos emocionales (p. ej., actitudes disfuncionales, interpretaciones negativas, expectativas negativas), es el contenido específico de esos constructos cognitivos lo que distingue unos trastornos de otros. Por ejemplo, ante un accidente de coche, las personas que interpreten y tengan expectativas de esa situación sobre la base de actitudes disfuncionales del tipo «Nada de lo que hago está bien» y, por tanto, coherentes en su contenido con el contenido de esta actitud disfuncional específica, es más probable que desarrollen un trastorno depresivo, mientras que las personas que interpreten y tengan expectativas basadas en una actitud del tipo «El mundo es peligroso y no tengo poder para protegerme», es más probable que desarrollen un trastorno de estrés postraumático. Los datos actuales son todavía poco concluyentes sobre la validez general de esta hipótesis, aunque el contenido cognitivo depresivo es el que parece mostrar mayor especificidad (Beck y Perkins, 2001).

VIII. Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento

A. Evaluación

Para la evaluación de los trastornos depresivos, sería aconsejable que la evaluación inicial se basara en la realización de una serie de entrevistas clínicas poco estructuradas que permitieran, además del establecimiento de una alianza terapéutica óptima, recoger una cantidad amplia de información sobre las características, causas y consecuencias de los problemas depresivos, sus orígenes y su historia, sus repercusiones negativas no solo en la vida del paciente, sino también en la de su entorno familiar y social, así como sobre la motivación y expectativas que el paciente tiene sobre el tratamiento. Además, dichas entrevistas también deberían proporcionar información sobre la presencia de acontecimientos vitales negativos, la existencia de problemas laborales, académicos o psicosociales, la historia psicopatológica familiar, el apoyo social, los recursos personales positivos, el estilo interpersonal, la historia médica, el consumo de sustancias, y, dada la alta comorbilidad de los trastornos depresivos, la posible existencia de otros trastornos psicológicos. En Vázquez et al. (2006) se pueden encontrar algunas pautas y preguntas para la realización de estas entrevistas.

Tabla 6.13. Factores psicológicos transdiagnósticos y específicos implicados en el origen, mantenimiento o exacerbación de los trastornos depresivos (elaborada a partir de Harvey et al., 2004)

FACTORES PSICOLÓGICOS	TRANSDIAGNÓSTICO	ESPECÍFICO
Procesos atencionales		
– Sesgo atencional de autoprotección (sesgo atencional a la información positiva) reducido.		×
Procesos de memoria		
– Recuerdo selectivo explícito de información negativa.	×	
– Recuerdos negativos recurrentes.	×	
Procesos de razonamiento		
– Sesgo negativo de interpretación*.	×	
– Estilo atribucional negativo.	×	
– Sesgo negativo en las expectativas (pesimismo, desesperanza).	×	
Procesos de pensamiento		
– Pensamiento recurrente negativo (rumiación).	×	
– Creencias metacognitivas (creencias positivas o negativas sobre los propios pensamientos).	×	
– Conciencia metacognitiva (capacidad de ver los pensamientos como eventos mentales más que como expresiones de la realidad) reducida.		×
Procesos conductuales		
– Evitación (inactividad, retraimiento).	×	

Nota. *Aunque en Havery et al. (2004) se indica que los datos son poco concluyentes, revisiones posteriores han encontrado datos más concluyentes sobre su existencia en la depresión (Everaert, Podina y Koster, 2017; Nieto et al., 2021).

Posteriormente, la evaluación debería ser más estructurada y específica, y estar encaminada a: (1) realizar un diagnóstico que guíe el resto de la evaluación y oriente la elección del tratamiento; (2) cuantificar la sintomatología depresiva presente para monitorizar la marcha del proceso terapéutico, y (3) identificar y cuantificar los determinantes actuales del problema y los factores de vulnerabilidad psicológica que permitan realizar una formulación clínica del caso (también conocido, en el contexto de la terapia de conducta, como análisis funcional) y elaborar el tratamiento en el que tales determinantes y factores deberían constituir los objetivos terapéuticos finales. Para conseguir estas metas más específicas se cuenta en España con varios instrumentos que además ofrecen propiedades psicométricas aceptables.

Para poder llegar a un diagnóstico fiable y válido se recomienda el uso de una entrevista diagnóstica estructurada o semiestructurada, bien pluridimensional, que evalúa diferentes trastornos, o bien específica, centrada exclusivamente en los trastornos depresivos. Estas entrevistas presentan diversas ventajas en su utilización en el ámbito clínico (p. ej., mejoran la fiabilidad de la información obtenida), pero también algunos inconvenientes (p. ej., llevan mucho tiempo y requieren más entrenamiento). Sin embargo, actualmente, el «patrón oro» del diagnóstico psicopatológico es la aplicación de una entrevista diagnóstica estructurada o semiestructurada de fiabilidad y validez contrastadas por parte de un clínico con experiencia, y es en relación con este estándar con el que se compara cualquier otro procedimiento diagnóstico en psicopatología (p. ej., cuestionarios e inventarios, marcadores biológicos). En consecuencia, cuando el objetivo prioritario de la evaluación psicológica en el ámbito clínico sea llegar a un diagnóstico psicopatológico (p. ej., en el ámbito de la psicología forense), ese tipo de entrevistas son, sin duda, el mejor instrumento que puede utilizar el profesional clínico. Existen varias entrevistas diagnósticas estructuradas y semiestructuradas en español para la evaluación de los trastornos depresivos en adultos (véase Sanz y García-Vera, 2017c), entre las cuales destacan la Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos del Eje I del DSM-IV, Versión Clínica (SCID-I VC), la Entrevista Diagnóstica Internacional Compuesta de la Organización Mundial de la Salud (CIDI; véase Haro et al., 2006), la MINI Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional (MINI) y la entrevista semiestructurada diagnóstica de Vázquez y Muñoz (2002). Aunque todas ellas han sido diseñadas para evaluar y diagnosticar los trastornos depresivos según los criterios del DSM-IV, dado que los criterios para estos trastornos prácticamente son iguales a los del DSM-5, pueden utilizarse también para la evaluación y el diagnóstico de los trastornos depresivos según el DSM-5, realizando, en todo caso, pequeñísimas modificaciones (véase Vázquez, 2018).

Para cuantificar la gravedad de la sintomatología depresiva para, por ejemplo, estimar la gravedad del trastorno y monitorizar la marcha del proceso terapéutico, hay dos grandes tipos de instrumentos: las escalas, cuestionarios o inventarios de heteroevaluación (o heteroaplicados) y los de autoinforme (o autoaplicados). En los primeros, el clínico es quién evalúa la presencia y la gravedad de los síntomas de un paciente, mientras que en los segundos es el propio paciente quien lo hace, y casi todos, de heteroevaluación o de autoinforme, evalúan la gravedad de los síntomas utilizando tres, cuatro o cinco niveles de gravedad y empleando criterios de duración de los síntomas, de su frecuencia o de su intensidad. Los dos tipos de instrumentos tienen ventajas e inconvenientes para evaluar la gravedad de la sintomatología depresiva (véase Sanz y García-Vera, 2017c), y, en la medida de lo posible, se aconseja la utilización simultánea de instrumentos de ambos tipos porque muchas de sus ventajas y limitaciones son complementarias. No obstante, si hace unos años se afirmaba que ningún procedimiento era en sí mismo mejor que el otro o que los instrumentos de heteroevaluación se debían considerar la principal medida para la evaluación de la gravedad de la sintomatología depresiva, los datos indican, de manera consistente en los últimos 25 años, que los instrumentos de heteroevaluación son más liberales que los de autoinforme a la hora de medir la eficacia de las intervenciones terapéuticas para la depresión, quizá como resultado de los sesgos que afectan a los clínicos (p. ej., efecto halo, inferir la gravedad de un síntoma a partir de otro), ya que con los primeros se obtienen cambios entre el pretratamiento y el postratamiento en la sintomatología depresiva mayores en términos de tamaño del efecto que con los segundos, y esto tanto después de tratamientos farmacológicos como psicológicos (véanse las revisiones metaanalíticas de Cuijpers et al., 2010; Pinquart et al., 2006). En la actualidad, el número de estos tipos instrumento es muy numeroso, especialmente de los autoinformes. Por ejemplo, de estos últimos, Sanz et al. (2013) identificó al menos 31 que habían sido creados en España, tenían una adaptación española o contaban con al menos un estudio sobre sus propiedades psicométricas en población española. Sin embargo, de todos ellos, destacan dos: el Inventario de Depresión de Beck (BDI) y la Escala de la Valoración de la Depresión de Hamilton (HAM-D, HRSD o HDRS), ya que, en sus diferentes versiones, se han convertido en los instrumentos para evaluar la depresión, de autoinforme y de heteroevaluación, respectivamente, más utilizados en el mundo. En Sanz (2013) se puede consultar una revisión de las diferentes adaptaciones del BDI en España, especialmente de la última versión, el BDI-II, mientras que en Sanz y García-Vera (2017c), se puede consultar una revisión de las diferentes adaptaciones de la HDRS. Otros instrumentos también muy utilizados en España se pueden consultar en la **Tabla 6.14** (véase también Sanz et al., 2013; Sanz y García-Vera, 2017c; Vázquez et al., 2006).

Cuando se sospeche la existencia de un problema depresivo, uno de los síntomas que siempre se debe evaluar expresamente a partir de las entrevistas clínicas y, complementariamente, a través de escalas, cuestionarios o inventarios, es la existencia de conductas de suicidio (intentos, planes e ideas suicidas y autolesiones), dado que, como ya se ha mencionado, la depresión es el factor más importante de riesgo de suicidio. La evaluación del suicidio debería abarcar todos los factores de riesgo (p. ej., desesperanza, abuso de alcohol u otras sustancias, enfermedad física crónica o dolorosa, trastorno bipolar), incluidas la historia de conductas suicidas previas, la historia familiar de suicidios o la facilidad para acceder a métodos letales (p. ej., armas, objetos punzantes, medicamentos, tóxicos), así como los factores de protección (p. ej., pareja, apoyo familiar y social, valores religiosos). Para la evaluación de las conductas suicidas y del riesgo del suicido se pueden utilizar las pautas de entrevista propuestas por Vázquez et al. (2006) o el Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica de Prevención y Tratamiento de la Conducta Suicida (Grupo, 2011), y algunos de los instrumentos adaptados al español que miden el riesgo global de suicidio como, por ejemplo, la Escala de Riesgo Suicida de Plutchik, o que miden alguno de sus factores de riesgo como, por ejemplo, la Escala de Desesperanza de Beck (véase una revisión de instrumentos en Grupo, 2011).

Tabla 6.14. Algunos instrumentos para la evaluación de la sintomatología depresiva

INSTRUMENTO	TIPO	REFERENCIA ORIGINAL	REFERENCIAS DE LA VERSIÓN ESPAÑOLA
Inventario de Depresión de Beck-II (BDI-II)	Autoinforme, 21 ítems	Beck et al. (1996)	Beck et al. (2011)
Escala Autoaplicada de Depresión de Zung (SDS)	Autoinforme, 20 ítems	Zung (1965)	Conde et al. (1970, 1973)
Subescala de Depresión de la Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (HAD)	Autoinforme, 7 ítems	Zigmond y Snaith (1983)	Snaith, Bulbena y Berrios (véase Tejero et al., 1986); Caro e Ibáñez (1992)
Escala de Depresión del Centro de Estudios Epidemiológicos (CES-D)	Autoinforme, versiones de 20 ítems	Radloff (1977)	Soler et al. (1997); Vázquez et al. (2007)
Subescala de Depresión del SCL-90-R	Autoinforme, 13 ítems	Derogatis (1977)	Derogatis (2002)
Subescala de Depresión del Cuestionario de Salud General (GHQ-28)	Autoinforme, 7 ítems	Goldberg y Hillier (1979)	Lobo et al. (1986; véase Goldberg y Williams, 1996)
Subescala de Depresión del Cuestionario de Salud del Paciente (PHQ-9)	Autoinforme, 9 ítems	Kroenke et al. (2001)	Díez-Quevedo et al. (2001; Pinto-Meza et al., 2005)
Escalas de Distimia o Depresión Persistente (D) y Depresión Mayor (CC) del MCMI-II, MCMI-III o MCMI-IV	Autoinforme, 36, 14 o 21 ítems (D) y 31, 17 o 17 ítems (CC)	Millon (1987); Millon et al. (1997, 2015)	Millon (2002) y Millon et al. (2007, 2018)
Escala de la Valoración de la Depresión de Hamilton (HAM-D, HRSD o HDRS)	Heteroevaluación, 21 o 17 ítems	Hamilton (1960, 1967)	Conde y Franch (1984); Ramos-Brieva et al. (1986)
Escala de Depresión de Montgomery-Åsberg (MADRS)	Heteroevaluación, 10 ítems	Montgomery y Åsberg (1979)	Conde y Franch (1984); Lobo et al. (2002)

Para la evaluación de los constructos que se han propuesto como factores de vulnerabilidad a la depresión o como determinantes actuales de la misma y que se han analizado en un epígrafe anterior (p. ej., actitudes disfuncionales, pensamientos automáticos negativos, estilo atribucional depresivo, rumiación cognitiva, sucesos estresantes, habilidades sociales, habilidades de solución de problemas, etc.), se cuenta también con varios instrumentos que o bien han sido creados en España o bien ha sido adaptados a la población española. Sin ánimo de ser exhaustivos, en la **Tabla 6.15** se mencionan algunos de ellos (véase también Vázquez et al., 2006).

B. Tratamiento

Actualmente, existe una gran variedad de tratamientos, tanto farmacológicos como psicológicos, que se han mostrado eficaces para el tratamiento agudo de los trastornos depresivos. En la **Tabla 6.16** se presentan los tratamientos que, actualmente, se consideran más eficaces según algunas de las guías clínicas o listas de tratamientos eficaces para la depresión más importantes. Lamentablemente, las tasas de eficacia de los tratamientos que se recogen en la **Tabla 6.16** oscilan entre 50 % y 60 %, por lo que todavía queda mucho margen de mejora (Sanz y García-Vera, 2017b). Es más, uno de los retos más importantes a los que se enfrenta el tratamiento de la depresión es conseguir no solo la remisión aguda del trastorno en el 100 % de los pacientes, sino prevenir que vuelva a aparecer, ya que, como se ha comentado con anterioridad, el TDM muestra una tasa muy elevada de recaídas y recurrencias.

Para prevenir las recaídas, las estrategias terapéuticas que gozan de mayor aval empírico son, entre las farmacológicas, la continuación de la medicación con inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) durante al menos seis meses tras la remisión de un episodio depresivo o durante al menos dos años si hay un riesgo muy alto de recaídas/recurrencias (p. ej., si se han sufrido dos o más episodios depresivos en el pasado reciente y durante los mismos se ha experimentado un deterioro funcional significativo) (National Collaborating Centre for Mental Health, 2010). Entre los tratamientos psicológicos, los que gozan con mayor aval empírico son la terapia cognitivo-conductual, la terapia interpersonal y la terapia cognitiva basada en la atención plena (*mindfulness*), ya que, en un reciente metaanálisis, estos tres tratamientos consiguieron, a los 12 meses, una reducción significativa del 22 % de las recaídas en comparación con las condiciones de control, entre las cuales se incluía el tratamiento habitual, el apoyo no específico y la evaluación continuada, pero también los fármacos antidepresivos (Clarke et al., 2015).

Quizá, otro reto muy importante, al menos desde el punto de visto de la psicología, es combatir las ideas equivocadas que sobre el tratamiento de la depresión aparecen en medios de comunicación de amplia difusión en internet o en algunas guías de práctica clínica y manuales de psicopatología/psiquiatría de prestigio como, por ejemplo, que la psicoterapia no es eficaz en la depresión grave, sino tan solo en la leve o moderada, o que la psicoterapia es menos eficaz que la medicación antidepresiva. Estas ideas minusvaloran la eficacia de la psicoterapia y, por tanto, colaboran en impedir que

Tabla 6.15. Algunos instrumentos para la evaluación de los principales constructos psicológicos causales relacionados con la depresión

CONSTRUCTO	INSTRUMENTO	REFERENCIA ORIGINAL	REFERENCIA DE LA VERSIÓN ESPAÑOLA
Sucesos estresantes	Escala de Reajuste Social (SRRS)	Holmes y Rahe (1967)	González de Rivera y Revuelta y Morera Fumero (1983)
	Cuestionario de Sucesos Vitales (CSV)	Sandín y Chorot (1987, 2017)	–
	Escalas de Apreciación del Estrés (EAE)	Fernández-Seara y Mielgo Robles (2017)	–
	Cuestionario de Estrés Diario, versión abreviada (CED-44)	Santed (1995)	–
Esquemas cognitivos depresivos	Escala de Actitudes Disfuncionales, forma A (DAS-A)	Weissman y Beck (1978)	Sanz y Vázquez (1993, 1994)
	Escala de Actitudes Disfuncionales-Revisada (DAS-R)	Graaf et al. (2009)	Ruiz et al. (2015)
Pensamientos automáticos negativos	Autorregistro diario de pensamientos distorsionados	Beck et al. (1979)	Beck et al. (1979/1983)
	Cuestionario de Pensamientos Automáticos (*Automatic Thoughts Questionnaire*, ATQ)	Hollon y Kendall (1980)	Belloch y Baños (1990; véase Revuelta Pérez, 1995); Otero et al. (2017)
	Inventario de Autodiálogo (*Self-Talk Inventory*, SIT)	Calvete et al. (2005)	–
	Cuestionario de Pensamientos Automáticos- Revisado (ATQ-R)	Kendall y Hollon (1989)	Calvete y Connor-Smith (2005)
Pensamientos automáticos positivos y negativos	Inventario de Autodiálogo (SIT)	Calvete et al. (2005)	–
	Cuestionario de Pensamientos Automáticos- Revisado (ATQ-R)	Kendall y Hollon (1989)	Calvete y Connor-Smith (2005)
Estilo atribucional depresivo	Cuestionario de Estilo Atribucional (ASQ)	Peterson et al. (1982)	Sanjuán y Magallares (2006)
Desesperanza	Escala de Desesperanza (HS)	Beck et al. (1974)	Aguilar et al. (1995); Viñas et al. (2004)
Reforzadores positivos	Autorregistro de actividades diarias	Beck et al. (1979)	Beck et al. (1979/1983)
	Escala de Eventos Placenteros (PES)	MacPhillamy y Lewinsohn (1972, 1982)	Carrillo et al. (1979)
	Escala de Observación de Recompensa desde el Entorno (EROS)	Armento y Hopko (2007)	Barraca y Pérez-Álvarez (2010)
	Escala de Activación Conductual para la Depresión (BADS)	Kanter et al. (2007)	Barraca et al. (2011)
Habilidades sociales	Cuestionario de Habilidades Sociales (CHASO)	Caballo et al. (2017)	–
	Escala de Habilidades Sociales (EHS)	Gismero González (2010)	–
Habilidades de solución de problemas	Inventario de Solución de Problemas Sociales-Revisado (SPSI-R)	D'Zurilla et al. (1999)	Maydeu-Olivares et al. (2000)

(Continúa)

Tabla 6.15. *[Continuación]*

CONSTRUCTO	INSTRUMENTO	REFERENCIA ORIGINAL	REFERENCIA DE LA VERSIÓN ESPAÑOLA
Estrategias de afrontamiento	*Coping Inventory of Depression* (CDI)	Vázquez y Ring (1996)	–
	Cuestionario COPE	Carver et al. (1989)	Crespo y Cruzado (1997)
	Cuestionario de Afrontamiento del Estrés (CAE)	Sandín y Chorot (2003)	–
	Inventario de Estrategias de Afrontamiento (CSI)	Tobin et al. (1989)	Cano García et al. (2007)
Habilidades de autocontrol	Escala de Autocontrol (SCS)	Rosenbaum (1980)	Capafóns (1989)
	Cuestionario de Frecuencia del Autorreforzamiento (FSRQ)	Heiby (1983)	García Hurtado (1989)
Rumiación cognitiva	Escala de Respuestas Rumiativas-Forma Breve (RRS-SF)	Nolen-Hoeksema y Morrow (1991)	Extremera y Fernández-Berrocal (2006)
	Escala de Respuestas de Distracción (DRS)	Nolen-Hoeksema y Morrow (1991)	Extremera y Fernández-Berrocal (2006)
	Escala de Respuestas Rumiativas (RRS)	Nolen-Hoeksema y Morrow (1991)	Hervás (2008)

Tabla 6.16. Tratamientos con mayor apoyo empírico sobre su eficacia para los trastornos depresivos según algunas de las principales guías clínicas o listas de tratamientos eficaces para la depresión

GUÍA CLÍNICA/LISTA	TRATAMIENTOS PSICOLÓGICOS	TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS
Instituto Nacional de Salud y Excelencia Clínica (NICE) del Reino Unido (National Collaborating Centre for Mental Health, 2010/2018)*	– Terapia cognitivo-conductual – Terapia de activación conductual – Terapia interpersonal – Terapia conductual de parejas	– Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS)
División 12 de la Asociación Americana de Psicología (Division 12 of the American Psychological Association, 2016)**	– Terapia de activación conductual (o terapia conductual) – Terapia cognitivo-conductual (o terapia cognitiva) – Terapia interpersonal – Terapia de solución de problemas – Sistema de psicoterapia del análisis cognitivo-conductual de McCollough – Terapia de autocontrol de Rehm	– No ofrece información.
Sistema Nacional de Salud de España (Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto, 2014)***	– Terapia cognitivo-conductual – Terapia de solución de problemas – Terapia interpersonal	– Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS)

Nota. *Tratamientos de primera elección. **Tratamientos con apoyo fuerte de la investigación (antes denominados bien establecidos). ***Tratamientos con niveles más altos en la fuerza de las recomendaciones (niveles A y B).

los pacientes accedan a un tratamiento adecuado para su depresión y fomentan, sin fundamento científico, la medicalización del tratamiento de los trastornos depresivos en detrimento de la aplicación de tratamientos psicológicos, incluso cuando estos y, en particular, la terapia cognitiva conductual, tiene un perfil de eficacia mejor que el de la medicación antidepresiva: igualdad de eficacia en el tratamiento agudo, menores tasas de recaídas, menor riesgo de abandono precoz del tratamiento, menor duración y prácticamente ausencia de efectos adversos. En otros trabajos hemos combatido con detalle, basándonos en los resultados de múltiples metaanálisis, estas ideas equivocadas que, incluso, a veces también comparten muchos psicólogos, haciendo bueno el refrán que dice «en casa del

herrero, cuchillo de palo» (Sanz y García-Vera, 2017a, 2017b, 2020). Merece la pena, sin embargo, recordar brevemente algunas de las ideas correctas sobre el tratamiento psicológico de la depresión, al menos teniendo en cuenta los datos empíricos actualmente disponibles (véase Sanz y García-Vera, 2017b, para los metaanálisis y estudios empíricos que sustentan estas ideas correctas):

1. La psicoterapia, o al menos la terapia cognitivo-conductual, es igual de eficaz para la depresión que los antidepresivos.
2. Los tratamientos psicológicos son igual de eficaces para la depresión menos grave que para la más grave.
3. La medicación antidepresiva y la terapia cognitivo-conductual no difieren en su eficacia en el tratamiento agudo de los pacientes con TDM grave.
4. La terapia cognitivo-conductual es más eficaz previniendo las recaídas y recurrencias de la depresión que el tratamiento agudo con medicación antidepresiva y, cuanto menos, es igual de eficaz que el tratamiento continuado con medicación antidepresiva.
5. Las terapias psicológicas que actualmente se consideran eficaces para la depresión (véase la **Tabla 6.16**) son terapias breves, que suelen aplicarse en 16-20 sesiones, a razón de una sesión semanal, realizadas durante 3-4 meses, aunque podrían alargarse en función de las características del caso (p. ej., con una comorbilidad elevada y un deterioro funcional muy importante). Es más, cuando dichas terapias incluyen tres o cuatro sesiones de refuerzo adicionales para prevenir las recaídas, estas terapias, en particular la terapia cognitivo-conductual, son igual de eficaces que la medicación antidepresiva continuada, pero con mucha menor duración (un mes adicional frente a 6-12 meses adicionales de medicación).

IX. Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras

Por su alta prevalencia y las complicaciones vitales y funcionales que conlleva, la depresión es un estado psicológico de enorme relevancia. Es probablemente la condición psicológica que se aproxima más a la infelicidad y, por ello, debe ocupar una posición de privilegio en la prevención, intervención e investigación. Pero la definición y clasificación de los estados depresivos se enfrenta a restos muy relevantes y suponen en cierto sentido un paradigma claro de las tensiones y dificultades con las que se enfrenta la psicopatología entre la tradición (p. ej., sistemas clasificatorios categoriales y modelos biomédicos explicativos) y la modernidad (p. ej., sistemas dimensionales y modelos multifactoriales). En este sentido, hemos repasado algunos problemas clave (heterogeneidad diagnóstica, combinatoria casi ilimitada de síntomas, limitada fiabilidad y validez de las categorías, aceptación acrítica de teorías biológica) así como algunas potenciales alternativas (teoría de redes, modelos complejos de vulnerabilidad) que pueden abrir vías de futuro científicamente más sólidas y que, en definitiva, generen conocimiento más útil para la comprensión e intervención eficaz en tales problemas.

La clasificación de los problemas depresivos no ha sufrido grandes ajustes desde su instalación en el DSM-III de 1980. La definición de TDM ha continuado casi intacta, descansando en un grupo de nueve síntomas elegidos un tanto arbitrariamente entre decenas de síntomas posibles, y se han ido refinando o cambiando algunos aspectos menores (p. ej., especificadores como el de depresión periparto) o introduciendo algunos elementos controvertidos (p. ej., posibilidad de diagnosticar un trastorno depresivo durante un período de duelo y la introducción del trastorno disfórico premenstrual). Pero el núcleo diagnóstico, y sus dificultades emparejadas, sigue siendo parecido al de hace décadas.

Desde el punto de vista de la evaluación, la estrategia fundamental diagnóstica consiste, primero, en determinar si un cuadro afectivo tiene origen orgánico o no. Para averiguar esto normalmente nos valemos de la historia del problema (cuándo aparecieron los síntomas, si son paralelos con una posible enfermedad médica, etc.). A veces pueden emplearse pruebas diagnósticas de laboratorio para confirmar la sospecha de una enfermedad que pudiera ser la causa del cuadro afectivo. Descartada una causa orgánica concreta, debemos tomar una importante decisión: comprobar si se trata de un cuadro depresivo (TDM o distimia) o bien de un cuadro bipolar (trastorno bipolar I, bipolar II o ciclotimia). El criterio básico es comprobar si en la historia clínica presente o *pasada* del sujeto ha habido una fase maníaca o hipomaníaca. Si es así, se trata de un trastorno bipolar.

La evaluación de la depresión exige una doble aproximación. Por un lado, hay que valorar la intensidad, gravedad o frecuencia de los síntomas. Para esta primera aproximación *dimensional* existen multitud de escalas e instrumentos que pueden utilizarse en diferentes circunstancias. Pero esta evaluación no debe nunca sustituir a una aproximación *categorial* que determine (normalmente a través de entrevistas) si efectivamente se trata de un trastorno depresivo y, de ser así, del subtipo concreto (p. ej., el TDM). En este mismo eje categorial hay que situar el diagnóstico diferencial. La presencia de síntomas completos de un episodio de depresión no implica automáticamente que el cuadro sea un trastorno depresivo. Por el contrario, existen muchos cuadros (esquizofrenia, paranoia, trastorno esquizoafectivo, etc.) que son motivo de *exclusión* diagnóstica de los trastornos depresivos; así mismo, existen muchos cuadros que pueden parecer inicialmente trastornos depresivos (alcoholismo, trastornos de ansiedad, trastornos del sueño, etc.), pero un examen minucioso puede determinar si se trata o no, en realidad, de un trastorno primario depresivo o más bien de problemas anímicos que complican ese otro cuadro.

Los trastornos depresivos pueden interferir extraordinariamente con la vida cotidiana de las personas afectadas. El caso más crítico es el del suicidio. Un porcentaje muy alto de los suicidas —o personas que intentan suicidarse— ha padecido o padece un trastorno depresivo. Esto requiere que la evaluación detallada del suicidio sea un elemento *indispensable* en la valoración de cualquier paciente con estas características psicopatológicas.

Finalmente, el hecho de que en este capítulo se hable, al igual que hace el DSM-5 o la CIE-11, de trastornos depresivos y no de enfermedades depresivas no es baladí, ya que actualmente no se conocen con exactitud los mecanismos causales de la depresión y el término «trastorno» subraya el hecho de que, aceptando su multicausalidad biopsicosocial, la depresión puede tener como causas fundamentales tanto factores biológicos como ambientales, socioculturales o psicológicos. De hecho, muchos de estos últimos tienen más respaldo empírico que los biológicos a la hora de explicar el TDM o el TDP, aunque, en general, las causas de la depresión incluyen una combinación de todos ellos que interactúan entre sí de forma compleja.

Términos clave

Anhedonia *205*
Depresión doble *204*
Depresión estacional *209*
Distimia *212*
Episodio depresivo atípico *206*
Episodio depresivo mayor *206*
Estado de ánimo deprimido *211*
Melancolía *200*
Recuperación *210*
Redes de síntomas *203*

Lecturas recomendadas

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. y Emery, G. (1983). *Terapia cognitiva de la depresión.* Bilbao: Desclée de Brower. (Orig., 1979).
Manual en el que se presenta la teoría y la terapia cognitiva de la depresión de Beck y que ha servido de estándar para la elaboración de otros manuales de tratamiento.

Jamison, K. (1996). *Una mente inquieta. Testimonio sobre afectos y locura.* Barcelona: Planeta. (Orig., 1995).
Libro autobiográfico de la neurocientífica y catedrática de Psiquiatría Kay Jamison, de la John Hopkins University, en el que relata de primera mano sus intensos episodios depresivos y maníacos durante décadas y el papel de la psicoterapia en su recuperación.

Nolen-Hoeksema, S. (2004). *Mujeres que piensan demasiado. Cómo evitar los pensamientos repetitivos y vencer la ansiedad.* Barcelona: Paidós. (Orig., 2003).
La investigadora internacional más reconocida sobre la rumiación explica el papel que tiene este modo de procesar la información y cómo superarlo, desde una perspectiva de género.

Solomon, A. (2015). *El demonio de la depresión. Un atlas de la enfermedad* (ed. actualizada). Madrid: Debate. (Orig., 2015; 1.ª ed., 2002, orig., 2001).
Rigurosa y detallada explicación de la investigación y tratamientos de la depresión de la mano de un reconocido autor, experto en literatura, pero con un buen conocimiento de las investigaciones de un trastorno sufrido por él mismo (véanse las TEDTalk del autor).

Styron, W. (1991). *Esa visible oscuridad.* Madrid: Mondadori. (Orig., 1990).
Conmovedor libro explicando la experiencia transformadora y dolorosa de estar deprimido, escrito por el literato norteamericano William Styron (1925-2006).

Referencias

Abramson, L. Y., Metalsky, G. I. y Alloy, L. Y. (1989). Hopelessness depression: A theory based subtype of depression. *Psychological Review, 96,* 358-372.

Abramson, L. Y., Seligman, M. E. P. y Teasdale, J. (1978). Learned helplessness in humans: critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology, 87,* 49-74.

Allsopp, K., Read, J., Corcoran, R. y Kinderman, P. (2019). Heterogeneity in psychiatric diagnostic classification. *Psychiatry Research, 279*(April), 15-22.

American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fifth edition. DSM-5.* Washington, DC: American Psychiatric Press.

Arias, J. A., Williams, C., Raghvani, R., Aghajani, M., Baez, S., Belzung, C., ... Kemp, A. H. (2020). The neuroscience of sadness: A multidisciplinary synthesis and collaborative review. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 111,* 199-228.

Axelson, D. A., Birmaher, B., Findling, R. L., Fristad, M. A., Kowatch, R. A., Youngstrom, E. A., ... Delbello, M. P. (2011). Concerns regarding the inclusion of temper dysregulation disorder with dysphoria in the DSM-5. *Journal of Clinical Psychiatry, 72*(9), 1257-1262.

Badcock, P. B., Davey, C. G., Whittle, S., Allen, N. B. y Friston, K. J. (2017). The depressed brain: an evolutionary systems theory. *Trends in Cognitive Sciences, 21*(3), 182-194.

Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders.* Oxford: International Universities Press.

Beck, A. T. (1987). Cognitive models of depression. *Journal of Cognitive Psychotherapy, 1*(1), 5-37.

Beck, A. T. y Haigh, E. A. P. (2014). Advances in cognitive theory and therapy: the generic cognitive model. *Annual Review of Clinical Psychology, 10,* 1-24.

Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. y Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression.* Nueva York: Guilford Press. (Trad. esp. en Bilbao: Desclée de Brouwer, 1983).

Beck, R. y Perkins, T. S. (2001). Cognitive content-specificity for anxiety and depression: A meta-analysis. *Cognitive Therapy and Research, 25*(6), 651-663.

Blanco, I., Contreras, A., Valiente, C., Espinosa, R., Nieto, I. y Vázquez, C. (2019). El análisis de redes en psicopatología: conceptos y metodología. *Behavioral Psychology-Psicología Conductual, 27,* 87-106.

Borsboom, D. (2017). A network theory of mental disorders. *World Psychiatry, 16*(1), 5-13.

Bromet, E., Andrade, L. H., Hwang, I., Sampson, N. A., Alonso, J., de Girolamo, G., ... Kessler, R. C. (2011). Cross-national epidemiology of DSM-IV major depressive episode. *BMC Medicine, 9,* 90.

Burcusa, S. L. y Iacono, W. G. (2007). Risk for recurrence in depression. *Clinical Psychology Review, 27*(8), 959-985.

Chaves, C., Lopez-Gomez, I., Hervas, G. y Vazquez, C. (2017). A comparative study on the efficacy of a positive psychology intervention and a cognitive behavioral therapy for clinical depression. *Cognitive Therapy and Research, 41,* 417-433.

Chaves, C., Lopez-Gomez, I., Hervas, G. y Vazquez, C. (2019). The Integrative Positive Psychological Intervention for Depression (IPPI-D). *Journal of Contemporary Psychotherapy, 49(3),* 177-185.

Clarke, K., Mayo-Wilson, E., Kenny, J. y Pilling, S. (2015). Can non-pharmacological interventions prevent relapse in adults who have recovered from depression? A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clinical Psychology Review, 39,* 58-70.

Contreras, A., Nieto, I., Valiente, C., Espinosa, R. y Vázquez, C. (2019). The study of psychopathology from the network analysis perspective: a systematic review. *Psychotherapy and Psychosomatics, 88*(2), 71-83.

Cuijpers, P., Li, J., Hofmann, S. G. y Andersson, G. (2010). Self-reported versus clinician-rated symptoms of depression as outcome measures in psychotherapy research on depression: a meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 30*(6), 768-778.

De Jonge, P., Wardenaar, K. J. y Wichers, M. (2015). What kind of thing is depression? *Epidemiology and Psychiatric Sciences,* 24(4), 312-314.

Delgado, P. L. (2000). Depression: the case for a monoamine deficiency. *Journal of Clinical Psychiatry, 61*(suppl. 6), 7-11.

Delgado, P. y Moreno, F. (2000). Role of norepinephrine in depression. *Journal of Clinical Psychiatry, 61*(suppl. 1), 5-12.

Demyttenaere, K., Donneau, A. F., Albert, A., Ansseau, M., Constant, E. y Van Heeringen, K. (2015). What is important in being cured from: Does discordance between physicians and patients matter? (2). *Journal of Affective Disorders, 174,* 372-377.

Division 12 of the American Psychological Association. (2016). *Research-supported psychological treatments.* Recuperado de http://www.div12.org/psychological-treatments

Epperson, C. N., Steiner, M., Hartlage, S. A., Eriksson, E., Schmidt, P. J., Jones, I. y Yonkers, K. A. (2012). Premenstrual dysphoric disorder: evidence for a new category for DSM-5. *American Journal of Psychiatry, 169*(5), 465-475.

Everaert, J., Podina, I. R. y Koster, E. H. W. (2017). A comprehensive meta-analysis of interpretation biases in depression. *Clinical Psychology Review, 58,* 33-48.

Fried, E. I. (2016). The 52 symptoms of major depression: lack of content overlap among seven common depression scales. *Journal of Affective Disorders,* 208, 191-197.

Fried, E. I. y Nesse, R. M. (2015). Depression is not a consistent syndrome: An investigation of unique symptom patterns in the STAR*D study. *Journal of Affective Disorders, 172,* 96-102.

Friedman, N. P. y Miyake, A. (2017). Unity and diversity of executive functions: Individual differences as a window on cognitive structure. *Cortex, 86,* 186-204.

Galatzer-Levy, I. R. y Bryant, R. A. (2013). 636,120 Ways to have posttraumatic stress disorder. *Perspectives on Psychological Science, 8*(6), 651-662.

García-Vera, M. P. y Sanz, J. (2016). *Tratamiento de los trastornos depresivos y de ansiedad en niños y adolescentes. De la investigación a la consulta.* Madrid: Pirámide.

Gehlert, S., Song, I. H., Chang, C. H. y Hartlage S. A. (2009). The prevalence of premenstrual dysphoric disorder in a randomly selected group of urban and rural women. *Psychological Medicine, 39*(1), 129-136.

Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica de Prevención y Tratamiento de la Conducta Suicida. (2011). *Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica de prevención y tratamiento de la conducta suicida. I. Evaluación y tratamiento.* Santiago de Compostela: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia (avalia-t) y Consellería de Sanidade.

Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión en el Adulto. (2014). *Guía de práctica clínica sobre el manejo de la depresión en el adulto. Guías de práctica clínica en el SNS.* Santiago de Compostela: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia (avalia-t) y Consellería de Sanidade.

Haro, J. M., Arbabzadeh-Bouchez, S., Brugha, T. S., De Girolamo, G., Guyer, M. E., Jin, R., ... Kessler, R. C. (2006). Concordance of the Composite International Diagnostic Interview Version 3.0 (CIDI 3.0) with standardized clinical assessments in the WHO World Mental Health Surveys. *International Journal of Methods in Psychiatric Research, 15,* 167-180.

Harvey, A. G., Watkins, E. R., Mansell, W. y Shafran, R. (2004). *Cognitive behavioral processes across psychological disorders: a transdiagnostic approach to research and treatment.* Oxford: Oxford University Press.

Hervás, G. y Vázquez, C. (2011). What else do you feel when you feel sad? Emotional overproduction, neuroticism and rumination. *Emotion, 11*(4), 881-895.

Hervás, G. y Vázquez, C. (2013). Low spirits keep rewards subdued: decreases in sensitivity to reward and vulnerability to dysphoria. *Behavior Therapy, 44*(1), 62-74.

James, S. L., Abate, D., Abate, K. H., Abay, S. M., Abbafati, C., ... Murray, C. J. L. (2018). Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 Diseases and Injuries for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *The Lancet, 392*(10159), 1789-1858.

Kalin, N. H. (2020). The critical relationship between anxiety and depression. *American Journal of Psychiatry, 177*(5), 365-367.

Kessler, R. C. y Bromet, E. J. (2013). The epidemiology of depression across cultures. *Annual Review of Public Health, 34*(1), 119-138.

Krueger, R. F. y Markon, K. E. (2006). Reinterpreting comorbidity: a model-based approach to understanding and classifying psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology, 2,* 111-133.

Lewinsohn, P. M. (1974). A behavioral approach to depression. En R. J. Friedman y M. M. Katz (Eds.), *The psychology of depression: contemporary theory and research* (pp. 157-185). Nueva York: John Wiley & Sons.

Lewinsohn, P. M., Hoberman, H. M., Teri, L. y Hautzinger, M. (1985). An integrative theory of depression. En S. Reiss y R. R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 331-359). Orlando, FL: Academic Press.

Lieb, R., Isensee, B., Höfler, M., Pfister, H. y Wittchen, H. (2002). Parental major depression and the risk of depression and other mental disorders in offspring: a prospective-longitudinal community study. *Archives of General Psychiatry, 59*(4), 365-374.

Liu, R. T. y Alloy, L. B. (2010). Stress generation in depression: a systematic review of the empirical literature and recommendations for future study. *Clinical Psychology Review, 30*(5), 582-593.

Luo, X., Stavrakakis, N., Penninx, B. W., Bosker, F. J., Nolen, W. A., Boomsma, D. I., ... y Hartman, C. A. (2016). Does refining the phenotype improve replication rates? A review and replication of candidate gene studies on major depressive disorder and chronic major depressive disorder. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics, 171*(2), 215-236.

McCullough, J. P., Klein, D. N., Keller, M. B., Holzer, C. E., Davis, S. M., Kornstein, S. G., ... Harrison, W. M. (2000). Comparison of DSM-III-R chronic major depression and major depression superimposed on dysthymia (double depression): Validity of the distinction. *Journal of Abnormal Psychology, 109*(3), 419-427.

Möller, H. J., Bandelow, B., Bauer, M., Hampel, H., Herpertz, S. C., Soyka, M., ... Maier, W. (2014). DSM-5 reviewed from different angles: goal attainment, rationality, use of evidence, consequences–part

I: general aspects and paradigmatic discussion of depressive disorders. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 265*(1), 5-18.

Moreno, C., Hasin, D. S., Arango, C., Oquendo, M. A., Vieta, E., Liu, S., Grant, B. F. y Blanco, C. (2012). Depression in bipolar disorder versus major depressive disorder: results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *Bipolar Disorders, 14*(3), 271-282.

Murphy, J. A. y Byrne, G. J. (2012). Prevalence and correlates of the proposed DSM-5 diagnosis of Chronic Depressive Disorder. *Journal of Affective Disorders, 139*(2), 172-180.

National Collaborating Centre for Mental Health. (2010). *Depression. The NICE guideline on the treatment and management of depression in adults. Updated edition 2018.* Recuperado de https://www.nice.org.uk

Nieto, I., Robles, E. y Vázquez, C. (2021). Self-reported cognitive biases in depression: a meta-analysis. *Clinical Psychology Review.*

Nolen-Hoeksema, S. (1991). Response to depression and their effects on the duration of depressive episodes. *Journal of Abnormal Psychology, 100,* 569-582.

Nolen-Hoeksema, S. (2000). Further evidence for the role of psychosocial factors in depression chronicity. *Clinical Psychology: Science and Practice, 7,* 224-227.

Nusslock, R. y Alloy, L. B. (2017). Reward processing and mood-related symptoms: an RDoC and translational neuroscience perspective. *Journal of Affective Disorders, 216,* 3-16.

Park, S.-C. y Kim, Y.-K. (2018). Depression in DSM-5: changes, controversies, and future directions. En Y.-K. Kim (Ed.), *Understanding depression. Volume 2. Clinical manifestations, diagnosis and treatment* (pp. 3-14). Singapur: Springer Nature Singapore.

Parker, G. y Malhi, G. S. (2019). Persistent depression: Should such a DSM-5 diagnostic category persist? *Canadian Journal of Psychiatry, 64*(3), 177-179.

Pilver, C. E., Libby, D. J. y Hoff, R. A. (2013). Premenstrual dysphoric disorder as a correlate of suicidal ideation, plans, and attempts among a nationally representative sample. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 48*(3), 437-446.

Pinquart, M., Duberstein, P. R. y Lyness, J. M. (2006). Treatments for later-life depressive conditions: a meta-analytic comparison of pharmacotherapy and psychotherapy. *American Journal of Psychiatry, 163*(9), 1493-1501.

Polderman, T. J. C., Benyamin, B., de Leeuw, C.,A., Sullivan, P. F., van Bochoven, A., Visscher, P. M. y Posthuma, D. (2015). Meta-analysis of the heritability of human traits based on fifty years of twin studies. *Nature Genetics, 47*(7), 702-709.

Rehm, L. P. (1977). A self-control model of depression. *Behavior Therapy, 8,* 787-804.

Ruhé, H. G., Mason, N. S. y Schene, A. H. (2007). Mood is indirectly related to serotonin, norepinephrine and dopamine levels in humans: a meta-analysis of monoamine depletion studies. *Molecular Psychiatry, 12,* 331-359.

Ruscio, A. M. (2019). Normal versus pathological mood: Implications for diagnosis. *Annual Review of Clinical Psychology, 15*(1), 179-205.

Rush, A. J. (1990). Problems associated with the diagnosis of depression. *The Journal of Clinical Psychiatry, 51 Suppl,* 15-25.

Sanz, J. (2013). 50 años de los Inventarios de Depresión de Beck: consejos para la utilización de la adaptación española del BDI-II en la práctica clínica. *Papeles del Psicólogo, 34,* 161-168.

Sanz, J. y García-Vera, M. P. (2017a). Ideas equivocadas sobre la depresión y su tratamiento (I). *Papeles del Psicólogo, 38*(3), 169-176.

Sanz, J. y García-Vera, M. P. (2017b). Ideas equivocadas sobre la depresión y su tratamiento (II). *Papeles del Psicólogo, 38*(3), 177-184.

Sanz, J. y García-Vera, M. P. (2017c). Evaluación de los trastornos del estado de ánimo: I. Evaluación de la sintomatología depresiva y diagnóstico de los trastornos depresivos en adultos. En J. L. Graña Gómez, M. E. Peña Fernández y J. M. Andreu Rodríguez (Eds.), *Manual docente de psicología clínica legal y forense* (3.ª ed., vol. II). Manuscrito no publicado, Máster de Psicología Clínica Legal y Forense, Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España.

Sanz, J. y García-Vera, M. P. (2020). Las ideas equivocadas sobre la depresión infantil y adolescente y su tratamiento. *Clínica y Salud, 31*(1), 55-65.

Sanz, J., Izquierdo, A. y García-Vera, M. P. (2013). Una revisión desde la perspectiva de la validez de contenido de los cuestionarios, escalas e inventarios autoaplicados más utilizados en España para evaluar la depresión clínica en adultos. *Psicopatología Clínica, Legal y Forense, 13,* 105-137.

Sanz, J. y Vázquez, C. (2008). Trastornos del estado de ánimo: teorías psicológicas. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (Eds.), *Manual de psicopatología* (vol. 2, ed. revisada y actualizada, pp. 271-298). Madrid: McGraw-Hill.

Seedat, S., Scott, K. M., Angermeyer, M. C., Berglund, P., Bromet, E. J., Brugha, T. S., ... Kessler, R. C. (2009). Cross-national associations between gender and mental disorders in the World Health Organization World Mental Health Surveys. *Archives of General Psychiatry, 66*(7), 785-795.

Segal, Z. V., Williams, J. M., Teasdale, J. D. y Gemar, M. (1996). A cognitive science perspective on kindling and episode sensitization in recurrent affective disorder. *Psychological Medicine, 26,* 371-380.

Semkovska, M., Quinlivan, L., O'Grady, T., Johnson, R., Collins, A., O'Connor, J., Knittle, H., Ahern, E. y Gload, T. (2019). Cognitive function following a major depressive episode: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Psychiatry, 6*(10), 851-861.

Stringaris, A., Cohen, P., Pine, D. S. y Leibenluft, E. (2009). Adult outcomes of youth irritability: a 20-year prospective community-based study. *American Journal of Psychiatry, 166*(9), 1048-1054.

Vallejo, J. y Urretavizcaya, M. (2015). Trastornos depresivos. En J. Vallejo Ruiloba (Dir.), *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría* (8.ª ed., pp. 249-276). Barcelona: Elsevier Masson.

Vázquez, C. (2017). What does positivity add to psychopathology? An introduction to the special issue on 'Positive Emotions and Cognitions in Clinical Psychology'. *Cognitive Research and Therapy, 4*(3), 325-334.

Vázquez, C. (2018). *Evaluación de la depresión.* Manuscrito no publicado, Máster en Intervención Multidisciplinar para Trastornos Alimentarios, de la Personalidad y Trastornos Emocionales, Universidad de Valencia, Valencia, España.

Vázquez, C. y Hernangómez, L. (2008). Automatic and controlled processing in depression. In R. E. Ingram (Ed.), *The international encyclopedia of depression* (pp. 48-51). Nueva York: Springer.

Vázquez, C., Hernangómez, L., Hervás, G. y Nieto-Moreno, M. (2006). La evaluación de la depresión en adultos. En V. Caballo (Dir.), *Manual para la evaluación clínica de los trastornos psicológicos. Trastornos de la edad adulta e informes psicológicos* (pp. 89-114). Madrid: Pirámide.

Vázquez, C., Hervás, G., Hernangómez, L. y Romero, N. (2010). Modelos cognitivos de la depresión: una síntesis y nueva propuesta basada en 30 años de investigación. *Behavioral Psychology-Psicología Conductual, 18*(1), 139-165.

Vázquez, C. y Muñoz, M. (2002). *Entrevista diagnóstica en salud mental. Adultos.* Madrid: Síntesis.

Vázquez, C., Sánchez, A. y Romero, N. (2014). Clasificación y diagnóstico de los trastornos psicológicos: Usos y limitaciones del DSM-IV-TR/DSM-5 y la CIE-10. En V. E. Caballo, I. C. Salazar y J. A. Carrobles,

(Eds.). *Manual de psicopatología y trastornos psicológico* (2.ª ed., pp. 93-116). Madrid: Pirámide.

Vázquez, C. y Sanz, J. (2008). Trastornos del estado de ánimo: aspectos clínicos. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (Eds.), *Manual de Psicopatología* (vol. 2., edición revisada y actualizada, pp. 233-269). Madrid: McGraw-Hill.

Vigo, D., Thornicroft, G. y Atun, R. (2016). Estimating the true global burden of mental illness. *The Lancet Psychiatry, 3*(2), 171-178.

Villalobos, M. D., Pacios, J., Maestu, F. y Vázquez, C. (2020). *Cognitive control deficits and emotional processing biases in depression.* Manuscrito bajo revisión editorial.

Watson, D. (2009). Differentiating the mood and anxiety disorders: A quadripartite model. *Annual Review of Clinical Psychology, 5(1),* 221-247.

Watson, D. y Naragon-Gainey, K. (2010). On the specificity of positive emotional dysfunction in psychopathology: Evidence from the mood and anxiety disorders and schizophrenia/schizotypy *Clinical Psychology Review, 30*(7), 839-848.

Wilson, S., Hicks, B. M., Foster, K. T., McGue, M. y Iacono, W. G. (2015). Age of onset and course of major depressive disorder: associations with psychosocial functioning outcomes in adulthood. *Psychological Medicine, 45*(3), 505-514.

World Health Organization. (2018). *CIE-11. Clasificación internacional de enfermedades para las estadísticas de mortalidad y morbilidad* (11.ª revisión). Recuperado de https://icd.who.int/browsell/l-m/es

Yu, R., Aaltonen, M., Branje, S., Ristikari, T., Meeus, W., Salmela-aro, K., Goodwin, G. M. y Fazel, S. (2017). Depression and violence in adolescence and young adults: findings from three longitudinal cohorts. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 56*(8), 652-658.

Autoevaluación

1. **Para poder hablar de un episodio depresivo mayor, el DSM-5 requiere la presencia durante un período de al menos dos semanas de cinco o más síntomas entre los cuales uno debe ser o bien estado de ánimo depresivo o bien:**
   a) Pensamientos recurrentes de muerte o ideación suicida.
   b) Disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer.
   c) Ansiedad y preocupación excesivas sobre una amplia gama de acontecimientos.
   d) Dificultades para conciliar o mantener el sueño.

2. **Los tres elementos clave de la teoría cognitiva de la depresión de Beck son:**
   a) Esquemas cognitivos depresógenos; errores cognitivos; pensamientos automáticos negativos sobre el yo, el mundo y el futuro.
   b) Errores cognitivos; pensamientos automáticos negativos sobre el yo, el mundo y el futuro; habilidades de solución de problemas sociales.
   c) Actitudes disfuncionales; esquemas cognitivos depresógenos; habilidades de afrontamiento.
   d) Rumiación cognitiva; errores cognitivos; tríada cognitiva negativa.

3. **Una de las diferencias fundamentales entre el trastorno depresivo persistente (TDP) y el trastorno depresivo mayor (TDM) en el DSM-5 es que:**
   a) En el TDM, los síntomas producen malestar clínicamente significativo o deterioro laboral, social o en otras áreas importantes, mientras que en el TDP no es necesario que los síntomas produzcan ese malestar o ese deterioro.
   b) En el TDP se pueden producir episodios maníacos o hipomaníacos, pero no en el TDM.
   c) En el TDM pueden aparecer delirios y alucinaciones congruentes con el estado de ánimo, pero no en el TDP.
   d) Las tres alternativas anteriores son incorrectas.

4. **El trastorno depresivo que en el DSM-IV se llamaba trastorno distímico, en el DSM-5 se incluye dentro del:**
   a) Trastorno depresivo persistente.
   b) Trastorno depresivo no especificado.
   c) Trastorno de distimia.
   d) Trastorno depresivo mayor.

5. **En el DSM-5, la distinción entre trastorno depresivo mayor (TDM) y duelo se basaría en que si la persona presenta síntomas depresivos tras la muerte de un ser querido (siendo uno el estado de ánimo deprimido o la anhedonia), si tales síntomas:**
   a) Duran más de dos meses haríamos el diagnóstico de TDM, no de duelo.
   b) Son muy incapacitantes o incluyen síntomas muy graves (p. ej., suicidio), haríamos el diagnóstico de TDM, no de duelo.
   c) Duran más de un año, haríamos el diagnóstico de TDM, no de duelo.
   d) Incluyen insomnio y cansancio, haríamos el diagnóstico de TDM, no de duelo.

6. **En el DSM-5 se distinguen al menos los siguientes trastornos depresivos:**
   a) Trastorno depresivo mayor, trastorno disfórico menstrual, trastorno depresivo breve y trastornos de desregulación disruptiva del estado de ánimo.
   b) Trastorno depresivo mayor, trastorno depresivo endógeno, trastorno depresivo persistente y trastorno disfórico menstrual.

(Continúa)

c) Trastorno depresivo mayor, trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo, trastorno depresivo posparto y trastorno disfórico menstrual.

d) Trastorno depresivo mayor, trastorno disfórico menstrual, trastorno depresivo persistente y trastornos de desregulación disruptiva del estado de ánimo.

7. **Según el DSM-5, una de las características clave para el diagnóstico del trastorno depresivo persistente en adultos es que la persona:**

a) Presenta un estado de ánimo crónicamente depresivo durante al menos cuatro años.

b) Durante dos años no ha estado sin síntomas depresivos más de dos meses seguidos.

c) Presenta síntomas depresivos en respuesta a un estresante identificable dentro de los tres meses siguientes a la presencia del estresante.

d) Presenta un estado de ánimo crónicamente depresivo durante al menos un año.

8. **Los datos actualmente disponibles sobre la eficacia de la terapia cognitiva para la depresión indican que:**

a) La terapia cognitiva es igual de eficaz que la medicación antidepresiva en las depresiones leves y moderadas, pero es menos eficaz en las depresiones graves.

b) La terapia cognitiva es más eficaz que la medicación antidepresiva tanto en las depresiones leves y moderadas como en las depresiones graves.

c) La terapia cognitiva es igual de eficaz que la medicación antidepresiva tanto en las depresiones leves y moderadas como en las depresiones graves.

d) La terapia cognitiva es igual de eficaz que la medicación antidepresiva en las depresiones leves, pero es menos eficaz en las depresiones moderadas o graves.

9. **Según el DSM-5, uno de los síntomas clave para el diagnóstico del trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo es la presencia, entre los accesos de cólera verbal y conductas agresivas, de:**

a) Tristeza persistente.

b) Anhedonia persistente.

c) Irritabilidad persistente.

d) Ansiedad persistente.

10. **Ha pasado un mes desde el fallecimiento de su esposa, y Juan, su marido, presenta casi todos los días, la mayor parte de los días, sentimiento de pérdida o vacío, cansancio, insomnio y agitación psicomotora. Según el DSM-5, lo más probable es que Juan presente:**

a) Trastorno depresivo mayor.

b) Trastorno de duelo complicado.

c) Trastorno depresivo breve.

d) Duelo.

CAPÍTULO 7

TRASTORNOS BIPOLARES

Luis Gutiérrez-Rojas, Jesús García-Jiménez,
Pablo González Domenech y Alfonso Jiménez Medina

I. **Introducción** *233*

II. **Caracterización clínica del trastorno bipolar** *234*
- A. Síntomas de la manía *234*
- B. Síntomas de la depresión bipolar *236*
- C. Sintomatología mixta *236*
- D. Epidemiología, comorbilidad y curso *236*

III. **Diagnóstico del trastorno bipolar** *240*
- A. Criterios diagnósticos *240*
- B. Subtipos de trastorno bipolar *241*
- C. Diagnóstico diferencial del trastorno bipolar *243*

IV. **Etiología y factores de riesgo** *245*

V. **Evaluación de la manía y la depresión bipolar** *248*

VI. **Tratamiento del trastorno bipolar** *249*
- A. Tratamientos psicológicos *249*
- B. Tratamiento farmacológico *250*

VII. **Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras** *252*

TÉRMINOS CLAVE *254*

LECTURAS RECOMENDADAS *254*

REFERENCIAS *254*

AUTOEVALUACIÓN *257*

I. Introducción

El trastorno bipolar (TB) es un trastorno crónico de la afectividad, que se caracteriza por fases de hiperactividad e hiperexcitación (manía o hipomanía) que se alternan con fases de inhibición y ánimo triste (fases depresivas) y fases de estabilidad clínica (eutimia). Además, hoy día cobran cada vez mayor importancia los denominados episodios mixtos que consisten en la presentación simultánea de síntomas maníacos y depresivos. Como decimos, es un trastorno crónico que tiende a presentar recaídas a lo largo del tiempo, se asocia a empobrecimiento funcional, es una de las principales causas de discapacidad en el mundo y tiene altas tasas de mortalidad prematura por suicidio y por otras patologías asociadas (Rowland y Marwaha, 2018).

A lo largo de la historia, el TB ha recibido otras denominaciones. Tal vez, la primera persona que definió a la manía y a la melancolía como dos estados fenomenológicamente distintos pero pertenecientes a la misma enfermedad fue el médico griego Areteo de Capadocia en el siglo I d. C. En aquella época continuaba vigente el modelo de los cuatro humores (bilis negra, bilis amarilla, sangre y flema) según el cual el desequilibrio humoral provocaba las enfermedades. En concreto, la manía se asociaba al exceso de sangre o de bilis amarilla y la melancolía al exceso de la bilis negra. El concepto moderno del trastorno bipolar surge en Francia a través de los escritos de Falret (1851) y Baillarger (1854), mientras que Kraepelin, no sin ciertos reparos expresados por el propio autor, unificó todos los trastornos afectivos en la denominada «locura maníaco-depresiva», concepto que fue aceptado globalmente.

Como curiosidad histórica, añadiremos que Andrés Piquer-Arrufat, médico turolense de la corte española entre 1751 y 1759, observó y trató de comprender la enfermedad de Fernando VI, que al igual que su padre Felipe V, padecía episodios de una tremenda excitación durante los cuales no necesitaba dormir y se mostraba agresivo frente a sus cortesanos. Tras la muerte de su esposa Bárbara de Braganza, el rey se retiró al palacio de Villaviciosa de Odón donde enmudeció, intentó ahorcarse y murió postrado en cama, a los 45 años, envuelto en sus propios excrementos. Piquer-Arrufat escribió un tratado llamado «Discurso sobre la Enfermedad del Rey Nuestro Señor Don Fernando Sexto (que Dios guarde)», en el que postula que la manía y la melancolía forman parte de la misma enfermedad, para lo cual fue imprescindible la observación longitudinal del paciente y la sintomatología (Pérez et al., 2011).

El término Kraepeliniano de psicosis maníacodepresiva fue quedando en desuso dado que clasificaba este término dentro del grupo de las psicosis. Como veremos más adelante los trastornos afectivos bipolares pueden acompañarse de síntomas psicóticos en las fases agudas pero este tipo de sintomatología no es la más frecuente ni habitual. En 1957, el psiquiatra alemán Karl Leonhard propuso separar los términos monopolares (pacientes que solo padecían depresiones o episodios maníacos) del término bipolar (pacientes con episodios de ambas polaridades, anteriormente conocidas como circulares). La definición de bipolaridad fue ampliamente aceptada y se ha venido utilizando hasta nuestros días. Hubo tres autores que realizaron estudios en diferentes países (Perris en Suecia, Angst en Suiza, y Winokur en EE. UU. (véase la revisión de Perris, 1985) que validaron el concepto de bipolar para referirse a aquellos pacientes que hubieran padecido episodios maníacos o hipomaníacos a lo largo de su enfermedad.

Finalmente, en la década de 1960 Angst, Perris y Winokur escriben por separado sendos artículos que propugnan las diferencias clínicas y evolutivas de los trastornos afectivos unipolares y bipolares, sustituyendo el término «locura» por «trastorno» (Angst y Marneros, 2001). También se produce progresivamente una retirada del uso de la palabra «melancolía», que se reserva a cuadros graves con marcada inhibición y su sustitución por «depresión», término más amplio que engloba a diversas manifestaciones en las que existe un estado de ánimo deprimido.

Posteriormente se incluyó la distinción entre trastorno bipolar tipo I y tipo II (Depue y Monroe, 1978). Como explicaremos más adelante en el tipo I debe haber aparecido episodios de manía y en el tipo II episodios de hipomanía. Algunos autores pusieron en duda la validez de dicha distinción (Andreasen, 1985; Keller et al., 1982) debido sobre todo a problemas en la definición de la hipomanía, que son episodios de escasa intensidad y corta duración (de cuatro a siete días), episodios que se han definido así por consenso para distinguirlos de los maníacos, pero que no obedecen a una entidad clínica que se haya podido demostrar de forma científica.

Dicha distinción apareció reconocida por primera vez en el DSM-IV (APA, 1994) pues ha demostrado ser muy útil a la hora de diagnosticar (y diferenciar) a los pacientes que solo presentan episodios depresivos recurrentes frente a los que también presentan episodios hipomaníacos. Por ese motivo la clasificación ha seguido estando presente en el DSM-5 (APA, 2013) como veremos más adelante a la hora de explicar los criterios diagnósticos. A pesar de los avances de las últimas décadas, como señala Cohen (1992), todavía hoy se desconoce la fisiopatología y la etiología del TB y, como indican Vázquez y Sanz (2008), bajo este término se encubren posiblemente varios trastornos diferentes que hoy día no somos capaces de identificar.

- **Trastorno bipolar.** Trastorno del estado de ánimo en el que exista o haya existido alguna vez un episodio maniaco o hipomaníaco.

En definitiva, lo que intentan los clínicos es clasificar las diferentes entidades clínicas que ven en sus pacientes. Aunque hay un importante porcentaje de pacientes que se adaptan a las mismas, hay muchos otros que no lo hacen y eso ha llevado a desarrollar conceptos (que veremos más adelante) como el de espectro bipolar.

II. Caracterización clínica del trastorno bipolar

Dado que este capítulo hace referencia al TB solo haremos referencia a la sintomatología depresiva específica para la depresión bipolar pues el resto de los síntomas depresivos se explican en el capítulo destinado al estudio de los trastornos depresivos. Básicamente los pacientes con TB pueden presentar los mismos síntomas depresivos que padecen los pacientes aquejados de depresión: lo que marca la diferencia es que, en el TB, los episodios depresivos se alternan con episodios maníacos. Si bien es cierto que los pacientes con TB presentan con mayor frecuencia algunos síntomas depresivos propios, por esta razón en este apartado hemos incluido un epígrafe sobre la depresión bipolar, pues algunos síntomas depresivos del TB se diferencian de los que aparecen en las depresiones unipolares.

- **Depresión unipolar.** Presencia de episodios depresivos (únicos o recurrentes) que no se asocian a episodios maníacos en el pasado. La depresión unipolar es mucho más prevalente que la bipolar.
- **Depresión bipolar.** Este término se reserva para cuando el paciente presenta un episodio actual depresivo pero en el pasado ha padecido episodios maníacos. Es importante diferenciarla de la unipolar pues tanto el tratamiento como el abordaje de este cuadro suele ser diferente.

A. Síntomas de la manía

Podríamos definir la manía como la otra cara de la moneda de la depresión. Para aquellas personas que no hayan visto o tratado a pacientes que padecen episodios de esta enfermedad, pueden imaginársela pensando en el contrario de los síntomas depresivos (véase la **Tabla 7.1**). No obstante, como vemos en esa tabla no siempre se trata de caras distintas u opuestas. Los problemas de sueño, de alimentación o cognitivos pueden compartirse con los que aparecen en los episodios depresivos.

Aunque el síntoma característico clásico de la manía es la euforia (la alegría patológica) tengamos en cuenta que este síntoma no siempre está presente y que es normal que la manía se acompañe de síntomas depresivos (algo propio de los episodios mixtos) o que dicha alegría patológica dé lugar a estados de irritabilidad y abatimiento.

Por tanto, estamos hablando de una enfermedad muy heterogénea y polivalente donde, como sucede en muchas otras entidades, no hay dos pacientes iguales, si bien los episodios se acompañan de un mínimo común denominador que hace que su diagnóstico clínico sea relativamente sencillo de realizar, sobre todo en las formas más puras de enfermedad. Los síntomas más característicos se pueden agrupar en las siguientes categorías:

a. Síntomas anímicos

El estado del paciente suele caracterizarse por la euforia y la expansividad anímica y cognitiva. El paciente cree que puede «comerse el mundo» y que está capacitado para realizar acciones que claramente exceden su capacidad. Estos estados de euforia suelen durar

Tabla 7.1. Manifestaciones clínicas de los episodios depresivos y maníacos

CARACTERÍSTICAS	EPISODIO DEPRESIVO	EPISODIO MANÍACO
Humor	Triste	Eufórico
Respuesta afectiva	Apatía	Labilidad
Conciencia de enfermedad	Casi siempre presente	Casi siempre ausente
Actividad	Reducida, enlentecida	Acelerada, inquieta
Comportamiento	Indeciso, menos iniciativa	Errático, excéntrico
Concentración	Con dificultad	Más distraíble
Memoria	Perturbación subjetiva	Hipermnesia
Curso del pensamiento	Lento, repetitivo	Fuga de ideas, logorrea
Lenguaje	Enlentecido, monótono	Verborrea
Contenido del pensamiento	Pesimismo, sentimientos de minusvalía	Optimismo, megalomaníaco
Sueño	Insomnio/ hipersomnia	Insomnio con hiperactividad
Apetito	Reducido (a veces aumentado)	Caótico
Peso	Pérdida o incremento	Variable
Deseo sexual	Reducido	Aumentado
Variabilidad	Mejoría vespertina	Sin patrón especial

Adaptado y actualizado de Anderson (1973).

poco y, al no ser capaz de cumplir sus fines o al no verse apoyado por familiares y amigos, la alegría patológica da lugar a momentos de hostilidad, irascibilidad, suspicacia y disforia. Lo normal no es que el paciente esté sonriente y feliz, sino enfadado y molesto por la escasa eficacia de sus acciones y la nula aceptación de las mismas por los demás. A diferencia de otros trastornos y enfermedades mentales como la depresión, con frecuencia estos síntomas son egosintónicos, de tal forma que el paciente no sufre ni padece angustia o malestar al padecerlos.

b. Síntomas motivacionales y conductuales

En este apartado el síntoma más característico es la hiperactividad. El enfermo maníaco intenta hacer mil cosas a la vez y eso hace que no termine ninguna. Sus planes son tan diversos e intensos que hace que los que le rodean se cansen de convivir con él. Su vida se centra en realizar proyectos inasequibles que suelen conllevar inversiones millonarias o que no miden las terribles consecuencias de muchos de sus planes. El lenguaje es acelerado y con un tono de voz alto. No permite las interrupciones. Hay verborrea y fuga de ideas incluso puede haber un pensamiento saltígrado (cambia continuamente de un tema a otro) o arboriforme (se va por las ramas y no lleva un hilo conductor claro). Dicho aceleramiento puede llevar a que, en los casos graves, el lenguaje llegue a ser incoherente y desorganizado, incomprensible para quien lo atiende y escucha con atención. Con frecuencia aparece una sinceridad extrema que le lleva a decir cosas desagradables o desinhibidas a los conocidos, sin ser consciente de las repercusiones negativas que puede tener todo aquello que dice.

Durante el episodio, la conducta sexual suele ser procaz y está aumentada. Con frecuencia interpreta de forma erótica la conducta ajena, pensando que los demás le provocan o plantean continuamente mantener relaciones sexuales. En ese sentido, la impulsividad es un rasgo característico de estos episodios apareciendo un descontrol en el gasto de dinero, la conducta sexual (tendiendo a la promiscuidad), el consumo de sustancias (una de las comorbilidades más frecuentes) o el descuido de la higiene y el autocuidado personal.

c. Síntomas cognitivos

A nivel cognitivo el paciente puede tener una tendencia a la hipermnesia, sobre todo subjetiva, pues cree que todo lo sabe y de todo se acuerda. La aceleración del pensamiento (taquipsiquia) hace que tenga serias dificultades en fijarse en los detalles que se presentan a su alrededor: es como intentar recordar los detalles de lo que uno está viendo cuando se encuentra subido a un tren de alta velocidad. El déficit de atención, el aumento de la distraibilidad y la falta de concentración son características propias de este cuadro.

d. Síntomas físicos

Los principales síntomas físicos que presenta el paciente se deben a la hiperactividad del área vegetativa que le lleva al insomnio, al desorden alimentario y a un extraordinario incremento del umbral para la fatiga física. En ese contexto pueden aparecer numerosas somatizaciones propias de la ansiedad (taquicardias, disnea, molestias gastrointestinales, dolores de cabeza...).

e. Síntomas interpersonales

Los pacientes presentan episodios de agitación psicomotriz e inquietud. Realizan actividades imprudentes como gastos excesivos, conducción temeraria o promiscuidad sexual y desinhibición, que le pueden llevar a inmiscuirse en actividades peligrosas e incluso punibles desde el punto de vista legal. Todo ello hace que las relaciones familiares y personales se vuelvan conflictivas y difíciles. Autores clásicos (Hoover y Fitzgerald, 1981) ya señalaban que los divorcios y separaciones eran más frecuentes en pacientes aquejados de esta enfermedad.

Como muchos de los síntomas son egosintónicos, pues el paciente no solo no cree estar mal, sino que piensa que está mejor que nunca, hay una gran resistencia a que se les haga ver lo absurdo y/o inadecuado de su conducta. Por ese motivo se niegan a acudir a consultas médicas o a recibir tratamiento farmacológico, y esta es la principal causa que justifica un ingreso hospitalario involuntario del paciente aquejado de esta enfermedad.

En las formas más leves (episodios hipomaníacos) el paciente presenta una conducta simpática, locuaz y seductora, intentando engatusar o convencer a los demás de lo bien que se encuentra. Esta actitud suele aparecer con relativa frecuencia en las consultas médicas con el profesional, algo que debe tenerse en cuenta de cara al posible diagnóstico.

f. Síntomas psicóticos

Durante los episodios agudos de enfermedad (tanto de manía como de depresión) pueden aparecer síntomas psicóticos acompañantes. Normalmente los delirios son más frecuentes en la depresión y las alucinaciones en la manía. Los delirios durante la depresión suelen ser de culpa, ruina e hipocondría mientras que en la manía los delirios suelen ser mesiánicos y megalomaníacos o de grandeza y poder. La presencia de dichos síntomas es un criterio de gravedad y, como veremos más adelante, tiene su propio especificador.

Decimos que estos síntomas son congruentes o incongruentes con el estado de ánimo si hay una concordancia entre la polaridad afectiva del episodio y el tipo de síntomas psicóticos. Por ejemplo un delirio de culpa es propio de la depresión, y el creer que una persona tiene poderes extraordinarios (de curación o adivinación) es propio de la manía. Si estos síntomas no coinciden diremos que son incongruentes, lo que a su vez es un criterio de la gravedad del cuadro.

En el caso de los menores de edad y los adolescentes hemos de tener en cuenta que los síntomas afectivos aparecen de forma diferente. La depresión suele caracterizarse por tendencia al mutismo, el aislamiento, la negativa a jugar, a relacionarse o a comer de forma adecuada, mientas que en las fases maníacas suelen presentar síntomas de hiperactividad, tendencia al ruido y al mal comportamiento, agresividad, mayor presencia de accidentes y más problemas de falta de atención (como veremos más adelante habrá que realizar un diagnóstico diferencial con el trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH).

B. Síntomas de la depresión bipolar

Básicamente los pacientes con TB pueden sufrir los mismos síntomas depresivos que los pacientes aquejados de depresión unipolar, como antes señalamos. Sin embargo, hay algunas diferencias entre ambos cuadros que se deben tener en cuenta (Vieta y Pérez, 2019; véase la **Tabla 7.2**) La depresión bipolar también se ha relacionado con un riesgo elevado de padecer síntomas psicóticos, ideación suicida, episodios postparto, más retardo psicomotor, patrón estacional, menor grado de síntomas somáticos, pérdida de apetito, hipersomnia y síntomas depresivos atípicos (Benazzi, 2000).

C. Sintomatología mixta

En los estados mixtos (sinónimos al término manía disfórica o manía mixta) concurren síntomas depresivos y maníacos a la vez. Suponen entre el 10-20 % de los episodios maníacos. Clásicamente aparece un cuadro de inquietud psicomotriz con tendencia a la hiperactividad, verborrea, taquipsiquia y taquifasia, insomnio en todas las fases, disforia, ansiedad, suspicacia, irritabilidad, aires de frustración y reproche, labilidad afectiva, rumiaciones obsesivoides de culpa y ruina, así como ideas de muerte y suicidio asociadas a un incremento de la impulsividad (Segarra et al., 2000).

Tabla 7.2. Características diferenciales entre la depresión unipolar y bipolar

CARACTERÍSTICAS	BIPOLARES	UNIPOLARES
Historia de manía o hipomanía	Sí	No
Edad de inicio	Menor	Mayor
Inicio en el post-parto	Más frecuente	Menos frecuente
Abuso de sustancias	Más frecuente	Menos frecuente
Número de episodios	Mayor	Menor
Duración de los episodios	Menor	Mayor
Suicidio	Precoz	Tardío
Síntomas psicóticos	Más frecuentes	Menos frecuentes
Síntomas atípicos	Más frecuentes	Menos frecuentes
Síntomas catatónicos	Más frecuentes	Menos frecuentes
Labilidad emocional	Más frecuente	Menos frecuente
Alteraciones del sueño	Hipersomnia	Insomnio
Disminución de apetito/ peso	Menos frecuente	Más frecuente
Retraso psicomotor	Más frecuente	Menos frecuente
Impulsividad	Más frecuente	Menos frecuente
Antecedentes familiares de manía	Más frecuentes	Menos frecuentes
Eficacia antidepresiva del litio	Mayor	Menor
Inducción de hipomanía por antidepresivos	Más frecuente	Menos frecuente
Eficacia profiláctica de los antidepresivos	Menor	Mayor

Adaptado y actualizado de Dervic et al. (2015) y Vieta y Pérez (2019)

D. Epidemiología, comorbilidad y curso

La prevalencia a lo largo de la vida para el TB es un tema en continua revisión, pues no resulta fácil de determinar. Dentro del grupo de los trastornos afectivos, el TB no ha recibido tanta atención e investigación como los depresivos. Además, al ser un trastorno mucho menos prevalente, los estudios epidemiológicos son más difíciles de

valorar. Por otro lado, debemos considerar la existencia de las manifestaciones sub-sindrómicas, es decir, aquellas formas de presentación con repercusión clínica y funcional pero que no cumplen con el total de los criterios para poder diagnosticar un TB tipo I o tipo II. Un episodio con una duración inferior a la descrita en los manuales diagnósticos, o que no cumpla la totalidad de los síntomas, pero que repercuta negativamente en la calidad de vida del paciente, sería un ejemplo de presentación subsindrómica o subumbral.

Por tanto, hoy día se recurre al concepto de *espectro bipolar*, para referirse al conjunto de las formas de presentación de este trastorno, que incluye tanto a las formas típicas (tipo I y tipo II) como a las subumbrales. De acuerdo con un estudio transversal realizado en once países, la prevalencia del espectro bipolar se situaría en el 2,4 %, con una prevalencia del 0,6 % para el TB-I y 0,4 % para el TB-II (Merikangas et al., 2011). No obstante, el estudio señaló diferencias en los porcentajes entre los distintos países sin poder aclarar si estas diferencias se debían a razones biológicas, étnicas, culturales, o a variaciones metodológicas a la hora de aplicar los criterios diagnósticos del TB entre países. Por citar un ejemplo, la prevalencia del TB-I en EE. UU. ascendió hasta el 1 %. Estudios más recientes basados en el DSM-5 (APA, 2013) han encontrado tasas más elevadas de prevalencia vital para el TB-I, que están en torno al 2,1 % (Blanco et al., 2017).

En cuanto al *sexo*, la prevalencia del TB-I es similar para hombres y mujeres, si bien la del TB-II parece ser algo mayor en mujeres (Nivoli et al., 2011). Esto puede deberse a que, en las mujeres, el comienzo del primer ciclo maníaco-depresivo suele aparecer con un episodio depresivo, mientras que en los hombres suele aparecer con un episodio maníaco, y, por tanto, puede que en ellas se diagnostique en primera instancia una depresión unipolar cuando, en realidad, se trataría del primer episodio depresivo de un auténtico TB (Clayton, 1986, citado en Vázquez y Sanz, 2008).

Episodio maníaco. Presencia durante al menos una semana de estado de ánimo expansivo y/o irritable, acompañado de al menos tres síntomas maníacos más (p. ej., actividad excesiva o disminución de la necesidad de dormir). Debe interferir con la vida cotidiana de la persona y no se debe a una enfermedad médica ni a ingesta de sustancias.

Maníaco-depresivo. Término decimonónico que designaba estados de depresión graves. A veces se ha empleado para designar exclusivamente trastornos cíclicos. En la actualidad debería emplearse el término de TB y especificar exactamente el subtipo.

La *edad de inicio* más frecuente se sitúa al principio de la segunda década de la vida, mientras que inicios a edades más tempranas se asocian a un peor pronóstico a largo plazo por sintomatología depresiva y mayor frecuencia de comorbilidad (Dagani et al., 2017). Llegados a este punto se debe remarcar que, en el TB, es frecuente el retraso entre el inicio de la sintomatología y la elaboración de un diagnóstico correcto (Dagani et al., 2017). Es decir, el período de enfermedad no tratada es alto y, cuanto mayor es esta circunstancia, el pronóstico se ensombrece, como demuestra que estos pacientes tengan tasas de suicidio más elevadas (Altamura et al., 2010). El TB es la 17.ª causa a nivel mundial de discapacidad atribuible a una enfermedad (Vigo et al., 2016) y, dado que se trata de un trastorno de inicio en población joven, tiene un gran impacto económico referido a costes directos (derivados de la propia atención) e indirectos (pérdida de la potencial productividad del individuo). Las consecuencias de la enfermedad no se limitan exclusivamente al paciente, sino que los familiares muestran mayor prevalencia de sobrecarga, estrés y síntomas depresivos (Perlick et al., 2001) siendo muy frecuente presentar altos niveles de discapacidad laboral, social y familiar (Gutiérrez-Rojas et al., 2011) (véase la **Figura 7.1**). Otras variables como el nivel socioeconómico o vivir en ambiente urbano/rural, han mostrado resultados contradictorios en los estudios, sin que se puedan establecer conclusiones claras al respecto (Rowland y Marwaha, 2018).

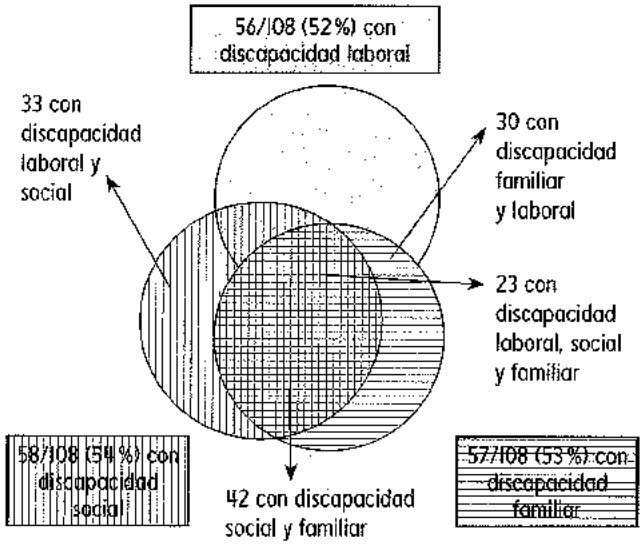


Figura 7.1. Grados de discapacidad en pacientes diagnosticados de TB (Gutiérrez-Rojas et al., 2011).

Por lo que se refiere a la *comorbilidad*, es muy frecuente la asociación del TB con otros trastornos mentales, entre los que destacan los trastornos de ansiedad y el consumo de sustancias (Merikangas et al., 2007). Dentro de los trastornos de ansiedad que se asocian al TB, encontramos el trastorno de ansiedad generalizada, la agorafobia y los trastornos de pánico, entre otros. También es frecuente el trastorno por consumo de sustancias, el trastorno por déficit de atención e hiperactividad, los trastornos de la conducta alimentaria y los trastornos de la personalidad (**Tabla 7.3**). Los motivos de esta elevada convivencia con otros trastornos no están claros, pero se postula que comparten algunas vías neurológicas, algunos síntomas característicos (p. ej., la elevada impulsividad presente en algunos trastornos de la personalidad, en la bulimia y en los pacientes maníacos), sin olvidar que la angustia que pone en marcha todos los trastornos mentales es, en síntesis, muy parecida y solo cambia en las formas mediante las que se manifiesta. También se ha observado que la prevalencia de trastornos médicos como el *síndrome* metabólico, la hipertensión y los trastornos endocrinos es mayor en estos pacientes (Correll et al., 2017). En cualquier caso, la comorbilidad repercute en que el diagnóstico y tratamiento sean más complica-

Tabla 7.3. Comorbilidad en el trastorno bipolar y repercusiones

Prevalencia de comorbilidad (TB: trastorno bipolar; PG: población general)	Repercusión clínica y de pronóstico
Trastornos mentales y del comportamiento	– Inicio del TB a edades más tempranas.
– De ansiedad: 75 % en TB vs. 29 % en PG.	– Probabilidad más baja de recuperación interepisódica.
– Abuso de sustancias: 60 % en TB vs. 15 % en PG.	– Mayor recurrencia de los episodios.
– Déficit de atención e hiperactividad: 31 % en TB vs 8 % en PG.	– La presencia de comorbilidad contribuye a que aumente la probabilidad de otros trastornos asociados (TB → trastorno de ansiedad → abuso de sustancias).
– De la conducta alimentaria.	– Peor calidad de vida y peor nivel de funcionamiento.
– Por atracones: 9 % en TB vs 2,8 % en PG.	– Conciencia de enfermedad más pobre.
– Bulimia: 5 % en TB vs 1,0 % en PG.	– Más impulsividad.
– Anorexia nerviosa: 3 % en TB vs 0,6 % en PG.	– Más intentos de suicidio.
– Explosivo intermitente.	
– De la personalidad: 51 % en TB vs 9 % en PG.	
– De estrés postraumático.	
Enfermedades médicas:	
– Artritis.	
– Dolor.	
– Enfermedad cardiovascular.	
– Diabetes.	
– Dislipemia.	
– Úlcera gástrica.	
– Infección VIH y VHC.	
– Hipertensión.	
– Hipotiroidismo.	
– Obesidad.	
– Dependencia nicotínica.	

dos y, por tanto, en que el pronóstico a largo plazo sea peor, como indica el dato de que las tasas de muerte prematura sean más altas en estos pacientes cuando se comparan con población general (Roshanaei-Moghaddam y Katon, 2009) (**Tabla 7.3.**).

Comorbilidad. Presentación simultánea en la misma persona de dos o más trastornos. En el TB es frecuente la asociación con trastornos mentales como los trastornos de ansiedad o el consumo de sustancias pero también con trastornos orgánicos como alteraciones tiroideas o cardiovasculares. En cualquier caso, la comorbilidad empeora el curso y el pronóstico.

El *suicidio* es uno de los aspectos más destacables del TB. De hecho, entre los trastornos afectivos, es el que tiene las tasas de suicidio más elevadas (Gonda et al., 2012), que además son 20 veces más altas si se comparan con población general. En la **Tabla 7.4** resumimos los principales factores de riesgo asociados a la intencionalidad y el suicidio consumado en pacientes con TB. Además, entre un tercio y la mitad de los pacientes bipolares realizarán al menos un intento de suicidio a lo largo de la vida. Las variables que más se han asociado a los intentos de suicidio son la polaridad depresiva (pacientes en los que predominan las recaídas depresivas frente a las maníacas), la comorbilidad y los debuts a edades tempranas del trastorno, mientras que para los suicidios consumados el principal factor de riesgo es el antecedente de suicidio en familiares de primer grado (Schaffer et al., 2015).

Por lo que se refiere al *curso* y los *factores pronósticos*, el TB debuta habitualmente con un episodio depresivo (75 % en mujeres y 67 % en hombres) y tiene un curso recurrente, es decir, las fases de enfermedad se alternan con los períodos de estabilidad clínica. La estabilidad clínica no significa necesariamente estar asintomático ya que se ha observado que los síntomas cognitivos o algunas alteraciones afectivas no responden adecuadamente a los tratamientos actuales. Hasta el 20 % de los pacientes pueden presentar exclusivamente episodios de manía, aunque lo habitual es presentar tanto fases maníacas como depresivas. Mientras que un episodio maníaco tiene una instauración rápida, puede durar hasta 3-6 meses dejado a su evolución y responde bastante bien a las terapias actuales, los episodios depresivos se inician de forma insidiosa, tienden a prolongarse en el tiempo y su respuesta a los tratamientos es, en muchos casos, insatisfactoria. Un fenómeno que observamos en la clínica es que, conforme evoluciona el trastorno, el período inter-episódico disminuye y las recaídas se tornan independientes de los factores externos. Por último, entre el 5-15 % de los pacientes tienen cuatro o más episodios en un mismo año: estos casos se denominan «cicladores rápidos».

Los datos señalan que el pronóstico del TB es peor que el del trastorno depresivo mayor. Aunque gran parte de los esfuerzos terapéuticos van dirigidos a alcanzar la estabilidad clínica y la recupe-

Tabla 7.4. Factores de riesgo de la intencionalidad autolítica y el suicidio consumado en pacientes con trastorno bipolar

Factores de riesgo para la intencionalidad autolítica	Factores de riesgo para el suicidio consumado
– Sexo femenino. – Edades extremas (muy joven o muy mayor). – Pertenecer a una minoría (solo en jóvenes). – Vivir en países de ingresos medios. – Trastorno bipolar tipo I. – Estado civil: soltero o divorciado. – Polaridad predominantemente depresiva. – Padecer un primer episodio depresivo o mixto. – Otras características de los episodios: mixtos, alta recurrencia o severidad, ciclación rápida, síntomas de ansiedad, síntomas atípicos o ideación suicida). – Comorbilidades psiquiátricas (consumo de sustancias, cuadros de ansiedad, trastornos de la conducta alimentaria, trastornos de personalidad). – Consumo de café y tabaco. – Obesidad y sobrepeso. – Familiar de primer grado con trastorno afectivo o conducta suicida. – Antecedentes de intentos de suicidio. – Trauma infantil. – Conflictos interpersonales, aislamiento, paro, pérdidas... – Disfunción sexual.	– Sexo masculino. – Edad mayor. – Padecer un primer episodio depresivo, mixto o maníaco con síntomas psicóticos. – Otras características de los episodios (desesperanza o agitación psicomotriz). – Comorbilidad con los trastornos de ansiedad. – Familiar de primer grado con trastorno afectivo o conducta suicida. – Antecedentes de intentos de suicidio. – Conflictos interpersonales, aislamiento, paro, pérdidas...

Adaptado de Carvalho et al (2020).

ración funcional, hasta el 60% no alcanza un control satisfactorio de la enfermedad. A largo plazo el 15% de los pacientes están estables y bien controlados, un 45% tiene buenos indicadores de funcionamiento, pero presentan numerosas recaídas, el 30% se encuentran en remisión parcial y un 10% tienen un curso crónico y progresivamente deteriorante. En la **Tabla 7.5** se resume esta evolución y se especifican los factores que se han asociado a buen y mal pronóstico de la enfermedad.

Tabla 7.5. Curso y factores pronósticos en el trastorno bipolar

Formas de evolución esperadas en el TB	Factores pronósticos *(en continua revisión, no es infrecuente encontrar resultados contradictorios entre los estudios)*
– 15% están estables, con escasa o nula sintomatología residual y buen nivel de funcionamiento. – 45% aunque aparentemente no se encuentran muy sintomáticos, sí tienen muchas recaídas, lo que dificulta su día a día. – 30% no tienen tantas recaídas pero quedan con mucha sintomatología residual continua, por ejemplo dificultades cognitivas. – 10% muy mal pronóstico, muy sintomáticos, numerosas recaídas y calidad de vida muy pobre.	**Buen pronóstico:** – Episodios maníacos breves. – Edad avanzada al inicio de la enfermedad. – Bajo índice de pensamientos suicidas. – Comorbilidad reducida. **Mal pronóstico** – Mala situación laboral antes del debut del trastorno (mal ajuste premórbido). – Dependencia al alcohol y otras sustancias. – Síntomas depresivos inter-episódicos. – Sexo masculino.

- **Ciclador rápido.** Característica que se puede añadir a los trastornos bipolares cuando en un período de doce meses se pueden diagnosticar al menos cuatro episodios (depresivos, maníacos o hipomaníacos).
- **Recuperación.** Se considera que una persona muestra una recuperación total de un trastorno del estado de ánimo cuando permanece durante seis meses sin mostrar signos o síntomas significativos del trastorno.
- **Recaída.** Acentuación de los síntomas de una persona que todavía no se había recuperado totalmente de un episodio previo. Supone el agravamiento de una fase de la que aún no había mostrado plena recuperación.

III. Diagnóstico del trastorno bipolar

El diagnóstico del TB es eminentemente clínico y se basa en una completa historia clínica y en el manejo de una adecuada exploración psicopatológica, teniendo en cuenta aspectos tanto trasversales como longitudinales, dejando la realización de las exploraciones complementarias solo para descartar posibles causas orgánicas de la enfermedad.

A. Criterios diagnósticos

La piedra angular de la clasificación de estos trastornos es el concepto de episodio hipomaníaco y maníaco (Vázquez y Sanz, 2008), ya que en el caso del episodio depresivo los criterios son los mismos que se contemplan en el capítulo de los trastornos depresivos para el episodio de depresión mayor. En las **Tablas 7.6** y **7.7**, se presentan los criterios diagnósticos DSM-5 para ambos episodios, maníaco e hipomaníaco. A partir de las diferentes combinaciones de estos episodios se establecen cuatro subtipos de TB: bipolares I, bipolares II, ciclotimia, y trastornos bipolares no especificados. Cabe resaltar como novedad que la clasificación clásica de TB tipo I y tipo II también ha sido adoptada en la reciente publicación de la CIE-11 (OMS, 2019) algo que no pasaba en la CIE-10 de 1992.

En las últimas décadas se ha realizado un especial esfuerzo por definir la hipomanía, sobre todo en el DSM-IV (APA, 1994). Aunque por definición la hipomanía es una forma menos grave de la manía, los criterios para su diagnóstico han sido siempre bastante confusos. El DSM-III de 1980 utilizaba como clave diferenciadora si el estado requería hospitalización (manía) o no (hipomanía). El DSM-IV (APA, 1994) mejoró la precisión diagnóstica y estableció un conjunto más específico de requisitos diagnósticos sintomatológicos que se han mantenido vigentes en el DSM-5 (APA, 2013); (véanse las **Tablas 7.6** y **7.7**).

Una vez establecido el diagnóstico, es necesario valorar la *gravedad* del episodio maníaco y/o del depresivo, mientras que en el caso del episodio hipomaníaco no se consigna la gravedad pues, por definición, no se considera grave. Las pautas para evaluar la gravedad son, de nuevo, similares a las que se aplican para el episodio depresivo mayor:

- **Episodio hipomaníaco.** Presencia durante al menos cuatro días de un estado de ánimo expansivo y/o irritable, acompañado de al menos tres síntomas maníacos más (p. ej., actividad excesiva o disminución de la necesidad de dormir), que suponen un cambio apreciable en el modo de ser habitual de esa persona. El episodio no llega a interferir con la vida cotidiana de la persona y no se debe a una enfermedad médica ni a ingesta de sustancias.

1. Leve. Están presentes pocos o ningún síntoma más que los necesarios para cumplir los criterios diagnósticos; la intensidad de los síntomas causa malestar pero es manejable y los síntomas producen poco deterioro en el funcionamiento social o laboral.
2. Moderado. El número de síntomas, la intensidad de los síntomas y/o el deterioro funcional están entre los especificadores para leve y grave.
3. Grave. El número de síntomas supera notablemente a los necesarios para hacer el diagnóstico, la intensidad de los síntomas causa gran malestar y no es manejable, y los síntomas interfieren notablemente en el funcionamiento social y laboral.
4. En remisión parcial. Los síntomas del episodio maníaco, hipomaníaco o depresivo inmediatamente anterior están presentes, pero no se cumplen todos los criterios o, cuando acaba un episodio de este tipo, existe un período que dura menos de dos meses sin ningún síntoma significativo de un episodio maníaco, hipomaníaco o de depresión mayor.
5. En remisión total. Los criterios completos se cumplieron en el pasado, pero no hay síntomas en los últimos dos meses.

Otros especificadores diagnósticos además del de la gravedad son los siguientes:

1. Con ansiedad: la aparición de dos o más síntomas de ansiedad durante el episodio afectivo agudo de enfermedad.
2. Con características mixtas: la aparición de tres síntomas depresivos durante un episodio maníaco o hipomaníaco (sería un episodio maníaco o hipomaníaco con características mixtas) o la aparición de tres síntomas maníacos durante un episodio depresivo (sería un episodio depresivo con características mixtas).
3. Con ciclos rápidos: presencia de al menos cuatro episodios del estado de ánimo en los 12 meses anteriores en los que se cumplan los criterios de un trastorno afectivo.
4. Con características melancólicas: este especificador hace referencia a episodios depresivos en los que predomina la anhedonia intensa o la falta de reactividad a estímulos placenteros. Suele asociarse a episodios graves y con características psicóticas.
5. Con características atípicas: hace referencia a depresiones que se acompañan de una intensa reactividad del estado de ánimo, aumento del apetito, hipersomnia, parálisis plúmbea en las extremidades y alta sensibilidad al rechazo.
6. Con características psicóticas: los episodios afectivos se asocian a delirios y alucinaciones. Estos pueden ser congruentes (están en consonancia con los síntomas afectivos) o incongruentes (los síntomas psicóticos no concuerdan con los afectivos).

Tabla 7.6. Criterios para el diagnóstico de episodio hipomaníaco según el DSM-5 (APA, 2013)

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, que dura como mínimo cuatro días consecutivos y está presente la mayor parte del día, casi todos los días.

B. Durante el período de alteración del estado de ánimo y aumento de la energía y actividad, han persistido tres (o más) de los síntomas siguientes (cuatro si el estado de ánimo es solo irritable), representan un cambio notorio del comportamiento habitual y han estado presentes en un grado significativo:
   1. Aumento de la autoestima o sentimiento de grandeza.
   2. Disminución de la necesidad de dormir
   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.
   6. Aumento de la actividad dirigida a un objetivo (social, en el trabajo o la escuela, o sexual) o agitación psicomotora.
   7. Participación excesiva en actividades que tienen muchas posibilidades de consecuencias dolorosas.

C. El episodio se asocia a un cambio inequívoco del funcionamiento que no es característico del individuo cuando no presenta síntomas.

D. La alteración del estado de ánimo y el cambio en el funcionamiento son observables por parte de otras personas.

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, maníaco.

F. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia.

7. Con catatonía: los síntomas afectivos se asocian a síntomas catatónicos (estupor, mutismo, manierismo, estereotipias, etc.).
8. Con inicio en el periparto: el episodio afectivo actual tiene su inicio durante el embarazo o en las primeras semanas después del parto.
9. Con patrón estacional: este especificador se aplica cuando los episodios afectivos aparecen relacionados con el cambio de estaciones (por ejemplo primavera u otoño).
10. Polaridad predominante: consiste en clasificar el TB según el predominio de las fases maníacas o depresivas. Aunque es un especificador que no se ha incluido en las actuales clasificaciones diagnósticas, tiene utilidad clínica (véase García-Jiménez et al., 2019 para revisión).

B. Suptipos de trastorno bipolar

El TB, como sucede con la mayor parte de las entidades nosológicas, no es un trastorno unitario. Se han propuesto diferentes modalidades o subtipos, algunas de las cuales se plantean en los manuales de diagnóstico psiquiátrico, mientras que otras son planteadas por diferentes autores. A continuación, comentamos las más aceptadas.

a. Trastorno bipolar tipo I

La característica principal para el diagnóstico de un TB tipo I es tener un antecedente previo de haber padecido un episodio maníaco en la vida. Existiría la posibilidad de que el paciente solo haya presentado un episodio maníaco único, aunque lo normal es que este episodio se acompañe de episodios depresivos posteriores (por eso el cuadro se llama *bipolar*). A diferencia de los trastornos depresivos recurrentes, en la naturaleza humana no suelen aparecer trastornos maníacos recurrentes, es decir, que podemos afirmar que las personas tienen una mayor tendencia natural a la depresión que a la manía.

Una manera fácil de recordarlo es pensar que un paciente podría estar padeciendo un episodio depresivo durante meses o años y, sin embargo, el episodio maníaco, dado el tipo de síntomas por los que se caracteriza, suele tender a ser limitado en el tiempo.

Lo normal y más frecuente es la alternancia entre episodios maníacos y depresivos y, en algunas ocasiones, la aparición de ambos tipos de síntomas a la vez (que es lo que se denomina como episodio mixto).

Episodio mixto. Episodio caracterizado por la presencia simultánea de síntomas maníacos y depresivos al mismo tiempo. También se conoce como manía disfórica o manía mixta.

b. Trastorno bipolar tipo II

En este grupo se incluyen las personas que, habiendo padecido episodios depresivos e hipomaníacos, nunca han padecido un episodio completo de manía. Aunque aparentemente este subtipo de enfermedad pueda considerarse más leve que el tipo I, se ha demostrado que no lo es en gran parte por la cantidad de tiempo que los individuos con esta afección pasan con depresión y porque la inestabilidad del humor que experimentan se acompaña normalmente de un importante deterioro de funcionamiento laboral y social.

Tabla 7.7. Criterios para el diagnóstico de episodio maníaco según el DSM-5 (APA, 2013)

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 dura como mínimo una semana y está presente la mayor parte del día, casi todos los días (o cualquier duración si se necesita hospitalización).

B. Durante el período de alteración del estado de ánimo y aumento de la energía y actividad, han persistido tres (o más) de los síntomas siguientes (cuatro si el estado de ánimo es solo irritable), representan un cambio notorio del comportamiento habitual y han estado presentes en un grado significativo:
   1. Aumento de la autoestima o sentimiento de grandeza.
   2. Disminución de la necesidad de dormir
   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.
   6. Aumento de la actividad dirigida a un objetivo (social, en el trabajo o la escuela, o sexual) o agitación psicomotora.
   7. Participación excesiva en actividades que tienen muchas posibilidades de consecuencias dolorosas.

C. La alteración del estado del ánimo es 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 mismo o a otros, o porque existen características psicóticas.

D. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o a otra afección médica.

c. Ciclotimia

La ciclotimia se caracteriza por la presencia, durante al menos dos años, de numerosos períodos de síntomas hipomaníacos y numerosos períodos de síntomas depresivos que no cumplen criterios para un episodio depresivo mayor. Durante este tiempo los intervalos libres de síntomas deben tener una duración inferior a dos meses. Normalmente un paciente ciclotímico presenta períodos breves (entre dos y seis días) con depresión y euforia alternantes. La ciclotimia estuvo tradicionalmente considerada una forma de trastorno de la personalidad (DSM-III, APA, 1980; Akiskal et al., 1983) hasta que se la vinculó con las formas leves y moderadas de trastornos del espectro bipolar, en las que la irregularidad del estado de ánimo es una característica central.

En este sentido esta entidad es un cuadro más leve de la enfermedad situándose entre el TB y las oscilaciones normales del estado de ánimo que aparecen en las personas sin trastornos mentales (véanse los criterios diagnósticos en la **Tabla 7.8**).

Ciclotimia. Estado en el que aparecen períodos vitales con síntomas hipomaníacos y períodos con síntomas de depresión (sin que su gravedad llegue a ser la de un episodio depresivo mayor). Nunca ha habido un episodio maníaco.

Tabla 7.8. Criterios para el diagnóstico del trastorno ciclotímico según el DSM-5 (APA, 2013)

A. Durante dos años como mínimo (al menos un año en niños y adolescentes) han existido numerosos períodos con síntomas hipomaníacos que no cumplen los criterios para un episodio hipomaníaco, y numerosos períodos con síntomas depresivos que no cumplen los criterios para un episodio de depresión mayor.

B. Durante el período de dos años citado anteriormente (un año en niños y adolescentes), los períodos hipomaníacos y depresivos han estado presentes al menos la mitad del tiempo y el individuo no ha presentado síntomas durante más de dos meses seguidos.

C. Nunca se han cumplido los criterios para un episodio de depresión mayor, maníaco o hipomaníaco.

D. Los síntomas del criterio A no se explican mejor por un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno por ideas delirantes, u otro trastorno del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos especificados o no especificados.

E. Los síntomas no se pueden atribuir a los efectos de una sustancia o de otra afección médica.

d. Espectro bipolar

Entendiendo la enfermedad bipolar como un continuo en el que cabe incluir determinados cuadros que no cumplen los criterios diagnósticos que aparecen en los manuales de clasificación, Akiskal y Pinto (1999) han propuesto nueve clases o categorías distintas del TB, que se presentan en la **Tabla 7.9**. A lo largo de este texto hemos ido indicando algunas entidades clínicas que podrían englobarse dentro de esta gran categoría de espectro.

Tabla 7.9. Espectro bipolar (Akiskal et al., 1999)

Modificador bipolar	Características clínicas
Bipolar ¼	Episodios depresivos con rápida respuesta a antidepresivos.
Bipolar ½	Equivalente a esquizoafectivo tipo bipolar: síntomas positivos de psicosis con episodios maníacos, hipomaníacos y depresivos.
Bipolar tipo I ½	Episodios hipomaníacos sin episodios depresivos.
Bipolar tipo II ½	Episodios depresivos con temperamento ciclotímico.
Bipolar tipo III	Episodios depresivos con hipomanía inducida por antidepresivos.
Bipolar tipo III ½	Episodios depresivos con hipomanía inducida por consumo de tóxicos.
Bipolar tipo IV	Episodios depresivos con temperamento hipertímico.
Bipolar V	Depresión con hipomanía mixta.
Bipolar VI	Bipolaridad en el contexto de una demencia.

e. Otros trastornos bipolares

En este grupo se incluyen los cuatro siguientes:

1. TB secundarios al uso de sustancias: se considera que el uso de un determinado fármaco (p. ej., antidepresivos o corticoides) o una sustancia (p. ej., alcohol, cannabis, cocaína) ha sido el principal desencadenante del episodio afectivo.
2. Trastornos bipolares secundarios a una afección médica: hay una determinada enfermedad o patología (p. ej., un proceso neoplásico o endocrino) que es la causante principal del episodio afectivo.
3. Otros trastornos bipolares especificados: se incluyen aquí algunos cuadros que cursan con malestar afectivo o emocional evidentes, pero que no se adecuan a los criterios diagnósticos del TB aunque tienen un patrón de presentación específico, como por ejemplo:
   - Episodios hipomaníacos de corta duración (2-3 días) y episodios depresivos.
   - Episodios hipomaníacos con síntomas insuficientes y episodios de depresión.
   - Episodios hipomaníacos sin episodio depresivo previo de depresión.
   - Ciclotimia de corta duración (menos de 24 meses).
4. Trastornos bipolares no especificados: se incluyen aquí episodios afectivos que causan un malestar significativo en el paciente pero que no cumplen todos los criterios que permitan diagnosticar la enfermedad.

C. Diagnóstico diferencial del trastorno bipolar

Al igual que sucede con los síntomas depresivos, los síntomas maníacos pueden deberse ocasionalmente a causas orgánicas específicas, como las que se listan en la **Tabla 7.10**. Si se cumpliera alguna de ellas, el paciente tendría que ser diagnosticado de TB secundario, ya sea al uso de sustancias o a una afección médica específica. Los principales cuadros con los que hay que realizar un diagnóstico diferencial cuando haya una sospecha de TB son los siguientes:

a. Trastornos depresivos

Cuando el paciente presenta un episodio de depresión mayor, se debe tener en cuenta si ha sufrido en el pasado episodios de manía o hipomanía. De esa forma puede diferenciarse entre el trastorno depresivo recurrente y el TB. Dado que dichos episodios raramente llevan a la búsqueda de tratamiento, el diagnóstico preciso suele aconsejar que no se entreviste al paciente solo, sino que también se haga con algún familiar cercano que conviva con él. Como veremos más adelante, herramientas como el Cuestionario de Trastornos del Humor (Hirschfeld et al., 2000) o la Lista de Valoración de Hipomanía (HCL-32) (Angst et al., 2005), pueden ser de gran utilidad. No olvidemos que, puesto que el paciente es más propenso a acudir al médico por depresión que por hipomanía, muchos bipolares II reciben tratamientos antidepresivos que, al no combinarse con los reguladores del humor, favorecen el viraje y la ciclación rápida. En bipolares I, el riesgo de confusión es menos frecuente dado que el antecedente de manía es más fácil de detectar.

b. Trastornos de ansiedad

Estos trastornos pueden aparecer de forma comórbida junto con los TB, por lo que es importante valorar si el paciente cumple criterios de ambos cuadros y recibir, en su caso, los dos diagnósticos. Un especificador habitual de los episodios afectivos es el de «con síntomas de ansiedad» que se han explicado anteriormente. Hay que tener en cuenta que las rumiaciones ansiosas se pueden confundir con la aceleración del pensamiento, y los esfuerzos por minimizar la ansiedad con las conductas impulsivas.

c. Esquizofrenia

Puede confundirse una esquizofrenia con el TB cuando en el paciente con TB hay un predominio de la irritabilidad sobre la euforia y por la presencia de clínica psicótica, especialmente si esta es incongruente con el estado de ánimo y se presenta en pacientes con una edad de inicio temprana. Para poder realizar un correcto diagnóstico diferencial, el proceso de diagnóstico debe ser longitudinal y no solo transversal, analizando por tanto los antecedentes familiares psiquiátricos, la edad de inicio y el curso de la enfermedad. En la

Tabla 7.10. Condiciones médicas que pueden causar secundariamente síntomas afectivos maníacos o depresivos (según Vázquez, 1990)

SÍNTOMAS MANÍACOS	SÍNTOMAS DEPRESIVOS
Efectos de sustancias	
L-dopa Benzodiacepinas Antidepresivos Alucinógenos (LSD, mescalina, cocaína, etc.) Anticonvulsivos Anticolinérgicos (Artane, Akinetón) Aminas simpaticomiméticas (metilfenidato, etc.)	Plomo Mercurio Antihipertensivos Betabloqueantes Hormonas (estrógenos, progesterona) Alcohol Antiparkinsonianos Corticosteroides Antineoplásicos Antituberculínicos
Condiciones neurológicas	
Tumores (meningioma, glioma diencefálico) Infecciones (encefalitis posviral, gripe) Epilepsia Parálisis general (Lúes) Esclerosis múltiple Demencias Confusión postraumática	Epilepsia Parkinson Demencias degenerativas Hidrocefalia normotensa Hemorragias subaracnoideas Enfermedad de Huntington Procesos expansivos
Condiciones metabólicas y endocrinas	
Estados post-operatorios Hemodiálisis Hipertiroidismo Enfermedades de Cushing y de Addison	Porfiria Hipo e hipertiroidismo Enfermedades de Cushing y de Addison Déficit de vitamina B_{12} Déficit de ácido fólico
	Infecciones: gripe, neumonías virales, mononucleosis, hepatitis vírica, sífilis
	Enfermedades autoinmunes: lupus sistémico, reúmas
	Cánceres: páncreas, gastrointestinal, renal, hipófisis, pulmonar
	Otras: anemia, colitis ulcerosa
	Enfermedades incapacitantes: todas

esquizofrenia hay un predominio de los síntomas psicóticos (si aparecen alucinaciones son más complejas y persistentes), más síntomas defectuales (la enfermedad es más grave y conlleva un peor pronóstico), más aplanamiento afectivo, conductas más extravagantes y bizarras y un lenguaje más incoherente y con un mayor predominio de las asociaciones laxas. Sin embargo, en el TB, los síntomas de tipo psicótico, si aparecen, son más episódicos y los pacientes suelen recuperarse tras el episodio, y hay más antecedentes de historia familiar de trastornos afectivos.

d. Trastornos esquizoafectivos

El diagnóstico diferencial entre ambas entidades no es nada fácil. Estos pacientes se parecen más a los afectivos que a los esquizofrénicos y presentan características sociodemográficas y clínicas prácticamente iguales a las de los pacientes bipolares (Benabarre et al., 2001). Para empezar existen discrepancias entre los manuales de clasificación a la hora de diagnosticar esta entidad. Para la CIE-10, es necesario que los síntomas afectivos y psicóticos vayan siempre juntos en un mismo episodio, mientras que para el DSM-5 debe haber durante al menos dos semanas síntomas psicóticos en ausencia de síntomas afectivos acusados.

Para el diagnóstico diferencial se debería prestar atención a la historia personal y familiar del paciente, al funcionamiento premórbido, a la edad de inicio y a la secuencia de síntomas. Hay varios criterios que nos pueden servir: (1) si los síntomas psicóticos aparecen o han aparecido en el contexto de un episodio anímico, en cuyo caso es más probable que se trate de un trastorno anímico con características de gravedad psicótica (es decir un TB con síntomas psicóticos); si por el contrario los síntomas psicóticos aparecen sin estar acompañados de síntomas afectivos se tratará de un cuadro esquizoafectivo; (2) en el TB los síntomas psicóticos suelen ser evolutivos, es decir, aparecen después de que el paciente lleve tiempo padeciendo los síntomas afectivos, mientras que en el trastorno esquizoafectivo estos comienzan a la vez, y (3) en el TB los síntomas

psicóticos suelen ser congruentes con el estado de ánimo con mayor frecuencia que en los esquizoafectivos.

e. Trastornos de la personalidad

En este caso la confusión principal se puede dar con la ciclotimia, en especial cuando también hay cambios de humor bruscos o frecuentes (trastornos de la personalidad histriónica, límite y antisocial). Los trastornos de personalidad afectan «por entero» a la persona en cualquier circunstancia y situación, no son cuadros episódicos. No se debería realizar un diagnóstico de TB durante un episodio afectivo sin tratar. Esta es la principal clave para diferenciar entre los trastornos de la personalidad y el TB.

En la personalidad histriónica hay muchas más conductas manipulativas y de llamada de atención y es raro que presenten sintomatología afectiva o psicótica (a no ser que se trate de una comorbilidad). El trastorno límite de la personalidad es el que presenta más dificultades. Para establecer el diagnóstico diferencial sería recomendable valorar, junto con la clínica, la presencia de antecedentes familiares, los datos biográficos, la respuesta terapéutica y la reactividad del humor. Generalmente las alteraciones del estado de ánimo en los pacientes con trastorno límite suelen ser reactivas al entorno y tienden a finalizar rápidamente en función del estímulo o intervención.

f. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)

En la infancia y en la adolescencia, el diagnóstico de TB entraña dificultades específicas, que tienen que ver con aspectos como evaluar adecuadamente la euforia, el aumento de la autoestima o la grandiosidad en este grupo de edad. Síntomas como la distraibilidad o la hiperactividad son comunes al TDAH y al TB. Por ello, se plantea el diagnóstico diferencial entre ambos, lo que puede no ser fácil de realizar. En niños con TDAH puro, no aparecen síntomas como hipersexualidad o insomnio, por ejemplo. En algunos pacientes, el TDAH puede representar una manifestación temprana de un trastorno afectivo que se expresa plenamente en la época adulta. Una historia familiar positiva de TB apoyaría esta probabilidad diagnóstica, en oposición al TDAH.

Estos son los principales cuadros diagnósticos que se acompañan de cuadros afectivos depresivos o maníacos pero no son los únicos. El DSM-5 recoge otras categorías diagnósticas que se caracterizan por la presencia de síntomas anímicos significativos como son los trastornos por consumo de sustancias o los inducidos por medicamentos o enfermedades médicas.

IV. Etiología y factores de riesgo

La etiología del TB es el resultado de una compleja interrelación entre factores genéticos y ambientales. Aunque se han producido avances importantes, actualmente no disponemos de factores etiológicos causales, de modo que el modelo explicativo propuesto es el de interacción gen-ambiente y el papel de la epigenética. Esta interacción iría produciendo cambios progresivos en la persona afectada a nivel biológico, psicológico y social, cuyo resultado son las manifestaciones clínicas que observamos en la práctica diaria (en la **Figura 7.2** se resume la interacción de todos estos factores).

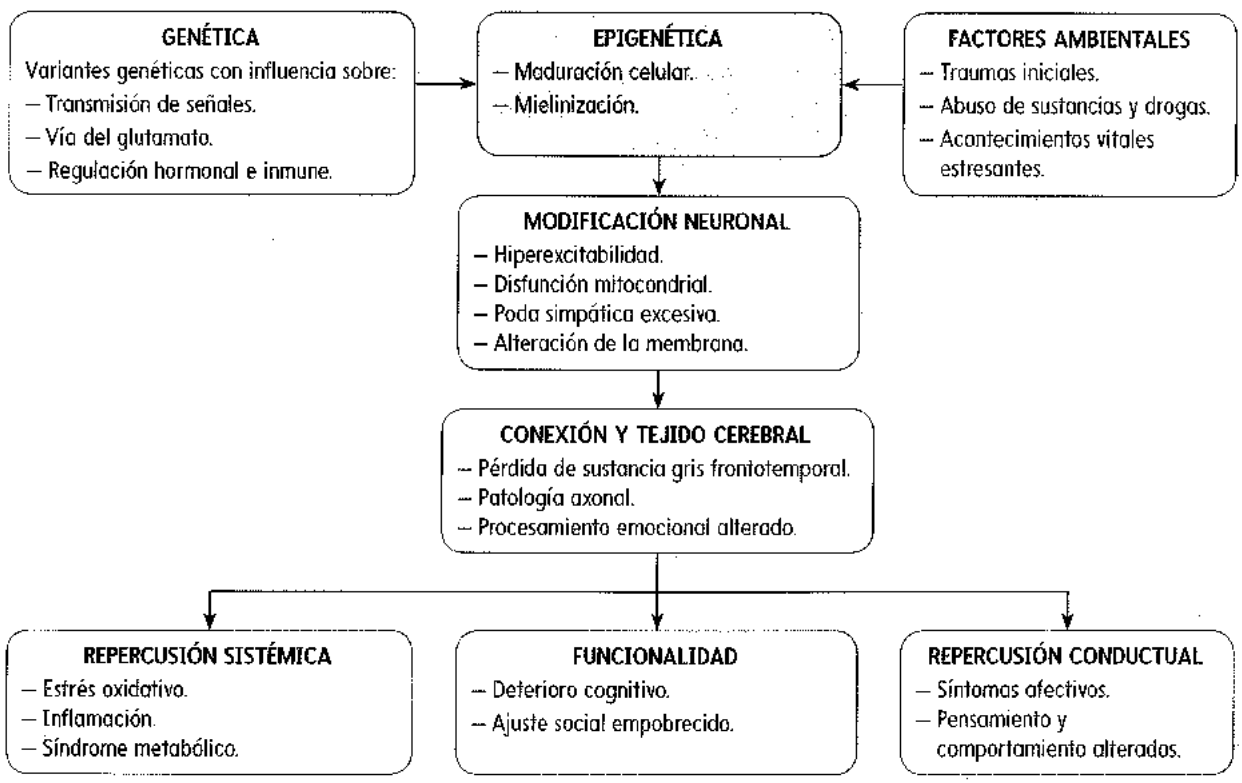


Figura 7.2. Resumen de la etiopatogenia del trastorno bipolar.

Por lo que se refiere a los *factores genéticos*, el TB es el trastorno mental en el que más influye el papel de los genes, como demuestran las tasas de concordancia entre gemelos homocigóticos del 40-70 %, o que los familiares de primer grado de pacientes bipolares tengan hasta un 10 % de riesgo de desarrollar el trastorno, lo que supone siete veces más que para la población general (Craddock y Jones, 1999). En los familiares de primer grado también es mayor el riesgo de otros trastornos mentales como la depresión, la esquizofrenia, y el autismo (Craddock y Jones, 1999), lo cual parece indicar que el papel de la genética trasciende las categorías diagnósticas actuales. La herencia genética en el TB no sigue un patrón mendeliano, sino que se basa en el polimorfismo de los nucleótidos, concretamente de genes que codifican los canales de calcio y del factor neurotrófico cerebral en las neuronas, entre otros. Los estudios van mostrando que ciertas variantes en estos genes pueden conferir un riesgo mayor de presentar un cuadro bipolar, pero hoy en día no se ha aislado un determinado gen que ayude a predecir el riesgo individual para el trastorno, su curso, o el efecto de los tratamientos (Fan y Sklar, 2008).

Es necesario aclarar que los polimorfismos de nucleótidos se diferencian de las mutaciones aisladas en el hecho de que están presentes en menos del 1% de la población, e indican determinadas regiones de los genes con más probabilidad de presentar cambios en una de las bases (adenina, guanina, citosina, timina) y, por tanto, de estar asociadas a un fenotipo dado. Existe un riesgo promedio diez veces superior de sufrir la enfermedad entre los familiares adultos de los pacientes con TB tipo I y II y la magnitud del riesgo aumenta con el grado de parentesco.

En cuanto a los *factores ambientales*, diferenciaremos entre los prenatales y perinatales, y los postnatales. Por lo que se refiere a los primeros, en las dos últimas décadas son muchos los autores que han intentado estudiar si los pacientes bipolares presentan ciertas características que expliquen la presencia del trastorno. Como ocurría con los genes, si bien se van produciendo algunos avances, actualmente no se han establecido relaciones de causa y efecto ni se ha podido aislar el riesgo individual de alguna variable clínica. Los metaanálisis tratan de sintetizar la evidencia disponible y mediante técnicas estadísticas resumen el grado de evidencia disponible, es decir, resumen y combinan todos los estudios previos sobre una determinada materia para poder llegar a una conclusión general. Pues bien, dos estudios recientes de este tipo han encontrado que la presencia de anticuerpos de *Toxoplasma gondii*[1] en la madre durante el embarazo aumentan la probabilidad de TB en la descendencia (De Barros et al., 2017). Sin embargo, los propios autores recomiendan prudencia a la hora de trabajar con este dato ya que la mayoría de los estudios que componen esos metaanálisis son de diseño transversal (realizan una «foto de la situación», no la «película completa»), de modo que no permiten establecer relaciones de causa-efecto. Por tanto, si bien la presencia de anticuerpos de *Toxoplasma* en la madre tiene mayor nivel de evidencia que otras variables, como el nivel de estrés durante el embarazo o la presencia de complicaciones obstétricas, actualmente sería un error afirmar que la infección por ese parásito aumente directamente el riesgo de TB: simplemente es una variable que merece ser analizada de otra manera, por ejemplo, con el desarrollo de estudios de seguimiento, que son más complejos de realizar.

El conjunto de factores postnatales es amplio y hacen referencia, por un lado, a variables relacionadas con situaciones vitales estresantes y, por otro, a determinados comportamientos de riesgo. El maltrato infantil es, sin duda, una experiencia vital estresante. Las personas que han sufrido abusos de cualquier tipo en la infancia tienen más probabilidad de desarrollar un trastorno mental. Concretamente, los abusos psicológicos son los que parecen estar más relacionados con el espectro bipolar, ya que multiplican por cuatro el riesgo de TB en la etapa adulta y aumentan la probabilidad de desarrollar un cuadro bipolar en pacientes con antecedentes depresivos (Palmier-Claus et al., 2016).

No obstante, en numerosas ocasiones la observación nos dice que en las etapas precoces de la enfermedad las descompensaciones guardan una relación con algún evento estresante en los seis meses anteriores a la descompensación. Sin embargo, cuando la enfermedad progresa y especialmente si no ha habido un buen control clínico, aumenta la independencia entre las sucesivas recaídas y la influencia de las causas externas. Variables como la pérdida de un progenitor a edad temprana, el suicidio de un familiar directo, cambios en el estado civil como el divorcio o casarse y perder el trabajo, son potentes acontecimientos en la vida de la persona que se han relacionado con la presencia de recaídas (Palmier-Claus et al., 2016).

Para finalizar el apartado de los eventos estresantes, mencionaremos específicamente la relación entre las psicosis posparto y el posterior desarrollo de un trastorno mental crónico. La prevalencia mundial de psicosis posparto es de 0,5 %. En algunos casos se trata de psicosis agudas que ceden tras varias semanas, no se vuelven a repetir y en las que tampoco se aprecia deterioro en algún área del funcionamiento personal. No obstante, otros casos pueden ser el inicio de un trastorno mental crónico como la depresión o la esquizofrenia, pero la asociación más alta se produce con el TB. El nacimiento de un hijo supone un cambio hormonal muy intenso en un espacio de tiempo muy reducido, sin olvidar el cambio a nivel psicológico, familiar y social que ello supone para la madre y su entorno. Hay estudios que indican que los doce meses posteriores al parto son críticos en cuanto a presentar un episodio psicótico que, en un porcentaje importante, corresponderá al episodio inicial de un TB (Jones y Craddock, 2001).

En el contexto de los factores asociados con comportamientos disfuncionales y su impacto potencial en el TB destaca el abuso de sustancias. Aunque todos podamos tener en mente que el alcohol y otras drogas aumentan el riesgo de presentar un trastorno mental, realmente todavía no se ha podido establecer una relación causal entre el consumo de sustancias y una descompensación psicopatológica posterior. Es decir, sabemos que, en ciertos pacientes, el consumo dispara las probabilidades de una descompensación, pero también sabemos que no todas las personas que consumen desarrollan un trastorno mental con el tiempo. De nuevo queremos subrayar que la interacción entre distintos tipos de variables (biológicas, sociales, psicológicas) confiere un determinado riesgo para un trastorno mental que solo se desarrollará en las circunstancias adecuadas.

1 *Toxoplasma gondii* es un parásito oportunista. Esto significa que un alto porcentaje de la población ha tenido contacto en algún momento con este microrganismo, pero la mayoría de las veces la infección es asintomática o simplemente cursa como un proceso gripal leve, dejando recuerdo inmunológico en forma de anticuerpos en la sangre. Solo en circunstancias de inmunodepresión (SIDA, pacientes trasplantados, neoplasias, etc.), el parásito se multiplica y produce trastornos graves, como abscesos cerebrales o pulmonares: de ahí que se use el término oportunista.

Dicho esto, el consumo de sustancias es claramente nocivo para la población general y para los pacientes en particular. Al tratarse de sustancias tóxicas producen lesiones celulares, que en muchos casos son irreversibles, cambian la psicopatología provocando que el diagnóstico sea más difícil y tardío y, por último, interaccionan con el metabolismo de los fármacos ensombreciendo el pronóstico. Un factor muy importante a la hora de analizar el consumo de sustancias es saber a qué edad se inició el consumo y cuándo se convirtió en crónico y mantenido, puesto que el efecto nocivo del tóxico es mayor en los más jóvenes, con un cerebro todavía en desarrollo. El cannabis, el alcohol y los opioides se han asociado con mayor riesgo de TB, mientras que para la cocaína no hay acuerdo entre los diferentes estudios, posiblemente porque en ocasiones resulta complicado distinguir entre una auténtica descompensación maníaca de una excitación excesiva secundaria al consumo, ya que se trata de una droga estimulante (Gibbs et al., 2015). Muchos pacientes persiguen el efecto agudo de la sustancia, ya sea ansiolítica en el caso del cannabis y del alcohol, o estimulante para la cocaína. En este momento agudo puede haber problemas de auto y hetero-agresividad, pero también aparece un problema muy grave cuando la droga se elimina del organismo. Entonces los pacientes se encuentran aún más ansiosos, tristes o insomnes que antes de haber consumido la droga, siendo un momento de alto riesgo clínico que, además, dispara el círculo vicioso del consumo.

En suma, el modelo actual más extendido para explicar la aparición y desarrollo de un TB consiste en la interacción entre factores genéticos y ambientales. Ciertas variantes genéticas relacionadas con los canales de calcio y del glutamato en las neuronas, alteraciones hormonales e inmunes pueden entrar en contacto en la misma persona con los efectos nocivos del consumo de sustancias, los abusos físicos-psicológicos a edades tempranas o con el acúmulo de los denominados factores vitales estresantes. Dicha interacción daría lugar a cambios estructurales y funcionales de las neuronas y otras células del sistema nervioso (p. ej., hiperexcitabilidad neuronal, disfunción en las mitocondrias, que son la fuente de energía de las neuronas, y alteraciones en la permeabilidad de la membrana celular), todo lo cual se traduciría en los síntomas cognitivos, afectivos y funcionales que observamos en la práctica clínica diaria (Vieta et al., 2018).

También es importante mencionar, aunque sea brevemente, cómo otras aproximaciones a la enfermedad mental tratan de explicar el actual TB, antes denominado psicosis maníacodepresiva. Según un modo estructural y subjetivo, la melancolía es uno de los ejes comunes en la experiencia humana y tal vez por eso empaticemos con ese sentimiento de inhibición y duelo que supone la melancolía. En ciertas personas, el sentimiento melancólico excede en intensidad y duración a las experiencias «normales» que todos podemos experimentar en ciertas ocasiones y la manía surge como un intento reparador del aparato mental para salir de ella. La manía no hace referencia tanto a felicidad o regocijo como a excitación y activación, reflejando la cara opuesta de la melancolía (Colina, 2011).

Teorías psicológicas de los trastornos bipolares

La mayor parte de las teorías psicológicas de los TB han sido formuladas para explicar el componente depresivo, mientras que apenas existen teorías psicológicas sobre los trastornos bipolares propiamente dichos, es decir, aquellos en los que existe actualmente o ha existido en el pasado un episodio de manía o hipomanía. Probablemente, la razón de que los psicólogos hayan prestado tan poca atención a este segundo tipo de trastornos afectivos reside, primero, en que en los TB parecen jugar un papel muy importante los factores biológicos y genéticos, y segundo, en que estos trastornos suponen únicamente un 10 % del total de los trastornos del estado de ánimo.

Las mismas teorías que se han utilizado para describir los episodios depresivos unipolares pueden utilizarse para explicar las fases depresivas de los TB. Para dar cuenta de la *fase maníaca* se han propuesto también algunas teorías psicológicas, pero están poco elaboradas ya que la escasa investigación psicológica sobre este tipo de episodios no ha permitido un desarrollo mayor. La mayor parte de estas teorías provienen del psicoanálisis, cuyos autores consideraron que la manía era una reacción frente a la melancolía (Coderch, 1987).

Como señalan Sanz y Vázquez (2008), Freud (1917) concibió las fases maníacas de los TB dentro de un contexto energético. El yo ha superado la pérdida del objeto amado y el superyó, que contiene el objeto introyectado, ya no mantiene una actitud hipercrítica hacia él. Toda la energía que se había utilizado para intentar resolver los conflictos propios de la fase depresiva se libera dirigiéndose hacia el mundo exterior. Eso podría explicar la hiperactividad, la impulsividad y las conductas disruptivas del paciente (de alguna forma habría una victoria del yo sobre el objeto). El propio Freud reconocía que dicha teoría se quedaba corta a la hora de explicar el porqué, a pesar de que esa misma lucha del yo por dejar el objeto amado aparece en otras circunstancias y estas no desembocan en la manía.

Fue un discípulo posterior de Freud (Lewin, 1950, 1959) quien concibió la manía no como el desenlace de la depresión, sino como una interrupción defensiva de la misma. Esta teoría se englobaría dentro de la explicación de los procesos regresivos y de defensa. Para Lewin la manía sería un proceso regresivo en el cual el paciente vuelve a un momento en el cual el yo se relaciona con la realidad mediante el principio del placer. La negación inconsciente de la realidad es la que conduce al paciente al estado maníaco.

Como recogen Sanz y Vázquez (2008), otros autores como Aleksandrowicz (1980) sugieren que el TB aparece en pacientes aquejados de una personalidad caracterizada por la falta de autoestima, una excesiva sensibilidad al apoyo, aprobación y amor de los demás y un fallo en la regulación de los estados de ánimo. Este sería el caldo de cultivo sobre el cual el paciente respondería de forma «maníaco-depresiva» ante las dificultades de la vida cotidiana. Ambos polos no serían otra cosa que los intentos del yo por alcanzar la homeostasis psíquica del organismo.

Klein (1964) planteó que el principal mecanismo de defensa del maníaco es la negación, que se gesta desde la primera infancia ante la necesidad de autodefensa de un yo débil. Estas afirmaciones son compatibles con la alta deseabilidad social y la tendencia a desarrollar relaciones de dependencia de muchos pacientes con TB. Ese mecanismo de defensa les dificulta tener conciencia de enfermedad.

Fuera del ámbito psicoanalítico, Beck ha extendido su teoría cognitiva de la depresión para explicar también la manía (Beck, 1976; Leahy y Beck, 1988). En vez de desarrollar la tríada cognitiva de la depresión, desarrolla la de la manía. El paciente maníaco se ve a sí mismo como extremadamente atractivo, con recursos

para hacer cualquier cosa. Percibe el mundo ausente de todo tipo de obstáculos, lleno de experiencias positivas, y predice un futuro repleto de maravillosas posibilidades. Beck afirma que los individuos maníacos presentan también reglas vitales o *actitudes disfuncionales* que, como en la depresión, son rígidas y poco realistas, pero en este caso su contenido exagera los aspectos positivos y eleva la autoestima, estando en muchos casos asociado con conductas que son autodestructivas o violan los derechos de los otros (véase la **Tabla 7.11.**).

Tabla 7.11. Actitudes disfuncionales en la manía según la teoría de Beck

- Si hay alguna posibilidad de éxito debería aceptar el riesgo, porque ganaré.
- Merezco más de lo que tengo.
- Mis recursos son ilimitados.
- Cada éxito demuestra de nuevo lo superior que soy.
- Cuando la gente me mira, me admira.

Nota. Ejemplos tomados de Beck (1976, p. 98) y Leahy y Beck (1988, p. 522).

Tríada cognitiva positiva. En la tríada cognitiva de Beck, cogniciones que implican una versión grandiosa y extremadamente optimista del yo, del mundo personal y del futuro, y que formarían parte intrínseca de la manía.

Como señalan acertadamente Sanz y Vázquez (2008) el problema de este tipo de elaboraciones teóricas cognitivo-conductuales para explicar la etiología del TB, así como otras muchas teorías que inciden en la importancia de los factores psicosociales y estresantes para hablarnos del origen de la enfermedad, es que parecen no tener en cuenta que en el TB (a diferencia de lo que sucede en la depresión) el peso de la biología (genes predisponentes, factores biológicos externos como el consumo de sustancias o la proporción de pacientes que están aquejados de la enfermedad) es mucho mayor. Por eso la teoría de Beck es bastante certera a la hora de explicar la depresión pero se queda corta ante la manía y tampoco es capaz de explicar la alternancia entre ambos episodios.

En suma, ha habido un menor desarrollo de las teorías psicológicas que puedan explicar los TB, mientras que se han realizado más avances en los campos de la genética y de la fisiopatología. Donde sí que se ha producido un gran avance a nivel psicoterapéutico es en la elaboración de intervenciones psicológicas, como la psicoeducación, que permiten al paciente identificar los síntomas de recaída y tener mayor conciencia de enfermedad, como veremos más adelante.

V. Evaluación de la manía y la depresión bipolar

La gravedad de la manía ha sido valorada tradicionalmente de un modo muy global y hasta los años setenta no comenzaron a aparecer escalas de cuantificación. No obstante, la evaluación de la manía es difícil, o imposible, mediante cuestionarios de auto-informe o mediante auto-registros, por lo que se requiere la evaluación por parte del observador de comportamientos tales como la agitación, la fuga de ideas, el lenguaje tangencial, etc., que son poco accesibles para el propio paciente (Vázquez y Sanz, 2008). Hemos de tener en cuenta que, a diferencia de la depresión, la sintomatología maniaca suele asociarse a una escasa conciencia de padecer un trastorno, lo que dificulta enormemente realizar la entrevista diagnóstica de forma adecuada.

A continuación señalamos las principales escalas que se usan para evaluar la sintomatología maníaca en el TB. Añadimos una escala específica para la evaluación de los síntomas depresivos en pacientes con TB (véase García-Portilla et al., 2015).

La escala de Young para la manía (YMRS; Young et al., 1978) consta de once ítems, que evalúan los síntomas de la manía, por lo que su uso no resulta muy apropiado para los pacientes con TB tipo II. Los síntomas han de ser puntuados por el clínico basándose en el relato del paciente y en su propia observación. El marco de referencia temporal son las últimas 48 horas. Hay cuatro ítems a los que se les da un valor doble (se puntúan de 0 a 8 en vez de 0 a 4) para compensar la escasa cooperación de los pacientes maníacos graves. Es heteroaplicada por un clínico entrenado para su uso. Está validada en español por Colom et al. (2002). Es la escala que se usa con mayor frecuencia para valorar la eficacia de los tratamientos anti-maníacos.

El Cuestionario de Trastornos del Humor (MDQ; Hirschfeld et al., 2000) es un instrumento diseñado para el cribado de los trastornos del espectro bipolar. Consta de 13 ítems formulados en forma de preguntas a las que el paciente debe responder sí o no. A continuación se formulan otras cuatro que hacen referencia a la presencia simultánea de varios síntomas, su repercusión y los antecedentes familiares y personales. Es un instrumento autoaplicado. Está adaptado y validado al español (Sánchez-Moreno et al., 2008). Se ha demostrado que una puntuación ≥ 7 tiene una buena sensibilidad y especificidad para el trastorno del espectro bipolar en pacientes psiquiátricos ambulatorios.

La Lista de Valoración de Hipomanía (HCL-32; Angst et al., 2005) es un cuestionario que ha sido desarrollado simultáneamente en diferentes países e idiomas (alemán, inglés, italiano, sueco y español) para identificar períodos de hipomanía en pacientes diagnosticados de depresión. Se trata de un instrumento autoaplicado; el paciente dispone de escalas tipo Likert de frecuencia e intensidad y dicotómicas (Sí/No) para responder, dependiendo de la pregunta que se formule. El marco de referencia temporal es toda la vida, excepto algunas preguntas que se refieren a un momento concreto (últimos 12 meses). Está adaptada y validada al español (Vieta et al., 2007). Es una escala especialmente útil para conocer si los pacientes con depresión unipolar han tenido antecedentes de hipomanía (y por tanto se trata de pacientes con TB tipo II).

La *Bipolar Spectrum Diagnostic Scale* (BSDS; Ghaemi et al., 2005) consiste en una historia descriptiva que captura rasgos sutiles

de los trastornos del espectro bipolar sobre los que los pacientes pueden asentir o no, frase por frase. Como la escala anterior, esta herramienta diagnóstica es especialmente sensible a la detección del TB tipo II.

La Escala de Depresión Bipolar (BDRS-S; Berk et al., 2007) está diseñada específicamente para detectar y medir la gravedad de los síntomas de depresión bipolar al incorporar los síntomas atípicos (hipersomnia y aumento de apetito) y los mixtos (irritabilidad, labilidad, hiperactividad, verborrea y agitación) que son más propios de este tipo de depresión. Es una herramienta heteroaplicada que consta de 20 ítems.

Por último, la Escala de Quejas Cognitivas en el TB (COBRA; Rosa et al., 2013) fue desarrollada para detectar las principales quejas cognitivas experimentadas por los pacientes con TB. Es autoaplicada y consta de 16 ítems.

Con el fin de medir los cambios y fluctuaciones que pueden darse en los TB, se ha propuesto un método sencillo para que tanto el paciente como sus familiares evalúen diariamente el estado de ánimo, así como otros parámetros como el sueño, la actividad diurna, etc. Consiste en señalar a diario, en una línea de 100 milímetros, la intensidad de estos síntomas u otros idiosincrásicos del paciente concreto. Esta estrategia de evaluación continua puede ser de gran importancia no solo para recabar más datos sobre el curso de estos trastornos, sino por la importancia que las propias fluctuaciones pueden tener para optimizar la medicación y establecer el pronóstico (Vázquez y Sanz, 2008). Esta técnica permite desarrollar un gráfico vital (o *Life-chart*) que puede servir para mejorar la conciencia de enfermedad en el paciente (véase la **Figura 7.3**).

En los últimos años la irrupción de las nuevas tecnologías ha dado lugar también al desarrollo de numerosas herramientas y aplicaciones adaptadas a los teléfonos inteligentes (*smartphones*), diseñadas para incrementar la conciencia de enfermedad, la adherencia al tratamiento y la psicoeducación de los pacientes con TB (Depp et al., 2015). La elaboración de una lista prodrómica de síntomas específica para cada paciente ha mostrado ser una herramienta muy útil para poder detectar a tiempo un nuevo episodio de la enfermedad y poder pedir ayuda antes de la instauración de los síntomas más graves del TB.

VI. Tratamiento del trastorno bipolar

A. Tratamientos psicológicos

El TB es una enfermedad biológica cuyo principal tratamiento es el farmacológico. Aunque no existe evidencia de que la psicoterapia sea efectiva en el tratamiento de los episodios maníacos, las principales guías de práctica clínica recomiendan el uso de la medicación en combinación con algunas intervenciones psicológicas para el tratamiento de los episodios depresivos, con el fin de lograr una buena adherencia psicofarmacológica y para prevenir las recaídas del trastorno (Yatham et al., 2018).

Las modalidades de intervención psicosocial que cuentan con mayor grado de evidencia científica son la psicoeducación, la psicoterapia cognitivo-conductual y la terapia centrada en la familia (Novick y Swartz, 2019). Otros tratamientos psicológicos como el *mindfulness*, la terapia dialéctica conductual o la psicoterapia psicodinámica requieren estudios adicionales para demostrar su eficacia.

La psicoeducación consiste en suministrar información al paciente y a la familia acerca de cuál es la naturaleza del TB, cómo se comporta a lo largo del tiempo y qué factores previenen o precipitan una descompensación. De este modo, la persona aprenderá a identificar síntomas prodrómicos que alerten sobre la llegada de un posible episodio maníaco o depresivo. La psicoeducación también ayuda a conocer los principales efectos, beneficiosos y adversos, de la medicación para favorecer la adherencia al tratamiento y proporciona al paciente herramientas para desarrollar y mantener un estilo de vida saludable. Existen varios programas de psicoeducación validados para el trastorno bipolar, entre los que destacan el Manual de Psicoeducación de Colom y Vieta, desarrollado en Barcelona, que se compone de 21 sesiones distribuidas a lo largo de seis meses (Colom y Vieta, 2006).

Así como la psicoterapia cognitivo-conductual ha demostrado ampliamente su eficacia en el tratamiento de muchos trastornos mentales como la depresión unipolar, los resultados en el trastorno bipolar son controvertidos. La eficacia de estas intervenciones parece depender de variables como la gravedad del trastorno, el

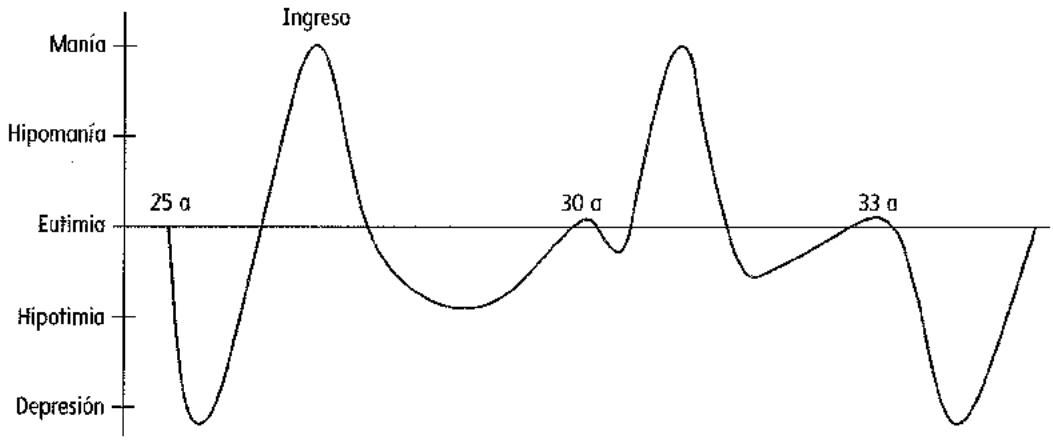


Figura 7.3. Modelo de gráfico vital (*life chart*) para un paciente diagnosticado de trastorno bipolar. Adaptado de Vieta et al., 2004.

grado de deterioro cognitivo y social del paciente o el número de episodios agudos previos, entre otros. Típicamente, la psicoterapia cognitivo-conductual ayuda al paciente a identificar y a modificar asociaciones erróneas entre pensamientos y emociones (tanto por el polo de la tristeza como de la euforia) y se aplica en aproximadamente 20 sesiones individuales a lo largo de un período mínimo de seis meses (Lynch et al., 2010).

La terapia centrada en la familia (Miklowitz, 1997) pretende involucrar a los padres de niños, adolescentes y adultos jóvenes que tienen alto riesgo de desarrollar un trastorno bipolar o que acaban de ser diagnosticados de un primer episodio. Este tratamiento incluye tanto sesiones de psicoeducación como de psicoterapia para mejorar las habilidades de comunicación afectiva en el seno de la familia y proporcionar herramientas para la resolución de problemas. La terapia centrada en la familia, en combinación con la medicación, ha demostrado ser efectiva en la mejoría del pronóstico de este trastorno (Miklowitz y Chung, 2016). Así pues, el entorno del paciente constituye una pieza clave en el tratamiento del trastorno bipolar. Por ello, algunas modalidades terapéuticas como la psicoeducación deben ser ofrecidas también a los cuidadores de los pacientes, ya que pueden prevenir y minimizar el síndrome de *burnout* (Baruch, et al., 2018), aumentar la adherencia al tratamiento, prevenir las recaídas y disminuir la tasa de hospitalizaciones.

B. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico del TB incluye un amplio grupo de medicamentos, desde fármacos clásicos como las sales de litio, los antidepresivos y los antiepilépticos, hasta los más modernos antipsicóticos atípicos. Esta diversidad de fármacos permite abordar las distintas situaciones, como un episodio agudo (manía o depresión mayor), o bien la prevención de recaídas en un paciente estabilizado. Para poder escoger un tratamiento lo más individualizado posible, será clave un minucioso estudio de los síntomas concretos a tratar en cada caso. Estos síntomas se clasifican en cuatro grandes grupos:

1. Afectivos.
   - Hipertímicos: irritabilidad, euforia, disforia, labilidad emocional, expansividad, desinhibición, disempatía.
   - Hipotímicos: ánimo deprimido, apatía, anhedonia, alexitimia, abulia, hiperempatía.
2. Físicos.
   - Alteraciones del apetito (anorexia o hiperfagia).
   - Alteraciones de la libido (hipersexualidad o inapetencia sexual).
   - Alteraciones del sueño (insomnio o hipersomnia).
   - Percepciones somáticas como dolor, aumento de algunas sensaciones (hiperestesia), aumento o pérdida de energía (anergia).
3. Cognitivos.
   - Alteraciones de la memoria (amnesia, dismnesia o hipermnesia).
4. Yatrogénicos (debidos a la medicación).
   - Extrapiramidalismos (parkinsonismo): rigidez, temblor de manos, enlentecimiento de la marcha, pérdida de expresión facial (hipomimia), dificultad para permanecer quieto (acatisia).
   - Sedación, mareo o inestabilidad.
   - Colinérgicos (sialorrea, taquicardia, sequedad bucal, estreñimiento...).

Otro aspecto importante es conocer el sustrato neurofisiológico y neuroanatómico que subyace detrás de cada síntoma. La **Tabla 7.12** muestra los neurotransmisores y área cerebral involucrados en cada uno de los síntomas. Una vez conocemos la base en la que se fundamenta el tratamiento psicofarmacológico, profundizamos en el manejo de las distintas opciones terapéuticas y sus características más importantes.

a. Sales de litio

Los efectos beneficiosos del litio se remontan al siglo II con los escritos de Areteo de Capadocia, quien describió la mejoría de enfer-

Tabla 7.12. Sustrato neurofisiológico y neuroanatómico de los síntomas del trastorno bipolar

ÁREA CEREBRAL	SÍNTOMAS	NEUROTRANSMISORES
Amígdala	Análisis significado emocional; respuesta de peligro y/o alarma.	Noradrenalina, dopamina
Núcleo accumbens	Atención. Cognición: recompensa; toma de decisiones, impulsos.	Dopamina (D3, D5)
Corteza prefrontal	Desinhibición. Excitación. Grandiosidad.	Dopamina (D2), serotonina
Corteza órbito-frontal	Irritabilidad. Labilidad emocional. Disempatía.	Dopamina (DI), serotonina
Lóbulo temporal	Alteraciones senso-perceptivas. Síntomas psicóticos.	Dopamina
Hipotálamo	Sueño. Sexualidad. Apetito.	Noradrenalina, dopamina (DI)
Hipocampo	Hipermnesia biográfica. Disminución memoria de trabajo	Noradrenalina, serotonina, dopamina (D4)
Tálamo	Atención. Orientación. Selección de acción. Estado de alerta.	Noradrenalina, dopamina (D5)
Sustancia negra y estriado	Extrapiramidalismos (parkinsonismo).	Dopamina (D2, D5)
Hipófisis	Alteraciones hormonales por antipsicóticos.	Dopamina

mos que presentaban episodios de manía y depresiones, cuando aún no estaba consolidada siquiera la entidad de TB. Dichos enfermos mejoraban al beber ciertas aguas medicinales (ricas en litio) aunque por entonces se desconocía este metal. Fue en 1817 cuando Johann Arfvedson aisló el litio como elemento químico en Suecia. Durante el siglo XIX se empleó para otras enfermedades, como la artrosis. En 1949 John Cade fue el primero en administrar carbonato de litio a varios enfermos agitados y maníacos e informó de su efecto anti-maníaco específico. En 1954 se realizó el primer estudio clínico doble ciego con litio en la manía. En 1970 la Food and Drug Administration (FDA) estadounidense aprobó su uso terapéutico en la manía y en 1974 autorizó el carbonato de litio, un fármaco imprescindible como anti-maníaco. En resumen, fue el primer estabilizador del ánimo y sigue constituyendo un tratamiento de primera línea para todas las fases del TB, especialmente para pacientes con episodios maníacos.

Sobre su mecanismo neurofisiológico, podría simplificarse en el reemplazamiento de sodio por litio en la sinapsis neuronal, dando como resultado una activación de la membrana celular pero más lenta que con el sodio. También regula la concentración de neurotransmisores implicados en el estado de ánimo, aumentando la serotonina y noradrenalina (efecto «antidepresivo»), a la vez que tiene una regulación a la baja de otros como la dopamina (efecto «anti-maníaco»). No obstante, es importante destacar que el litio no juega ningún papel en el origen del TB. La cantidad de litio depende de cada individuo, no asociándose su déficit a mayor riesgo de desarrollar dicho trastorno.

En cuanto a la utilidad del litio para el tratamiento del TB, hay que decir que es especialmente útil cuando nos encontramos ante un episodio maníaco, sobre todo en pacientes que presentan un marcado perfil eufórico (véase la **Tabla 7.13**). Por último, hay que recordar que el litio es, junto con la clozapina (un antipsicótico atípico), uno de los pocos fármacos con efecto anti-suicida validado en estudios (Young, 2013). Por este motivo también será de ayuda en pacientes con historia de intentos de suicidio previos.

El litio es un fármaco que requiere controles periódicos, ya que tiene un rango terapéutico en sangre estrecho (i. e., solo es útil si su concentración en sangre se encuentra entre 0,6 y 1 mmol/L), siendo relativamente fácil que sus niveles se modifiquen por factores como la cantidad de sal en la dieta o el uso de otros fármacos como los antihipertensivos. Además de realizar litemias, es necesario controlar otros marcadores como la función tiroidea y la función renal, ya que su uso crónico puede acarrear alteraciones de estas que deben detectarse a la mayor brevedad posible. Artículos recientes han desarrollado cuál debe ser la información básica que debe recibir un paciente que va a comenzar con este tratamiento (González-Pinto et al., 2019).

Litio. Piedra angular del tratamiento farmacológico en el TB. Aunque presente en población sana, no se ha demostrado que juegue algún tipo de papel en la etiología o patogenia del trastorno.

b. Antidepresivos

Los antidepresivos comprenden una amplia familia: desde los inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS), los inhibidores de la monoamino-oxidasa (IMAO), los tricíclicos, o los duales, hasta los más recientes denominados multimodales. El uso de este tipo de medicamentos en pacientes con un TB merece una especial atención ya que así como pueden ayudar a resolver episodios graves de depresión mayor, también pueden provocar descompensaciones en el polo maníaco con cierta facilidad. Es importante pues, diferenciar cuáles pueden suponer un menor riesgo de viraje y a su vez suponer una mayor utilidad terapéutica.

Dentro de este grupo cabe destacar algunos aspectos que se resumen en la **Tabla 7.14**. Además, deben evitarse algunos grupos por su alto riesgo de viraje (p. ej., venlafaxina), y deben emplearse siempre en combinación con antipsicóticos o con reguladores del

Tabla 7.13. Utilidad clínica de las sales de litio

MUY ÚTIL PARA...	MENOS ÚTIL PARA...
– Manía eufórica del TB (Fase aguda). – Manía con antecedentes de riesgo autolítico (manía post-depresión grave con ideas de suicidio). – En prevención de recaídas en TB tipo I y II. – Como coadyuvante del tratamiento antidepresivo en pacientes con trastorno depresivo recurrente.	– Manía disfórica (fase aguda). – Cicladores rápidos. – TB en mujeres embarazadas o en edad fértil. – Depresión mayor instaurada (fase aguda). – Episodios mixtos.

Tabla 7.14. Recomendaciones para el uso de antidepresivos en el trastorno bipolar (TB)

RECOMENDABLE EN...	NO RECOMENDABLE EN...
– Episodio depresivo agudo. – Pacientes con buena respuesta previa a antidepresivos. – Combinado con reguladores del humor como litio o ácido valproico. – Combinado con antipsicóticos atípicos.	– Depresión mayor tras fase hipomaníaca. – Cicladores rápidos. – En prevención de recaídas depresivas en TB tipo I. – Episodios mixtos. – Monoterapia para TB.

Tabla 7.15. Recomendaciones para el uso de antiepilépticos en el trastorno bipolar (TB)

Medicamento	Recomendable en...	No recomendable en...
Ácido valproico	Episodios mixtos. TB tipo II. TB + consumo de tóxicos (THC, alcohol...). Cicladores rápidos. Prevención de episodios depresivos en TB tipo I. Manía aguda.	Embarazadas. Mujeres edad fértil. Depresión aguda en monoterapia.
Carbamazepina	2.ª línea en manía aguda. 3.ª línea terapéutica en pacientes con depresión mixta. TB y patología dual (enolismo).	Embarazadas. Mujeres edad fértil.
Oxcarbazepina	En pacientes que mejoran con carbamazepina pero no toleran sus efectos secundarios.	Embarazadas. Mujeres edad fértil.
Lamotrigina	Prevención de episodios depresivos en TB tipo II. Trastorno depresivo recurrente unipolar.	Embarazadas. Mujeres edad fértil.

humor). Por último, el antidepresivo de primera elección debe ser un ISRS (p. ej., fluoxetina, citalopram).

c. Antiepilépticos

Este grupo incluye algunos de los fármacos conocidos sobre todo por su uso en la epilepsia. En pacientes con TB resultan útiles como reguladores del humor. Estos fármacos actúan modulando al alza la acción del neurotransmisor GABA (principal inhibidor del SNC), así como inhiben los canales de sodio sensibles al voltaje, entre otras acciones. No obstante, su mecanismo específico tanto como antiepilépticos como reguladores del humor, es desconocido. Dentro de este amplio grupo de fármacos se emplean, sobre todo, los siguientes (véase la **Tabla 7.15**):

El ácido valproico es, junto con el litio, uno de los reguladores del humor más ampliamente utilizado. Por otra parte, se trata de un fármaco del que se debe destacar también su capacidad de provocar malformaciones en embarazadas, sobre todo relacionadas con la formación del SNC, como la espina bífida, por lo que su uso debe evitarse en mujeres en edad fértil, siendo imprescindible el uso concomitante de anticonceptivos orales (ACO) si la mujer tiene posibilidades de embarazo. Al igual que el litio, se trata de un fármaco que es necesario monitorizar en sangre por su rango terapéutico, eso sí, más amplio que el del litio, en este caso debe mantenerse entre 50 y 100 mg/L. La carbamazepina se emplea en el TB como regulador del humor. Su mecanismo de acción es antagónico sobre los canales de sodio voltaje-dependientes. Tiene cierto efecto teratógeno por lo que deberá evitarse también en mujeres embarazadas o en edad fértil sin ACO. Debe ser monitorizado como el litio o el ácido valproico debiendo encontrarse los niveles en sangre entre 5 y 12 µg/mL. Puede provocar erupciones cutáneas (*rash*) y alteración del sodio (hiponatremia), como efectos secundarios a tener en cuenta. La oxcarbamazepina es similar al anterior fármaco, pero con varias ventajas, como menos efectos secundarios y no necesidad de monitorizar niveles plasmáticos. También puede producir hiponatremia. Finalmente, la lamotrigina, cuyo mecanismo de acción es similar al de los otros antiepilépticos (i. e., antagoniza los canales de sodio voltaje-dependientes), pero posee mayor solidez a nivel de evidencia científica en la prevención de episodios depresivos en TB.

d. Antipsicóticos

En este grupo cabe diferenciar entre los antipsicóticos típicos y los atípicos. Los primeros son conocidos como los de primera generación. Su efecto anti-maníaco se basa en el bloqueo de receptores de dopamina sobre todo por antagonismo D_2. Se incluyen en este grupo el haloperidol, zuclopentixol, flufenazina, clorpromazina, entre otros. Los antipsicóticos atípicos, o de segunda generación, deben su efecto anti-maníaco a un bloqueo de la dopamina (receptores D_2, D_3) y a la interacción sobre receptores serotoninérgicos (5HT). También se incluyen los agonistas parciales que modulan la dopamina prefrontal y en sistema límbico sin llegar a bloquear los receptores dopaminérgicos. Se incluyen en este grupo dos tipos de antipsicóticos: los sedantes (por efecto antihistamínico) como la olanzapina, clozapina y quetiapina y los más incisivos (aripiprazol, ziprasidona, risperidona). También existe la opción de administrar algunos de ellos de forma intramuscular (*depot*) con duración de entre dos semanas (risperidona, zuclopentixol, flufenazina), un mes (aripiprazol, olanzapina, paliperidona), y hasta tres meses en la actualidad (paliperidona). La **Tabla 7.16**. recoge un listado de estos fármacos y las principales recomendaciones para su utilización en el tratamiento del TB.

VII. Resumen de los aspectos fundamentales y tendencias futuras

Si analizamos la historia del término TB observamos cómo ha evolucionado desde los términos «melancolía» y «psicosis maníaco-depresiva» al más específico de TB. Los actuales sistemas de clasificación han buscado definiciones más claras y operativas que permitan universalizar la definición del cuadro así como homogeneizar el desarrollo de ensayos clínicos y de proyectos de investigación.

Tabla 7.16. Recomendaciones para el uso de antipsicóticos en el trastorno bipolar

ANTIPSICÓTICOS	RECOMENDABLE EN...	NO RECOMENDABLE EN...
Típicos Haloperidol Flufenazina Zuclopentixol Clorpromazina Levomepromazina	Manía aguda disfórica Predominan excitación y agitación graves Heteroagresividad grave Desorganización conductual Síntomas psicóticos marcados	Pacientes con TB tipo II Pacientes con AP de episodio depresivo Pacientes con elevado riesgo de suicidio Episodio depresivo reciente Antecedentes de depresión post-psicótica Mujeres jóvenes en edad fértil (pueden provocar alteraciones del ciclo menstrual)
Atípicos sedativos Olanzapina Quetiapina Clozapina	Manía aguda eufórica Predomina insomnio, ansiedad y tensión interna Desinhibición	Pacientes obesos o con diabetes mellitus Mujeres jóvenes en edad fértil (pueden provocar alteraciones del ciclo menstrual)
Atípicos no sedativos Asenapina Aripiprazol Risperidona Paliperidona Ziprasidona	Manía aguda eufórica o disfórica Heteroagresividad o agitación leve-moderada	Mujeres jóvenes en edad fértil (pueden provocar alteraciones del ciclo menstrual)
Depot (inyectables de larga duración) Aripiprazol Paliperidona Risperidona Olanzapina	Tratamiento de mantenimiento y prevención de episodios maníacos en TB tipo I con mala adherencia al tratamiento oral	Manía aguda Depresión aguda

Para realizar un correcto diagnóstico, primero se debe descartar que el paciente esté padeciendo un proceso de causa orgánica que justifique la etiología (fundamentalmente una enfermedad médica o el uso de una sustancia o un fármaco). En ese sentido, las exploraciones complementarias (p. ej., análisis de laboratorio o técnicas de imagen) no nos servirán para *diagnosticar* la enfermedad, sino para *descartar* otras posibles causas. Una vez que sepamos que el cuadro es psiquiátrico se debe realizar un correcto diagnóstico diferencial con otras entidades clínicas, fundamentalmente con los cuadros depresivos (cuando hay un predominio de la sintomatología depresiva) y con los esquizoafectivos (cuando hay un predominio de los síntomas psicóticos). Para ello disponemos de numerosas herramientas que nos permiten conocer la intensidad de los síntomas maníacos y depresivos, y hacer un cribado para confirmar que el paciente ha padecido episodios maníacos e hipomaníacos con anterioridad.

Una vez confirmado el diagnostico categorial de TB debemos realizar una completa historia clínica que nos permita conocer cuáles son los principales especificadores de curso de ese paciente en cuestión: edad de inicio, polaridad predominante, asociación con síntomas mixtos o de ansiedad, inicio en el periparto, patrón estacional, comorbilidades asociadas, etc. Este diagnóstico será más dimensional y nos permitirá poder identificar los principales síntomas que debemos tratar en ese paciente en concreto.

Dada la cronicidad del cuadro, la tendencia a la recurrencia y los altos índices de discapacidad social, laboral y familiar que lleva consigo, además de las altas tasas de suicidio, es fundamental que el paciente sea consciente desde el inicio de su enfermedad de cuáles son los principales cuidados que debe llevar a cabo para evitar las recurrencias de la enfermedad, que son el factor de peor pronóstico en términos de disfuncionalidad cognitiva y de sintomatología residual.

Recurrencia. Cuando una persona vuelve a mostrar un síndrome psicopatológico tras haber pasado una fase de plena recuperación.

Actualmente disponemos de numerosas herramientas para tratar (especialmente la manía) los episodios afectivos y prevenir sus recaídas. Aún se tienen que realizar muchos más avances en el terreno del tratamiento de la depresión bipolar, el diagnóstico precoz de la enfermedad, el desarrollo de terapias psicológicas que combatan la sintomatología cognitiva y residual, así como implementar políticas sanitarias que combatan el estigma de la enfermedad y permitan la integración del paciente a nivel social y laboral.

Términos clave

Ciclador rápido *240*
Ciclotimia *242*
Comorbilidad *238*
Depresión bipolar *234*
Depresión unipolar *234*
Episodio hipomaníaco *240*
Episodio maníaco *237*
Episodio mixto *241*
Litio *251*
Maníaco-depresivo *237*
Recaída *240*
Recuperación *240*
Recurrencia *253*
Trastorno bipolar *234*
Tríada cognitiva positiva *248*

Lecturas recomendadas

Colom, F. y Vieta, A. (2003). *Convivir con el trastorno bipolar*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
Se trata de un libro de fácil lectura, ameno y sencillo especialmente destinado para los pacientes aquejados de esta enfermedad que les permite poder reconocer la enfermedad, detectar los síntomas prodrómicos y saber cuáles son los principales cuidados que deben poner en marcha para tener una buena calidad de vida.

Colom, F. y Vieta, E. (2006). *Psychoeducation Manual for Bipolar Disorder*. Cambridge University Press.
Aconsejamos este libro para todo aquel psicólogo clínico que se quiera dedicar a la psicoterapia de pacientes con TB pues es el manual clásico que describe cómo realizar la psicoeducación, que es la psicoterapia con mayor grado de evidencia científica en esta patología.

Vieta, E. y Pérez, V. (2019). *Depresiones bipolares y unipolares*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2019.
Se trata de un libro muy actualizado sobre el diagnóstico clínico y el abordaje de las depresiones unipolares y bipolares.

Referencias

Akiskal, H. S., Hirschfeld, R. M. y Yerevanla, B. I. (1983). The relationship of personality to affective disorders: A critical review. *Archives of General Psychiatry, 40,* 801-810.

Akiskal, H. S. y Pinto, O. (1999). The evolving bipolar spectrum. Prototypes I, II, III, and IV. *Psychiatric Clinics of North America, 22,* 517-534.

Aleksandrowicz, D. R. (1980). Psychoanalytic studies of mania. En R. H. Belmaker y H. M. van Praag (Eds.), *Mania. An evolving concept* (pp. 309-322). Nueva York: Spectrum.

Altamura, A. C., Dell'Osso, B., Berlin, H. A., Buoli, M., Bassetti, R. y Mundo E. (2010). Duration of untreated illness and suicide in bipolar disorder: a naturalistic study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 260,* 385-391.

American Psychiatric Association (APA) (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3.ª ed.) (DSM-III). Washington, D. C.: APA.

American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4.ª ed.) (DSM-IV). Washington, D. C.: APA.

American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition*. Arlington, VA, American Psychiatric Association (edición en español en Editorial Médica Panamericana).

Anderson E. W., Trethowan W. H. (1973). *Psychiatry* (3.ª ed.). Londres: Baillière-Tindall, 1973; pp: 172-3

Andreasen, N. C. (1985). Conceptos, diagnóstico y clasificación. En E. S. Paykel (Ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos* (pp. 50-82). Madrid: Pirámide.

Angst, J. y Marneros, A. (2001). Bipolarity from ancient to modern times: conception, birth and rebirth. *Journal of Affective Disorders, 67,* 3-19.

Angst, J., Adolfsson, R., Benazzi, F., Hantouche, E., Meyer, T., Skeppar, P. et al. (2005). The HCL-32: progress towards a self-assessment European tool for hypomanic symptoms in clinical populations in Italy and Sweden. *Journal of Affective Disorders, 88,* 217-233.

Baruch, E., Pistrang, N. y Barker, C. (2018). Psychological interventions for caregivers of people with bipolar disorder: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders, 236,* 187-198.

Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. Nueva York: International University Press.

Benabarre, A., Vieta, E., Colom, F., Martínez-Arán, A., Reinares, M. y Gastó, C. (2001). Bipolar disorder, schizoaffective disorder and schizophrenia: epidemiologic, clinical and prognostic differences. *European Psychiatry, 16,* 167-172.

Benazzi, F. (2000). Depression with DSM-IV atypical features: a marker for bipolar II disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 250,* 53-55.

Berk, M., Malhi, G. S., Cahill, C. et al. (2007). The Bipolar Depression Rating Scale (BDRS): its development, validation and utility. *Bipolar Disorders, 9,* 571-579.

Blanco, C., Compton, W. M., Saha, D., Goldstein, B. I., Ruan, W. J., Huang, B. y Grant, B. F. (2017). Epidemiology of DSM-5 bipolar I disorder: Results from the National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions – III. *Journal of Psychiatry Research, 84,* 310-317.

Carvalho, A. F., Firth, J, Vieta, E. (2020). Bipolar Disorder. New England Journal of Medicine; 383: 59-66.

Clayton, P. J. (1986). Prevalence and course of affective disorders. En A. J. Rush y K. Z. Altshuler (Eds.), *Depression: Basic mechanisms, diagnosis, and treatment*. Nueva York: Guilford Press.

Coderch, J. (1987). *Teoría y técnica de la psicoterapia psicoanalítica*. Barcelona: Herder.

Cohen, B. M. (1992). Trastorno bipolar. En S. E. Hyman y M. A. Jenike (Eds.), *Manual de problemas clínicos en psiquiatría*. Barcelona: Masson-Salvat.

Colina, F. (2011). *Melancolía y paranoia*. Madrid: Síntesis.

Colom, F. y Vieta, E. (2006). *Psychoeducation Manual for Bipolar Disorder*. Cambridge University Press.

Colom, F., Vieta, E., Martínez-Arán, A., García-García, M., Reinares, M., Torrent, C., et al. (2002). Versión española de una escala de evaluación de la manía: validez y fiabilidad de la Escala de Young. *Medicina Clínica, 119*, 366-371.

Correll, C. U., Solmi, M., Veronese, N., Bortolato, B., Rosson, S., Santonastaso, P. et al. (2017). Prevalence, incidence and mortality from cardiovascular disease in patients with pooled and specific severe mental illness: a large-scale meta-analysis of 3,211,768 patients and 113,383,368 controls. *World Psychiatry, 16*, 163-180.

Craddock, N. y Jones, I. (1999). Genetics of bipolar disorder. *Journal of Medical Genetic 36*, 585-594.

Dagani, J., Signorini, G., Nielssen, O., Bani, M., Pastore, A., Girolamo, G. y Large M. (2017). Meta-analysis of the interval between the onset and management of bipolar disorder. *Canadian Journal of Psychiatry, 62*, 247-258.

De Barros, J. L., Barbosa, I. G., Salem, H., Rocha, N. P., Kummer, A., Okusaga, O. O. et al. (2017). Is there any association between Toxoplasma gondii infection and bipolar disorder? A systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders, 209*, 59-65.

Depp, C. A., Ceglowski, J., Wang, V. C. Yaghouti, F., Mausbach, B. T., Thompson, W. K. y Granholm, E. L. (2015). Augmenting psychoeducation with a mobile intervention for bipolar disorder: a randomized controlled trial. *Journal of Affective Disorders, 174*, 23-30

Depue, R. A. y Monroe, S. (1978). The unipolar bipolar distinction in depressive disorders. *Psychological Bulletin, 85*, 1001-1029.

Fan, J. y Sklar, P. (2008). Genetics of bipolar disorder: focus on BDNF Val66Met polymorphism. *Novartis Foundation Symposium, 289*, 60-72. Discussion 72-3, 87-93.

Freud, S. (1917). *Duelo y melancolía*. En S. Freud, *Obras completas*. Madrid: Biblioteca Nueva 1972.

Ghaemi, N. S., Miller, C. J., Berv, D. A., Klugman, J., Rosenquist, K. J. y Pies R. W. (2005). Sensitivity and specificity of a new bipolar spectrum diagnostic scale. *Journal of Affective Disorders, 84*, 273-277.

García-Jiménez, J., Álvarez-Fernández, M., Aguado-Bailón, L. y Gutiérrez-Rojas, L. (2019). Epidemiological and clinical variables related with the predominant polarity on bipolar disorder: A systematic review. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental, 12*, 52-62.

García-Portilla, M. P., Bascarán, M. T., Saiz, P. A., Parellada, M., Bousoño, M. y Bobes J. (2015). *Banco de instrumentos básicos para la práctica de la psiquiatría clínica* (7.ª ed.). Madrid: Cyesan.

Gibbs, M., Winsper, C., Marwaha, S., Gilbert, E., Broome, M. y Singh, S. P. (2015). Cannabis use and mania symptoms: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders, 171*, 39-47.

Gonda, X., Pompili, M., Serafini, G., Montebovi, F., Campi, S., Dome, P. et al. (2012). Suicidal behavior in bipolar disorder: epidemiology, characteristics and major risk factors. *Journal of Affective Disorders, 143*, 16-26.

González-Pinto, A., Balanzá-Martínez, V., Benabarre Hernández, A., Gutiérrez-Rojas, L. et al. (2019). Expert consensus on information sheet proposals for patients under treatment with lithium. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental, S1888-9891*, 30102-30108.

Gutiérrez-Rojas, L., Jurado, D. y Gurpegui, M. F (2011). Factors associated with work, social life and family life disability in bipolar disorder patients. *Psychiatry Research, 186*, 254-260.

Hirschfeld, R. M., Calabrese, J., Flynn, L., Keck, P., Lewis, L., Post, R. et al. (2000). A new screen for bipolar disorder: the mood disorder questionnaire. 153 Annual Meeting de la American Psychiatric Association. Chicago, 13-18 mayo.

Hoover, C. F. y Fitzgerald, R. G. (1981). Marital conflict of manic-depressive patients. *Archives of General Psychiatry* 38:65-7.

Jones, I. y Craddock, N. (2001). Familiarity of the puerperal trigger in bipolar disorder: results of a family study. *American Journal of Psychiatry, 158*, 913-917.

Keller, M. B., Shapiro, R. W., Lavori, P. W. y Wolfe, N. (1982). Recovery in major depressive disorder: Analysis with the life table and regression models. *Archives of General Psychiatry, 39*, 905-910.

Leahy, R. L. y Beck, A. T. (1988). Cognitive therapy of depression and mania. En A. Georgotas y R. Cancro (Eds.), *Depression and mania* (pp. 517-537). Nueva York: Elsevier.

Lewin, B. D. (1950). *The psychoanalysis of elation*. Nueva York: Norton.

Lewin, B. D. (1959). Some psychoanalytic ideas applied to elation and depression. *American Journal of Psychiatry, 116*, 38-43.

Lynch, D., Laws, K. R. y McKenna, P. J. (2010). Cognitive behavioural therapy for major psychiatric disorder: Does it really work? A meta-analytical review of well-controlled trials. *Psychological Medicine, 40*, 9-24.

Merikangas, K. R., Akiskal, H. S., Angst, J., Greenberg, P. E., Hirschfeld, R. M., Petukhova, M. y Kessler, R. C. (2007). Lifetime and 12-month prevalence of bipolar spectrum disorder in the National Comorbidity Survey replication. *Archives of General Psychiatry, 64*, 543-552.

Merikangas, K. R, Jin, R., He, J. P., Kessler, R. C., Lee, S., Sampson, N. A. et al. (2011). Prevalence and correlates of bipolar spectrum disorder in the world mental health survey initiative. *Archives of General Psychiatry, 68*, 241-251.

Miklowitz, D. J. (1997). Bipolar Disorder: A Family-focused treatment approach (1.ª ed). Nueva York: Guilford Press.

Miklowitz, D. J. y Chung, B. (2016). Family-focused therapy for Bipolar Disorder: Reflections on 30 years of research. *Family Process, 55*, 483-499.

Nivoli, A. M., Pacchiarotti, I., Rosa, A. R., Popovic, D., Murru, A., Valenti, M., et al. (2011). Gender differences in a cohort study of 604 bipolar patients: the role of predominant polarity. *Journal of Affective Disorders, 133*, 443-449.

Novick, D. M. y Swartz, H. A. (2019). Evidence-based psychotherapies for bipolar disorder. *Focus, 17*, 238-248.

Organización Mundial de la Salud (OMS)/World Health Organization (2019). International Classification of Diseases, 11th revision. https://www.who.int/classifications/icd/en/

Palmier-Claus, J. E., Berry, K., Bucci, S., Mansell, W. y Varese F. (2016). Relationship between childhood adversity and bipolar affective disorder: systematic review and meta-analysis. *British Journal of Psychiatry, 209*, 454-459.

Pérez, J., Baldessarini, R. J., Cruz, N., Salvatore, P., Vieta, E. y Piquer-Arrufat, A. (2011). 1711-1772: Contributions of an eighteenth-century Spanish physician to the concept of manic-depressive illness. *Harvard Review of Psychiatry, 19*, 68-77.

Perlick, D. A., Rosenheck, R. R., Clarkin, J. F., Raue, P. y Sirey, J. (2001). Impact of family burden and patient symptom status on clinical outcome in bipolar affective disorder. *Journal of Nervous and Mental Diseases, 189*, 31-37.

Perris, C. (1985). La distinción entre los desórdenes afectivos unipolares y bipolares. En E. S. Paykel (Ed.), *Psicopatología de los trastornos afectivos* (pp. 83-105). Madrid: Pirámide.

Roshanaei-Moghaddam, B. y Katon, W. (2009). Premature mortality from general medical illnesses among persons with bipolar disorder: a review. *Psychiatric Services, 60*, 147-56.

Rosa, A. R., Mercadé, C., Sánchez-Moreno, J., Solé, B., Bonnin, C. D. M., Torrent, C. et al. (2013). Validity and reliability of a rating scale on

subjective cognitive deficits in bipolar disorder (COBRA). *Journal of Affective Disorders, 150,* 29-36.

Rowland, T. A. y Marwaha, S. (2018). Epidemiology and risk factors for bipolar disorder. *Therapeutic Advances in Psychopharmacology, 8,* 251-69.

Sánchez-Moreno, J., Villagrán, J. M., Gutiérrez, J. R., Camacho, M., Ocio, S., Palao, D. et al. (2008). Adaptation and validation of the Spanish version of the Mood Disorder Questionnaire (MDQ) for the detection of bipolar disorder. Bipolar Disorders, 10, 400-412.

Sanz, J. y Vázquez, C. (2008). Trastornos del estado de ánimo: teorías psicológicas. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (dirs.), *Manual de Psicopatología,* Vol. II. (pp. 271-298). Madrid: McGraw Hill.

Schaffer, A., Isometsä, E. T., Tondo, L., Moreno, D., Turecki, G., Reis, C. et al. (2015). International Society for Bipolar Disorders Task Force on Suicide: meta-analyses and meta-regression of correlates of suicide attempts and suicide deaths in bipolar disorder. *Bipolar Disorders, 17,* 1-16.

Segarra, R., Gutiérrez, M. y Eguiluz, I. (2000). Reflexiones sobre la manía disfórica. En: O. Pichot, J. Ezcurra, A. González-Pinto y M. Gutiérrez (Eds). *Actualización en psicosis.* Madrid: Aula Médica.

Vázquez, C. (1990). Trastornos del estado de ánimo (I): Aspectos clínicos. En F. Fuentenebro y C. Vázquez (Eds.). *Psicología médica, psicopatología y psiquiatría* (vol. II, pp. 901-934). Madrid: McGraw-Hill.

Vázquez, C. y Sanz, J. (2008). Trastornos del estado de ánimo: aspectos clínicos. En A. Belloch, B. Sandín, y F. Ramos (dirs.), *Manual de Psicopatología,* Vol. II. (pp. 233-270). Madrid: McGraw Hill.

Vieta, E., Colom, F., Martínez-Arán, A. (2004). *La enfermedad de las emociones: el trastorno bipolar.* Barcelona: Ars Médica.

Vieta, E., Sánchez-Moreno, J., Bulbena, A., Chamorro, L., Ramos, J. L., Artal, J. et al. (2007). Cross validation with the mood disorder questionnarie (MDQ) of an instrument for the detection of hypomania in Spanish: the 32 item hypomania symptom check list (HCL-32). *Journal of Affective Disorders, 101,* 43-55.

Vieta, E., Berk, M., Schulze, T. G., Carvalho, A. F., Suppes, T., Calabrese, J. R. et al. (2018). Bipolar disorders. *Nature Review Disease Primers, 4,* 18008.

Vieta, E. y Pérez, V. (2019). *Depresiones bipolares y unipolares.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Vigo, D., Thornicroft, G. y Atun, R. (2016). Estimating the true global burden of mental illness. *Lancet Psychiatry, 3,* 171-178.

Yatham, L. N., Kennedy, S. H., Parikh, S. V., Schaffer, A., Bond, D. J., Frey, B. N. et al. (2018). Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) and International Society for Bipolar Disorders (ISBD) 2018 guidelines for the management of patients with bipolar disorder. *Bipolar Disorders, 20,* 97-170.

Young, R. C., Biggs, J. T., Ziegler, V. E. y Meyer, D. A. (1978). A rating scale for mania: reliability, validity and sensitivity. *British Journal of Psychiatry, 133,* 429-435.

Young, A. H. (2013). Review: lithium reduces the risk of suicide compared with placebo in people with depression and bipolar disorder. *Evidence Based Mental Health, 16,* 112.

Autoevaluación

1. **El trastorno bipolar (señale la frase incorrecta):**
   a) Consiste en la aparición de episodios depresivos y de episodios maníacos e hipomaníacos.
   b) Con el tiempo los episodios se atenúan y tienden a desaparecer.
   c) Es una enfermedad mental grave asociada a altas tasas de discapacidad.
   d) El suicidio no es infrecuente, sobre todo en las fases depresivas.

2. **¿Cuál es la principal causa del trastorno bipolar?**
   a) Factores genéticos.
   b) Abuso de sustancias.
   c) Antecedentes de maltrato.
   d) Antecedentes de factores estresantes.

3. **De las siguientes cifras ¿cuál es la que más se acerca a la prevalencia del trastorno bipolar (incluyendo todos sus subtipos)?:**
   a) 0,5%
   b) 1%
   c) 2%
   d) 5%

4. **Según la teoría de Beck, ¿cuál de las siguientes NO es una actitud disfuncional en la manía?**
   a) Si hay alguna posibilidad de éxito debería aceptar el riesgo, porque ganaré.
   b) Merezco más de lo que tengo.
   c) Mis recursos son ilimitados.
   d) Cuando la gente me mira, me desea lo peor.

5. **¿Cuál de los siguientes NO es un síntoma anímico propio de la manía?**
   a) Euforia.
   b) Hiperactividad.
   c) Anhedonia.
   d) Insomnio.

6. **¿Cuál de los siguientes NO es un delirio congruente con el estado de ánimo en la fase depresiva del TB?**
   a) Delirio de ruina.
   b) Delirio de aliñamiento.
   c) Delirio hipocondríaco.
   d) Delirio de culpa.

7. **¿Cuál de las siguientes definiciones se adecua al trastorno bipolar tipo II?**
   a) La alternancia entre episodios depresivos y episodios maníacos.
   b) La aparición de sintomatología mixta en los episodios maníacos.
   c) La alternancia entre episodios depresivos y episodios hipomaníacos.
   d) La aparición de episodios maníacos tras el uso de antidepresivos.

8. **Según el DSM-5 ¿Cuánto deben durar los síntomas para poder ser diagnosticado de un trastorno ciclotímico en el adulto?**
   a) Dos años.
   b) Un año.
   c) Seis meses.
   d) Tres meses.

9. **La psicoeducación en el trastorno bipolar:**
   a) Es el tratamiento de primera elección.
   b) Tiene eficacia demostrada para revertir un episodio agudo maníaco.
   c) Está indicada para mejorar la adherencia al tratamiento y prevenir futuras recaídas.
   d) No tiene indicación en el trastorno bipolar.

10. **Respecto al tratamiento farmacológico del TB ¿Cuál es la entidad que menos responde a los tratamientos disponibles en la actualidad?**
    a) Prevención de los episodios maníacos y depresivos.
    b) Tratamiento de la manía aguda.
    c) Tratamiento de los síntomas psicóticos.
    d) Tratamiento de la depresión bipolar.

CAPÍTULO 8

TRASTORNOS DISOCIATIVOS

Anabel Gonzalez Vazquez, Milagros Molero-Zafra y Marián Pérez-Marín

I. **Introducción** *259*

II. **Delimitación conceptual y modelos explicativos** *260*

III. **Los trastornos disociativos en las clasificaciones internacionales** *263*

IV. **Diagnóstico y características clínicas** *263*
- A. Características clínicas y curso evolutivo *268*
- B. Epidemiología *271*
- C. Comorbilidad y diagnóstico diferencial *271*

V. **Etiología** *272*
- A. Trauma y apego *272*
- B. Regulación emocional *273*

VI. **Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento** *273*
- A. Evaluación *273*
- B. Tratamiento *274*

VII. **Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras** *276*

TÉRMINOS CLAVE *276*

LECTURAS RECOMENDADAS *277*

REFERENCIAS *277*

AUTOEVALUACIÓN *279*

I. Introducción

La clínica de los trastornos disociativos actuales, junto a la que se incluye en los trastornos de síntomas somáticos, se deriva del antiguo concepto de «histeria». El término histeria se deriva de la palabra *hystera* (útero en griego) y hace alusión al carácter femenino atribuido a esta dolencia. Más adelante se relacionará esta patología mal definida con la insatisfacción sexual en las mujeres. Será en el siglo XIX cuando el psicoanálisis empezará a considerar que los trastornos disociativos y conversivos (considerados fenómenos distintos en el DSM-5 y clasificados juntos en la CIE-10) se derivaban de graves traumas pasados. En las teorías freudianas esta primera concepción traumática será cambiada después por una segunda teoría en la que el origen de los síntomas disociativos estaría en la fantasía edípica de las pacientes. En esta etapa también se produjo una emergencia de la hipnosis como método terapéutico, y se generaron amplios debates sobre el papel de la sugestión. Aunque la asociación entre disociación y trauma ha sido posteriormente avalada por los datos empíricos, esta asociación entre disociación, fantasía, simulación y sugestión ha persistido en la visión sobre estos casos (Gonzalez, 2010; Gonzalez y Mosquera, 2015), al tiempo que se desarrollaban las teorías modernas sobre la disociación. Un ejemplo de ello es la vinculación entre trastornos disociativos y facticios, que se estudiaron conjuntamente y se han clasificado en ubicaciones próximas debido a este error conceptual que se remonta a varios siglos atrás.

Histeria. Categoría nosológica, no utilizada en la actualidad en los sistemas de clasificación, que alude a un conjunto de trastornos mentales en los que los síntomas, que no son de origen orgánico, se producen y mantienen por motivos no conscientes, dirigidos a alguna ganancia real o imaginaria.

Las grandes guerras mundiales que sacudieron el mundo contemporáneo cambiarían profundamente la visión del trauma psicológico y, con ello, de los cuadros disociativos. Eran entonces los soldados que volvían del frente, y no las mujeres, los que presentaban sintomatología disociativa tanto *psicomorfa* como *somatomorfa*. Otro fenómeno social que tendría gran influencia fue la visibilidad que se estaba empezando a dar en el pasado siglo al maltrato intrafamiliar y el abuso sexual. Frente a las historias de abuso sexual infantil que empezaban a desvelarse, los padres acusados de dichos abusos y algunos académicos comenzaron a defender que los casos

de abuso no eran reales y que en muchos casos eran inducidos iatrogénicamente a partir de una entrevista sesgada por el terapeuta. Este grupo formó el denominado *Movimiento de las falsas memorias*, que hace muy poco se ha disuelto de modo definitivo. La investigación ha ido aclarando que, si bien los recuerdos recuperados después de períodos de amnesia, o las memorias infantiles, no pueden ser tomados con literalidad, la hipótesis de que las memorias de abuso son sistemáticamente falsas no ha tenido ningún apoyo empírico (Chu et al., 1996). Sin embargo, pese a la evidencia empírica, los relatos de abuso generan muchas veces en los terapeutas más sospechas que el relato de otros tipos de traumas, y estos movimientos han contribuido también a la asociación entre simulación y disociación que parece haber permanecido en el imaginario de muchos profesionales.

Esta controversia se trasladó en cierto modo a un diagnóstico en permanente debate: el trastorno de identidad disociativo (TID) o personalidad múltiple, que algunos autores consideraban un trastorno inducido por determinados psicoterapeutas. Esta idea fue propuesta por Spanos (1996), que la denominó *modelo sociocognitivo*. De aquí se ha pasado a poner bajo sospecha a cualquier persona que manifieste síntomas de TID, considerándolo cercano al trastorno facticio, y tratando de evitar preguntar por este tipo de síntomas para no inducirlos. El resultado ha sido que, al no explorar este tipo de manifestaciones, pasan inadvertidas, retroalimentando la idea de que son cuadros excepcionalmente raros. Sin embargo, como ocurre con el abuso intrafamiliar, los datos empíricos han mostrado una alta prevalencia y una presentación consistente del trastorno en distintas áreas geográficas, incluso en países donde el diagnóstico no estaba popularizado y se veía con desconfianza (Sar et al., 2007).

Sin embargo, pese a todo, como ocurre siempre en ciencia, el debate entre visiones polarizadas ha enriquecido los modelos de trauma. Si bien sabemos que no hay motivo para dudar de un recuerdo de abuso sexual, es cierto que es necesario hacer una exploración cuidadosa y no dirigida, ya que los recuerdos no son literales y pueden ser modificados por el entrevistador. También se ha entendido que, si bien el trauma (sobre todo el trauma temprano, grave e interpersonal) se asocia con la disociación, esta relación no es directa y puede estar mediada por factores psicológicos individuales como la regulación emocional (Dalenberg et al., 2012; Del Río Casanova et al., 2018; Lynn et al., 2014).

En este capítulo describiremos los cuadros disociativos como trastornos mentales bien definidos, emparentados con los cuadros conversivos y relacionados con la historia de trauma interpersonal grave y crónico, así como con el apego disfuncional con los cuidadores primarios. Sin embargo, estos antecedentes no son el único factor implicado, siendo preciso contar con otros elementos que pueden dar lugar a la sintomatología disociativa. El más relevante parece ser el estilo de regulación emocional, que actuaría como mediador entre trauma, apego y el desarrollo de la disociación.

Disociación. Interrupción o discontinuidad en la integración normal de la conciencia, la memoria, la identidad, la emoción, la percepción, la representación del cuerpo, el control motor y la conducta. Esta alteración de las funciones normalmente integradas puede ser repentina o gradual, transitoria o crónica.

II. Delimitación conceptual y modelos explicativos

Los fenómenos disociativos no son necesariamente patológicos. Por un lado, algunos autores hablan de disociación normativa (Butler, 2006) para referirse a fenómenos como quedarse absorto en una actividad, soñar despierto o quedarse inmerso en fantasías y ensoñaciones. Existen además cambios en el estado de conciencia que no tienen como base una condición inducida orgánicamente o un trastorno mental, y que implican la alteración o separación temporal de lo que se experimenta normalmente como procesos mentales integrados (Butler, 2004). Así, la disociación, en ocasiones, podría atenuar la influencia de los acontecimientos vitales estresantes vividos, protegiendo a la persona al reducir el impacto psicológico de los mismos y facilitando la supervivencia. Cuando es crónica, genera sufrimiento y/o deterioro significativo y se la considera psicopatológica. Esta caracterización clínica de la disociación se refleja en la escala más utilizada para evaluar sintomatología disociativa, la DES (*Dissociative Experiences Scale*), que recoge tanto disociación normativa como síntomas claramente patológicos considerándolos a lo largo de un continuo dimensional en cuyos extremos se sitúan la normalidad y la psicopatología, respectivamente (Bernstein y Putnam, 1986; Putnam, 1993; Ross, 1996).

Tyer (1989) presentó una clasificación de las categorías diagnósticas de la disociación según fuera la función afectada:

1. Disociación de la personalidad, en donde se incluiría el TID.
2. Disociación de conductas complejas, donde estarían la fuga disociativa y los estados de trance.
3. Disociación de movimientos o sensaciones: aquí estaría la histeria de conversión.
4. Disociación de la función cognitiva, en donde aparecería la amnesia disociativa.
5. Disociación de la percepción, encontrando aquí la despersonalización y la desrealización.
6. Otros tipos de disociación, que incluirían el trance y los estados de posesión, los estados disociativos de corta duración en adolescentes y jóvenes adultos, la pseudodemencia histérica o síndrome de Ganser (trastorno caracterizado por pararrespuestas, trastornos de conciencia, amnesia disociativa, estrés emocional y posibles pseudoalucionaciones).

Por su parte, Etzel Cardeña (1994) realizó una síntesis de los diferentes matices con los que el término «disociación» aparece en la literatura científica, señalando las siguientes tres agrupaciones:

1. Disociación como módulos o sistemas mentales no conscientes o no integrados. Aquí no existiría una mente unitaria, pudiendo aparecer tres situaciones:
   a. Disociación como ausencia de percepción consciente de estímulos entrantes o salientes (p. ej., estar percibiendo algo sin darnos cuenta de ello en ese instante, o realizar algún acto motor aprendido sin tener un control continuo y constante de él). En este punto, en la dimensión patológica se encontraría, por ejemplo, la fuga disociativa.
   b. Disociación como coexistencia de sistemas mentales separados que deben estar integrados en la conciencia de la persona, su memoria o identidad. Esto sería lo que algunos

entienden como estados mentales o del ego. En el extremo encontraríamos al TID, en el que diversos estados mentales se alternan en la misma persona, con barreras amnésicas entre los estados.

c. Disociación entre la conducta saliente o percepción inconsistente con la introspección verbal relatada por el sujeto. A diferencia del punto a, aquí los actos motores no serían automáticos y los individuos podrían acceder a la percepción o conducta, pero presentando inconsistencia/contradicción (cuando existe una deficiente integración entre aspectos somáticos y emocionales de una experiencia, como llorar sin experimentar tristeza, o relatar un evento traumático propio sin ninguna emoción).

2. Disociación como alteración en la conciencia normal experimentada como una desconexión del yo o del entorno. Aquí se encontrarían la despersonalización y la desrealización. Estas son experiencias cualitativamente distintas de la experiencia ordinaria, no son solo una simple disminución del nivel de conciencia.
3. Disociación como mecanismo de defensa. Por un lado, siguiendo la perspectiva psicoanalítica, implicaría un rechazo intencional (no necesariamente consciente) de contenidos emocionales dolorosos. Los síntomas disociativos actuarían como mecanismos psicológicos de defensa, inhibiendo del conocimiento consciente recuerdos, sentimientos y percepciones asociados a experiencias traumáticas. Desde otras visiones más conectadas con la etología, la disociación supondría un equivalente a la respuesta de congelación de un animal cuando es alcanzado por un depredador (ese mecanismo de supervivencia sirve para desanimar al depredador en su ataque y preservar energía para una potencial huida, o generar auto-anestesia para minimizar el dolor). En ambas visiones se entiende la disociación como una defensa ante el trauma, más compleja en el primer caso y más automática en el segundo (Baita, 2015).

Trauma. Generalmente se denomina trauma psíquico o trauma psicológico tanto a un evento que amenaza profundamente el bienestar o la vida de un individuo como a la consecuencia de ese evento en la estructura mental o vida emocional del mismo.

Por otra parte, en los actuales manuales diagnósticos, la disociación se describe como «una interrupción y/o discontinuidad en la integración normal de la conciencia, la memoria, la identidad propia y subjetiva, la emoción, la percepción, la identidad corporal, el control motor y el comportamiento» (APA, 2013, p. 291). La definición de la OMS (2019), CIE-11, es prácticamente idéntica en lo sustancial, aunque introduce un matiz de no-voluntariedad, además de la posibilidad de que la disociación pueda ser total o parcial junto con la idea de su labilidad o inestabilidad temporal: «Los trastornos disociativos se caracterizan por una interrupción involuntaria, o la discontinuidad, en la integración normal de uno o más de los siguientes aspectos: identidad, sensaciones, percepciones, afectos, pensamientos, recuerdos, control sobre los movimientos corporales, o comportamiento. La interrupción o discontinuidad pueden ser completas, pero lo más habitual es que sea parcial y puede variar de un día para otro, e incluso de hora en hora».

Identidad. Conjunto de pensamientos, valores, recuerdos y elementos contextuales que constituyen la personalidad, el carácter, el modo de vida y la forma de actuar de un individuo. Es un constructo complejo que proporciona la imagen consistente de uno mismo, y que se va transformando constantemente en cada persona, en un continuo proceso de adaptación al medio y a la cultura que la rodea.

No obstante, el concepto de disociación sigue careciendo, a día de hoy, de una definición consensuada por los distintos expertos. Por ejemplo, Farina et al. (2019) señalan que esta falta de claridad deriva de los distintos usos que se han dado al término disociación. En psicopatología, disociación se ha empleado para definir tres conceptos distintos: (a) una categoría diagnóstica, (b) un grupo de síntomas, (c) algunos procesos patogénicos causados por experiencias traumáticas infantiles que interfieren con la integración de las funciones mentales, o mantienen separadas a distintas partes de la personalidad. Por su parte, Holmes, et al. (2005) proponen una distinción entre la disociación como compartimentalización y la disociación como distanciamiento. La *compartimentalización* se caracteriza por un fallo parcial o completo en la capacidad para controlar deliberadamente procesos o acciones que habitualmente están bajo el control voluntario. Un ejemplo de esto sería la amnesia como dificultad para acceder a contenidos mentales. Aunque no puede ser resuelto simplemente por un acto de voluntad, puede ser en ocasiones parcialmente reversible o fluctuante. Dada su inaccesibilidad, se dice que esta información está compartimentalizada. El *distanciamiento*, por el contrario, sería el alejamiento de los procesos mentales, el cuerpo o la realidad externa. Un ejemplo es la despersonalización, en la que la persona se observa como un espectador mientras funciona en automático, se siente desconectado del cuerpo, del dolor o de las emociones. Dell y O'Neil (2009) también distinguen entre alteración de la integración de los contenidos mentales y multiplicidad, que implica la presencia de más de un centro de conciencia del sí-mismo.

Hace ya algunos años Liotti (1992) describió la disociación como compartimentalización/multiplicidad que se deriva de la desorganización del apego. Al existir un conflicto entre motivaciones, y estar expuesto el niño a experiencias de apego incompatibles de modo simultáneo, o rápidamente alternante (p. ej., ha de vincularse a un adulto para protegerse, siendo este adulto a la vez atemorizante o atemorizado), se construirán modelos operativos internos mutuamente incompatibles e incoherentes. Estos modelos contradictorios generarán una autopercepción fragmentada y compartimentalizada que comprometerá la organización de la autoconciencia. El individuo se distanciará de todo esto como modo de tolerar esa contradicción. Lo mismo afirmaba Bromberg (1998), quien considera que la disociación es una solución contra la incoherencia afectivo-cognitiva. Al existir, dice Bromberg, estados del sí-mismo que se sienten completamente ajenos entre sí, que son tan discrepantes que no pueden coexistir en un simple estado de conciencia, estos no pueden estar activos simultáneamente sin generar una desestabilización de la estructura del sí-mismo.

Más recientemente, Farina et al. (2019) han señalado una distinción, fundamentada en hallazgos empíricos, entre desintegración y disociación:

1. ***Desintegración.*** Las emociones desbordantes y las defensas arcaicas activadas por los eventos traumáticos y las memorias de estas situaciones afectan, según estos autores, a la conectividad cerebral. Esto afectaría de forma importante a las funciones integradoras de alto orden que subyacen a la conciencia, la continuidad de la identidad del *self*, la percepción y el control de las emociones, el control conductual, la representación corporal y del movimiento, y la mentalización (Sar, 2017; Schimmenti, 2017). Estos procesos se mantendrían debido a los efectos a largo plazo en las estructuras neurointegradoras de las hormonas del estrés. Corresponderían a esta desintegración síntomas como la despersonalización y desrealización, la desregulación emocional repentina y la disminución brusca de monitorización metacognitiva.

2. ***Disociación.*** La disociación, por el contrario, implica que ante el fallo de integración se produce una recomposición de los elementos psíquicos de modo más separado (Van der Hart et al., 2006). Se produciría una reorganización funcional de la mente en distintas estructuras paralelas persistentes (Sar, 2017). Estas estructuras, según Van der Hart et al. (2006) incluirían disposiciones que favorecerían determinados tipos de recomposición. Entre los síntomas más relacionados con esta disociación estarían los que Holmes et al. (2005) definen como compartimentalización, como la amnesia, la personalidad múltiple, los trastornos conversivos, la fragmentación del sentido del *self*, los recuerdos traumáticos relacionales implícitos y las somatizaciones persistentes o la alexitimia, que pueden verse como productos de los procesos disociativos (Schimmenti, 2017).

> **Personalidad múltiple o trastorno de identidad disociativo.** Existencia de dos o más personalidades o identidades o estados de personalidad, manifestándose cada vez solo una de ellas, tomando el control de la conducta de la persona de forma recurrente.

Desde otras perspectivas de análisis se han propuesto también distintos mecanismos y modelos explicativos para entender la disociación. Entre ellos, destacan los siguientes:

1. **La teoría de la disociación estructural** (Van der Hart et al., 2006) propone la disociación como un mecanismo de respuesta al trauma, que abarca desde el trastorno por estrés postraumático (TEPT) hasta los cuadros postraumáticos graves, estando el trastorno de identidad disociativo (TID) o personalidad múltiple en el extremo de este espectro postraumático. La *traumatización* implicaría fundamentalmente un cierto nivel de disociación de los sistemas biopsicosociales. Según esta teoría, el sistema de defensa frente a la amenaza (lucha, huida, sumisión: la parte emocional de la personalidad, PE) y el sistema que lleva adelante las tareas de la vida cotidiana (vinculación, cuidado de los hijos, alimentación, etc.: la personalidad aparentemente normal, PAN) se disociarían como respuesta al acontecimiento traumático y permanecerían rígidamente fijados en ese estado. En la disociación se produciría una escisión entre ambos sistemas. Esta división entre las partes de la personalidad emocional y normal (PE y PAN) estaría presente en todos los trastornos derivados del trauma, desde el TEPT al TID, siendo el nivel de fragmentación mayor cuanto más grave es la traumatización y más severo es el trastorno. Se habla también en este modelo de síntomas disociativos negativos, reflejando elementos ausentes en la PAN, como pérdidas de memoria, sensaciones, funciones perceptivas o motoras, y síntomas disociativos positivos como re-experimentaciones traumáticas, alucinaciones auditivas o síntomas egodistónicos, fenómenos que se experimentan como intrusiones por la PAN.

2. **El modelo autohipnótico** propone que la disociación se produciría en sujetos altamente hipnotizables que se distanciarían de la vivencia traumática a través de ese mecanismo, como modo de autoprotección (Dell, 2018).

3. **El modelo BASK** (*behavior* –conducta–, *affect* –afecto–, *sensation* –sensación somática–, *knowledge* –conocimiento–); Braun, 1988). Según este planteamiento, el funcionamiento integrado del procesamiento de la información requiere un funcionamiento sincrónico de los cuatro ejes. La disociación se produciría por la desconexión de uno de estos elementos del resto.

4. **El modelo SIBAM** (sensaciones, imágenes, conductas –*behaviors*–, afectos, y significados –*meanings*–; Levine, 1997). Enfatiza los aspectos somáticos de la respuesta traumática, compuestos de distintos elementos: sensaciones (respuestas cinestésicas y propioceptivas), imágenes (representaciones internas de estímulos externos incluyendo los visuales, auditivos, táctiles, gustativos y olfativos), conductas (voluntarias e involuntarias, incluyendo las gestuales, emocionales, posturales, autonómicas y arquetípicas), afectos (incluye la emoción pero es más amplio) y significado (incluye cognición, pensamiento y conocimiento pero es más extenso). En este modelo, el intento de los sujetos traumatizados de «controlar» la sensopercepción, provocaría que esta quedara bloqueada dando lugar a la clínica traumática posterior. Las teorías y propuestas terapéuticas de Scaer (2001) junto con los modelos terapéuticos de Roschild (2000) y de Ogden, Minton y Pain (2006) irían también en esta línea.

Por su parte, Frewen y Lanius (2014) proponen un *Modelo 4-D*, en el que los síntomas de alteración de la memoria temporal, lo cognitivo, lo somático y la perturbación emocional se codificarían en estados alterados de conciencia, sobre todo en personas con trauma temprano. Y Sar (2017) plantea un *Modelo de Estructuras Paralelas Diferentes*, en el que se da un papel predominante a la relación conflictiva entre el mundo interno y la realidad. Por último, el *Modelo del Factor Traumático* (Schimenti, 2018) postula que el trauma de apego produce un deterioro en la posibilidad de procesar, modular e integrar estados mentales y somáticos perturbadores sin desorganizar la estructura del sí-mismo.

En resumen, los distintos modelos hacen referencia en realidad a distintos fenómenos, aunque tengan en común el empleo del término disociación. Los elementos que están disociados pueden ser componentes básicos de la información que ha de ser procesada en los modelos más elementales como el BASK o el SIBAM (como pensamiento, emoción, sensación y acción), la conciencia de uno mismo y los fenómenos de los que es objeto (en lo que algunos autores han definido como distanciamiento), o bien elementos mentales más complejos y elaborados (lo que distintos autores han definido como compartimentalización, fragmentación o partes disociativas). Lo que todos ellos tienen en común es que hablan de falta de integración de los procesos mentales, pudiendo ir desde los elementos perceptivos y los componentes básicos de una experiencia, a fenómenos psicológicos complejos.

Tabla 8.1. Categoría diagnóstica de los trastornos disociativos en los sistemas de diagnóstico psiquiátrico actuales

OMS: CIE-11	APA: DSM-5
1. Trastorno de identidad disociativo parcial.	1. Trastorno de despersonalización/desrealización.
2. Trastorno de identidad disociativo.	2. Amnesia disociativa.
3. Amnesia disociativa.	– Especificar si con fuga disociativa.
4. Trastorno de trance y posesión.	3. Trastorno de identidad disociativo.
5. Trastorno de trance.	4. Otros trastornos disociativos especificados.
6. Trastorno disociativo del movimiento, la sensación o la cognición.	5. Trastorno disociativo no especificado.
7. Trastorno de despersonalización y desrealización.	
8. Otros trastornos disociativos.	

III. Los trastornos disociativos en las clasificaciones internacionales

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 2019 en su versión 11 de la Clasificación Internacional de las enfermedades ha propuesto una nueva categoría específica para los «Trastornos disociativos» que supone eliminar la previa de «Trastornos neuróticos, somatomorfos y con relación al estrés», en la que antes estaban integrados hasta la edición anterior. La CIE-11 ha tenido en cuenta las conceptualizaciones neurobiológicas recientes para formular las categorías diagnósticas de los trastornos disociativos, pero todavía retiene, en parte, el concepto histórico de disociación (Malhotra y Gupta, 2018). Así, esta nueva versión de la CIE incorpora importantes cambios respecto a la anterior, separando los trastornos disociativos de la sintomatología exclusivamente somática y de las que se relacionan con la percepción del individuo y el entorno. Se eliminan los conceptos de «conversión» y «personalidad múltiple». El primero se sustituye por «Trastorno disociativo del movimiento, la sensación o la cognición» y el segundo por el de «Trastorno de identidad disociativo». Este, a su vez, se desdobla en dos diagnósticos distintos: total y parcial. En la **Tabla 8.1**, pueden observarse las diferentes categorías diagnósticas mediante las cuales se definen actualmente las diferentes presentaciones clínicas de los trastornos disociativos en la CIE-11 y en el DSM-5. A pesar de los intentos de armonización entre los criterios de ambos sistemas de diagnóstico psiquiátrico, persisten diferencias significativas en la clasificación, como se evidencia en la **Tabla 8.1** (Malhotra y Gupta, 2018).

Conversión. Transformación de un conflicto inconsciente en manifestaciones somáticas, sensoriales o motoras. Fenómeno típico que se asociaba al concepto de histeria o neurosis de conversión.

En el DSM-5 (APA, 2013) hay también algunos cambios importantes frente a la versión anterior (DSM-IV-TR de 2002). La *fuga psicógena* (actualmente *fuga disociativa*) se integra como una subcategoría o subtipo del «Trastorno de amnesia disociativa». También se ha creado la categoría «Otro trastorno disociativo especificado», que es el equivalente al trastorno de identidad disociativo parcial de la CIE-11.

Los síntomas disociativos pueden alterar posiblemente todas las áreas de funcionamiento psicológico. Estos se pueden experimentar bien como síntomas disociativos positivos: intrusiones espontáneas en la conciencia y el comportamiento, junto con pérdida de la continuidad de la experiencia subjetiva (p. ej., fragmentación de la identidad, despersonalización, desrealización), o bien como síntomas disociativos negativos: incapacidad para acceder a información o controlar funciones mentales normalmente accesibles o controlables (p. ej., amnesia). (APA, 2013). En la **Tabla 8.2** se describen en detalle los criterios diagnósticos que establece el DSM-5 para los diferentes trastornos disociativos (APA, 2013).

IV. Diagnóstico y características clínicas

Héctor tenía 48 años, era aficionado al *fitness* y a correr con un grupo de amigos, y era enlace sindical en una fábrica del polígono industrial donde trabajaba como personal de seguridad en la sala de videocontrol, donde llevaba trabajando los últimos diez años. Hacía siete años que se había casado con María, una antigua amiga a la que acompañó en su proceso de separación, especialmente duro por haber sido víctima de violencia de género por parte de su exmarido, que fue amigo de ambos. Ella tenía dos hijos (de once y nueve años) de esta expareja violenta. Ambos habían conseguido crear un nuevo núcleo familiar confortable y seguro, pero con la sombra de que los niños todavía tenían que acudir dos veces al mes a un punto de encuentro para reunirse con su padre.

Cuando Héctor acudió por primera vez al psicólogo de la Unidad de Salud Mental, había pasado previamente por la Unidad de Neurología de su hospital para descartar la existencia de patología médica que explicara los brotes de agresividad que había presentado, descartándose un origen biológico de sus síntomas.

Acude a la primera visita con su esposa y un amigo de ambos, también compañero de trabajo de Héctor. Aunque a él no le gustaba demasiado pedir ayuda, había considerado importante que el profesional que le atendiera pudiera conocer todo lo que había pasado a través de personas de confianza, ya que él tenía lagunas

Tabla 8.2. Criterios diagnósticos de los trastornos disociativos según DSM-5

AMNESIA DISOCIATIVA
(especificar si: con fuga disociativa)

A. Incapacidad de recordar información autobiográfica importante, generalmente de naturaleza traumática o estresante, que es incompatible con el olvido ordinario.

Nota: La amnesia disociativa consiste la mayoría de veces en amnesia localizada o selectiva de un suceso o sucesos específicos; o amnesia generalizada de la identidad y la historia de vida.

B. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

C. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., alcohol u otra droga, un medicamento) u otra afección neurológica o médica (p. ej., epilepsia parcial compleja, amnesia general transitoria, secuelas de una contusión craneal/traumatismo cerebral, otra afección neurológica).

D. La alteración no se explica mejor por un trastorno de la identidad disociativo, un trastorno de estrés postraumático, un trastorno de estrés agudo, un trastorno de síntomas somáticos o un trastorno neurocognitivo importante o leve.

Especificar si: **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.

TRASTORNO DE DESPERSONALIZACIÓN/DESREALIZACIÓN

A. Presencia de experiencias persistentes o recurrentes de despersonalización, desrealización o ambas:

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).

C. Durante las experiencias de despersonalización o desrealización, las pruebas de realidad se mantienen intactas.

D. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

E. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., droga, medicamento) u otra afección médica (p. ej., epilepsia).

F. 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.

TRASTORNO DE IDENTIDAD DISOCIATIVO

A. Perturbación de la identidad que se caracteriza por dos o más estados de la personalidad bien definidos, que se puede describir en algunas culturas como una experiencia de posesión. La perturbación de la identidad implica una discontinuidad importante del sentido del yo y del sentido de entidad, acompañado de alteraciones relacionadas del afecto, el comportamiento, la conciencia, la memoria, la percepción, el conocimiento y/o el funcionamiento sensitivo-motor. Estos signos y síntomas pueden ser observados por parte de otras personas o comunicados por el individuo.

B. Lapsos recurrentes en la memoria de acontecimientos cotidianos, información personal importante, y/o sucesos traumáticos incompatibles con el olvido ordinario.

C. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.

D. La alteración no es una parte normal de una práctica cultural o religiosa ampliamente aceptada.

Nota: En los niños, los síntomas no deben confundirse con la presencia de amigos imaginarios u otros juegos de fantasía.

E. Los síntomas no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., laguna mental o comportamiento caótico durante la intoxicación alcohólica) u otra afección médica (p. ej., epilepsia parcial compleja).

OTRO TRASTORNO DISOCIATIVO ESPECIFICADO

Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno disociativo 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 disociativos. La categoría de otro trastorno disociativo 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 disociativo específico. Esto se hace registrando «otro trastorno disociativo especificado» seguido del motivo específico (p.ej.: trance disociativo).

(Continúa)

Tabla 8.2. *(Continuación)*

OTRO TRASTORNO DISOCIATIVO ESPECIFICADO

Algunos ejemplos serían:

Síndromes crónicos y recurrentes de síntomas disociativos mixtos: Esta categoría incluye el trastorno de identidad asociado a interrupciones no demasiado intensas del sentido del yo y del sentido de entidad, o alteraciones de la identidad o episodios de posesión en un individuo que refiere amnesia no disociativa.

Alteración de la identidad debida a persuasión coercitiva prolongada e intensa: Los individuos que han estado sometidos a persuasión coercitiva intensa (p. ej., lavado de cerebro, reforma de las ideas, adoctrinamiento durante el cautiverio, tortura, encarcelamiento político prolongado, reclutamiento por sectas/cultos religiosos o por organizaciones criminales) pueden presentar cambios prolongados de su identidad o duda consciente acerca de su identidad.

Reacciones disociativas agudas a sucesos estresantes: Esta categoría se aplica a afecciones agudas transitorias que duran por lo general menos de un mes y, en ocasiones, solamente unas horas o días. Estas afecciones se caracterizan por la presencia de limitación de la consciencia; despersonalización; desrealización; alteraciones de la percepción (p. ej., lentitud del tiempo, macropsia); microamnesias; estupor transitorio; y/o alteraciones del funcionamiento sensitivo-motor (p. ej., analgesia, parálisis).

Trance disociativo: Esta afección se caracteriza por la reducción aguda o la pérdida completa de la consciencia del entorno inmediato que se manifiesta como apatía o insensibilidad intensa a los estímulos del entorno. La apatía puede ir acompañada de comportamientos estereotipados mínimos (p. ej., movimientos de los dedos) de los que el individuo no es consciente y/o que no controla, así como de parálisis transitoria o pérdida de la consciencia La alteración no es una parte normal de ninguna práctica cultural o religiosa ampliamente aceptada.

TRASTORNO DISOCIATIVO NO ESPECIFICADO

Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno disociativo 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 disociativos. La categoría del trastorno disociativo no especificado (TDNE) se utiliza en situaciones en las que el clínico opta por no especificar el motivo del incumplimiento de los criterios para un trastorno disociativo específico, e incluye presentaciones para las que no existe información suficiente para hacer un diagnóstico más específico (p. ej., en servicios de urgencias).

de memoria y se sentía muy inseguro respecto a poder describir lo que le estaba pasando, desde que cuatro meses antes había tenido su primer episodio de pérdida de control y conducta violenta. Sus compañeros de trabajo decían no reconocerlo, ya que, a pesar de su aspecto atlético y fuerte, Héctor siempre era muy amable y respetuoso en su puesto de trabajo y en su entorno, siendo un gran defensor de la justicia.

Aparentemente no había tenido problemas emocionales antes de estos ataques. El primero de ellos ocurrió cuando, finalizando su jornada laboral, estaba recogiendo sus cosas y metiéndolas en la mochila cuando empezó a sentir un «escalofrío que le recorría la columna y un peso en la cabeza, muy intenso». Después, lo único que recordaba era que la policía le tenía inmovilizado en el suelo, en el vestíbulo de la fábrica, y uno de sus compañeros estaba sangrando por la nariz mientras le asistían. Se sentía como si le hubieran dado una paliza, estaba confuso y tenía frío. Le contaron que, al despedirse, ante una broma de mal gusto de un compañero, su rostro cambió y se lanzó violentamente hacia él, con una gran fuerza que no pudieron contener entre otros tres compañeros. Tuvieron que llamar a la policía, que lo inmovilizó ya en la salida de la fábrica (a esa hora ya no había ningún trabajador, pues era el horario nocturno) y en ese momento se había desmayado, presentando un cuadro convulsivo. Cuando volvió en sí le contaron lo ocurrido y no podía creerlo.

El informe de la policía señalaba que cuando ellos acudieron en respuesta a una llamada de uno de los compañeros de trabajo (fueron muy rápidos, pues se encontraban en las inmediaciones de la fábrica en su ronda por el polígono), Héctor intentaba salir corriendo de la fábrica, con una expresión desencajada y gritando insultos que incluían frases como «cobarde, quién te has creído que eres» y otras similares. Le llevaron a urgencias, le hicieron un examen mental en que se le encontró alerta, bien orientado, sin evidencia de psicosis, sin déficits de memoria (salvo del período durante el cual tuvo el ataque), sin déficits de concentración ni de atención y sin deterioro en el razonamiento. El psicólogo estaba de acuerdo con la hipótesis del neurólogo que le había derivado a salud mental, ya que, en los episodios de pérdida de control y amnesia de Héctor, se producía una especie de ataque convulsivo con desmayo posterior, que no incluía la pérdida del control de los esfínteres, y no parecía producirse una obnubilación posterior de la conciencia, características todas ellas de los verdaderos trastornos cerebrales con ataque. La exploración neurológica, que se realizó algunos meses más tarde, también fue negativa.

Héctor contó al psicólogo que no recordaba haber sufrido síntomas de ansiedad, depresión o cualquier otro tipo de estrés ambiental o interpersonal crónico. Sin embargo, unos meses antes, cuando regresaba de madrugada de su jornada laboral, recibió la llamada de su esposa, aterrorizada, contando que unos ladrones habían entrado en casa de la vecina en plena noche, les habían robado y habían sido muy violentos, pero habían sido sorprendidos por el hijo mayor que volvía de una fiesta nocturna y fue él el que dio la voz de alarma. La esposa de Héctor llamó a la policía al escuchar los gritos y golpes en casa de sus vecinos. Luego llamó a Héctor,

que ya estaba de camino, y cuando llegó a casa, se encontró a su mujer y a los niños atendidos por una policía y personal asistencial, ya que ella había tenido una crisis de angustia tras vivir todo lo ocurrido y los niños se habían hecho pis encima y estaban aterrados. Al día siguiente, la pareja tuvo una conversación acerca de lo vulnerable que se sentía la mujer durante los días que Héctor hacía el turno de noche y que tenía mucho miedo de que algo así le volviera a pasar estando sola con los niños. Uno de los ladrones de la noche anterior había amenazado a la mujer con vengarse de ella por meterse donde no la llamaban y llamar a la policía. Hablaron de trasladarse a un barrio más seguro, de poner una alarma o, incluso, de que él cambiara a un trabajo donde no tuviera que hacer turnos de noche, pero todavía no había podido llevar a cabo ninguno de esos cambios. Desde entonces, su mujer buscaba noticias sobre los robos con violencia en la ciudad, y a Héctor le preocupaba no haber conseguido cambiar a un trabajo diurno y vivir en una zona más segura. Esto le preocupaba por no poder atender la necesidad de su mujer y ofrecer un entorno más seguro a su familia, de la que se sentía muy responsable. Tanto el amigo como la esposa de Héctor, confirmaron al psicólogo que Héctor era muy cuidador y sufría mucho cuando no podía ayudar a alguien o se daban situaciones de injusticia. Habían recalcado lo importante que había sido el apoyo de Héctor para que su esposa y los niños salieran de la situación de violencia familiar en la que habían estado atrapados mucho tiempo con la anterior pareja.

El segundo episodio de conducta violenta, del que tampoco recordaba nada, empezó otra vez con sensaciones de frío desde la columna y de peso encima de la cabeza. Cuando «volvió en sí» vio que estaba de rodillas, golpeándose la cabeza contra el suelo, mientras su mujer estaba escondida bajo la mesa con los niños entre sus brazos sollozando. Más tarde ella le contó que, justo unos minutos antes de irse al trabajo, comenzó a golpear la puerta del armario de la entrada donde guardaba su bolsa de trabajo y al acercarse ella a ver qué le ocurría, él la golpeó haciéndola caer al suelo. Hacía un rato que los niños ya estaban en la cama y ellos habían cenado tranquilamente, cuando él se preparaba para ir al trabajo de nuevo en el turno de noche y tuvo ese episodio desconcertante para todos Con los gritos y los golpes, los niños salieron llorando y la mujer de Héctor tuvo que zafarse de él para protegerlos de ese hombre al que no reconocía y que antes les había contado unas historias con las que los niños habían disfrutado mucho. Él no le había contado a su mujer el episodio previo por no preocuparla.

En el tercer episodio, que ocurrió unos días antes de su primer contacto con la unidad de salud mental, él estaba en una reunión del sindicato laboral al que pertenecía, en plena discusión acalorada entre algunos de los asistentes, cuando experimentó los síntomas usuales anteriores a un episodio. Cuando despertó, encontró que varios de sus compañeros estaban intentando que dejara de golpearse de nuevo con la cabeza en el suelo. Sus manos y su frente estaban sangrando. El compañero que le acompañó a la primera visita con el psicólogo confirmó que Héctor empezó a gritar a los compañeros que discutían y, cuando estos le increparon, se lanzó sobre ellos y luego cayó al suelo y comenzó a golpearse la cabeza, hasta que entre cuatro o cinco hombres pudieron detenerle, y, posteriormente, tuvo un desvanecimiento con convulsiones que duraron menos de un minuto.

Aunque Héctor se definía como trabajador, fuerte pero tranquilo, sin tendencia hacia el dramatismo o pérdida de control, reconoció al psicólogo ciertas experiencias, sentimientos y pensamientos extraños que había tenido desde el primer episodio. Por ejemplo, comentó que cuando entraba o salía del vestíbulo del edificio donde vivía, o también en la entrada del trabajo, sentía un escalofrío y, más de una vez, cuando estaba atravesando esa zona para salir o entrar le pareció que podía ver por el rabillo del ojo una especie de «sombra oscura» que parecía amenazadora. Hablaba, también, de una sensación de que «algo dentro de sus entrañas presionaba como queriendo salir, provocando una especie de ardor», una especie de fuerza que quería salir con virulencia, y contó situaciones en las cuales se había dado cuenta de que estaba haciendo cosas que no quería, pero se sentía impotente para pararlo, como cuando a veces, al mirarse al espejo, empezaba a pronunciar insultos como si los dirigiera a sí mismo («no puedes con esto, eres un cobarde, nadie confía en ti...»). También había cortado con tijeras uno de los uniformes del trabajo, pero no recordaba bien cuándo lo había hecho ni sabía por qué: solo sentía «esa cosa fuerte» que le empujaba a hacer algo en algunas ocasiones, pero que recordaba con mucha confusión. Su esposa quedó perpleja al enterarse de todo esto y le dijo que necesitaba hablar más sobre lo que le pasaba, en lugar de preocuparse solo por los demás.

Héctor tenía una historia laboral estable, habiendo trabajado en una empresa como responsable de mantenimiento durante diez años tras terminar sus estudios de formación profesional. Después de que la empresa para la que trabajaba cerrase el negocio, entró a trabajar en esta fábrica, como vigilante de seguridad, tras haber hecho un curso de habilitación para este tipo de trabajo. Después del tercer episodio de conducta violenta, se le recomendó que dejara el trabajo durante un par de meses, hasta que recuperara el control, por su propia seguridad y la de los demás. Se trasladaron durante ese tiempo a un apartamento que su amigo les prestó cerca de la playa para que él y su familia estuvieran más tranquilos durante su recuperación.

Su matrimonio actual era el primero. Héctor declaró que su matrimonio era feliz y que no tenía problemas, aunque estaba preocupado por los hijos de su pareja, que cuando tenían que pasar algún día con el padre por el régimen de visitas, volvían muy afectados. Esto, aunque solo sucedía una vez al mes, resultaba bastante estresante para todos ellos. También confesó que, en el fondo de su corazón, no estaba seguro de si estaba siendo un buen padre con los niños y de si podría defenderlos ante las amenazas de la sociedad. Se sentía muy impotente por no haber conseguido cambiar la situación judicial que obligaba a su mujer a dejar que los niños vieran al padre y también muy culpable por no haber estado la noche del robo y, sobre todo, por haberse comportado él también de modo violento.

El psicólogo observó que Héctor no presentaba desorientación espacio-temporal y presentaba un nivel adecuado de conciencia. Sin embargo, los informes sobre sus sensaciones de que «había algo dentro de él» y de que «veía una nube negra cuando entraba en el vestíbulo de los edificios» le hicieron pensar que podría haber sufrido breves experiencias psicóticas. Sin embargo, su conversación, fuera del contenido extraño, era relevante, organizada y lúcida. La capacidad de pensamiento abstracto permanecía intacta y su funcionamiento cognitivo general parecía estar dentro de los límites normales.

Héctor estaba muy afectado por todo lo ocurrido. La afectación se debía, en parte, a su preocupación por la baja laboral y por no poder ofrecer un entorno más seguro a su familia y, en parte, por las experiencias inquietantes que había sufrido, que no podía entender y que le provocaban ansiedad y sensación de falta de control. Él siempre había defendido la justicia y se sentía muy cul-

poble por haberse mostrado violento y haber asustado a su familia, con lo que ya habían sufrido en la anterior relación. Él era como el protector de su familia, había ayudado a su mujer cuando eran amigos a que dejara a su anterior marido y luego, poco a poco, la amistad se transformó en amor y le prometió que nunca más sufrirían violencia. Héctor se veía a sí mismo como un hombre fuerte, protector, amable y trabajador, con un gran sentido de la justicia y rechazo a la violencia, pero había empezado a temer que podría, en contra de su voluntad y posiblemente sin ser consciente de ello, dañar seriamente a su familia, aunque al mismo tiempo no podía verse como alguien violento. No tenía antecedentes de abusos de drogas o alcohol.

Durante la segunda sesión, cuando el psicólogo le pidió que le relatara con detalle los insultos de los que había hablado que emitía delante del espejo, de repente, empezó a respirar pesadamente, a emitir sonidos de forma agitada, se puso violento, su cara se deformó, mirando de forma amenazadora. Su voz se tornó más grave y como la de una persona más mayor. Empezó a insultar al psicólogo diciéndole «deja de engañar a la gente aparentando ser justo y bueno», «en el fondo sabes que eres mala persona, yo te conozco bien», «solo te preocupas por ti mismo y no puedes cuidar ni defender a nadie». El psicólogo en esos momentos le preguntó quién era, y él le dijo: «Yo te digo quién soy, ¡soy el verdadero Héctor!, un cobarde que rezaba para que su padre dejara de azotar a su hermano mientras él se escondía entre las faldas de su madre sollozando». Mientras tanto, Héctor se había levantado de la silla de forma agresiva y se dirigía hacia el psicólogo cuando este, sin pensarlo, cruzó los brazos frente a su cara para protegerse de forma impulsiva y Héctor se tiró al suelo y empezó a golpearse la cabeza. Luego se desmayó. Estuvo inconsciente durante unos segundos y, cuando volvió en sí, no recordaba nada de lo sucedido durante el episodio. Sentía la boca seca, y los músculos rígidos y doloridos. Esa parte de Héctor volvió a aparecer en una sesión posterior, cuando el terapeuta trataba de indagar en el mensaje que le expresó en el último episodio acerca de su cobardía y de su incapacidad de proteger a su hermano, tratando de completar la información sobre su familia de origen y si eso ocurría en la realidad durante su infancia. En esa ocasión, Héctor se lanzó contra la pared, golpeándose la cabeza contra ella y, cuando el terapeuta, con ayuda de un celador del centro de salud mental intentaba sujetarle y calmarle, volvió a tener convulsiones durante unos segundos para a continuación caer al suelo.

Este caso ejemplifica bien lo que sucede en muchos trastornos disociativos, en los que las situaciones, en lugar de experimentarse como una sucesión continua de hechos y percibirse desde un sentido de continuidad de la conciencia, conforman memorias aisladas, fragmentos de experiencia que no son integrados con otros procesos mentales. La fragmentación no siempre se basa en memorias completas, sino que puede consistir en determinada parte de ellas: emociones, sensaciones, tendencias de acción, etc., que no pueden ser asimiladas. Alrededor de estos elementos, pueden organizarse procesos mentales complejos que serían la base de la compartimentalización (partes disociativas). Además, estos trastornos pueden darse de forma súbita o gradual, transitoria o crónica (APA, 2013; OMS, 2019).

Aunque hay diferencias en la presentación clínica de los distintos trastornos que se incluyen en este grupo, comparten un conjunto de síntomas, que pueden considerarse transdiagnósticos.

Transdiagnóstico. Expresión resultante de la conjunción de dos palabras «transversal» y «diagnóstico» y que hace referencia al enfoque centrado en buscar e identificar aquellos factores esenciales que son comunes a muchos trastornos psicológicos.

Cardeña y Carlson (2011) resumen sus características comunes en tres áreas: (1) una pérdida de continuidad en la experiencia subjetiva con intrusiones involuntarias y no deseadas en la conciencia y en la conducta; (2) una incapacidad para acceder a información, o para controlar funciones mentales, manifestada mediante síntomas tales como lapsos en la conciencia, la memoria, o la identificación del sí-mismo, que suelen estar sujetos a dicho control, y (3) una sensación de desconexión experiencial que puede incluir una distorsión perceptiva respecto al sí-mismo o al entorno.

Steinberg y Schnall (2000) han descrito cinco ámbitos presentes en la disociación: amnesia, despersonalización, desrealización, confusión de identidad y alteración de identidad. Estos dominios pueden agruparse en tres grandes áreas:

a. Alteraciones de la memoria: memorias intrusivas, conductas no recordadas, amnesia biográfica y lagunas de memoria.
b. Alteraciones perceptivas: distanciamiento perceptivo, emocional, de la conducta y del cuerpo (despersonalización), distanciamiento de la realidad (desrealización). Aparte del distanciamiento, se produce una alteración cualitativa de la percepción, con sensación de extrañeza o de no pertenencia de los procesos mentales y de las conductas.
c. Alteraciones de la identidad/autoconciencia: intrusiones egodistónicas en forma de pensamientos, emociones o voces que no se sienten como propias, alteración del sentido de agencia (sentir que no es uno mismo el que gestiona los procesos mentales o conductas), sentirse controlado por una fuerza ajena o tener percepción de distintas identidades, sin una sensación integrada de conciencia.

Por su parte, Schimmenti y Sar (2019) plantean que los síntomas podrían agruparse en dos grandes núcleos: aquellos que se manifiestan en el mundo interno y los que lo hacen en el mundo externo, denominándolos procesos disociativos intra-tensivos vs. extra-tensivos (Sar, 2017).

En la valoración clínica del paciente es importante detectar la presencia de determinados aspectos cuya evaluación específica será fundamental si se quiere hacer un diagnóstico adecuado de trastorno disociativo. A continuación, se presenta un listado de elementos que podrían indicar la presencia de un trastorno de este tipo. En el caso de que aparezcan en la evaluación clínica, se podrá plantear que el trauma actual está asociado con la disociación, lo que indica que será necesaria una valoración clínica más exhaustiva y centrada en la disociación en sí misma (Temple, 2019):

- Amnesia total o parcial en relación con la historia personal de la infancia y adolescencia.
- Múltiples diagnósticos psiquiátricos diferentes a lo largo del tiempo y diferentes perfiles de síntomas (p. ej., psicótico, afectivo, trastorno de personalidad).
- Amnesia en relación con conversaciones, aspectos de la vida y el comportamiento, como el daño autoinfligido.

- La aparente «resistencia» de cualquier trastorno mental a mejorar con los tratamientos estándar.
- Trastorno límite de la personalidad con daños graves autoinfligidos, y sin responder a la terapia dialéctico-comportamental.
- Aparición reciente de síntomas en la edad adulta, en particular, conductas de riesgo y un aparente «trastorno de personalidad», tras una trayectoria previa de buenos niveles de funcionamiento.

A. Características clínicas y curso evolutivo

a. Trastorno de identidad disociativo (TID)

En este trastorno, antes conocido como trastorno de personalidad múltiple, se observa la coexistencia en una misma persona de dos o más identidades distintas, o estados de personalidad bien definidos, cada uno con sus pautas relativamente constantes de percibir, relacionarse y pensar sobre el ambiente y sobre el yo. Al menos dos de las identidades o estados de personalidad toman el control de la conducta de la persona de manera recurrente. Supone una discontinuidad importante del sentimiento del sí-mismo o de la propia identidad, junto con alteraciones del afecto, el comportamiento, la memoria, la percepción, la cognición y el funcionamiento sensorial-motor. Además, el sujeto manifiesta una incapacidad recurrente para recordar acontecimientos cotidianos, información personal importante y/o sucesos traumáticos, que es demasiado extensa para ser explicada por el olvido ordinario. Esta perturbación de la identidad puede ser descrita en algunas culturas como una experiencia de posesión, pero, cuando hablamos de TID, la alteración no es parte normal de una práctica cultural o religiosa ampliamente aceptada (APA, 2013).

El TID está íntimamente ligado a experiencias infantiles traumáticas y los sujetos suelen haber padecido múltiples e importantes tipos de maltrato interpersonal en la infancia y en la vida adulta. Suelen también presentar patrones conductuales repetitivos de relaciones que implican abuso físico y sexual (APA, 2013).

La transición de una identidad a otra es, frecuentemente, repentina. En muchos casos, el estrés genera el cambio a otra identidad, generalmente asociada a alguna situación conflictiva o angustiosa para el paciente, aunque también puede cambiar de una identidad a otra de manera gradual. Los comportamientos normalmente asociados al cambio de estado suelen ser el parpadeo rápido, cambios faciales, cambios de voz o conducta, o interrupción del curso normal del pensamiento.

La personalidad original o verdadera suele mostrarse más sumisa, manteniendo el nombre real del paciente, y suele ser más pasiva, dependiente, culpable y depresiva. Habitualmente, hay otra/s personalidad/es que se enfrenta/n a los problemas más conflictivamente: estas identidades alternantes poseen normalmente rasgos que contrastan con la identidad primaria (p. ej., hostilidad, agresividad, dominancia...).

Entre las características clínicas más habituales del TID se encuentran las siguientes (APA, 2013):

- Alteraciones de la memoria: amnesia acerca de episodios o épocas amplias de la vida del paciente.
- Cada identidad parece tener su propia configuración de memoria, de manera que el sujeto presenta dificultades importantes para recordar información personal relevante. Muchos pacientes pueden presentar confabulación para cubrir sus dificultades al recordar, haciendo así que la amnesia no sea evidente sin una exploración minuciosa. Siguiendo a Ellenberger (1971) las personalidades pueden presentarse de forma simultánea (al mismo tiempo) o de forma sucesiva. Las distintas personalidades podrían relacionarse entre sí, simétrica o asimétricamente: en términos de conocimiento mutuo, ser mutuamente omnésicas, amnesia unidireccional, o en algunos casos haber co-conciencia. A veces, una identidad que no esté actuando puede llegar a la conciencia, por ejemplo, mediante alteraciones perceptivas visuales o auditivas, como una voz que da instrucciones.
- Síntomas depresivos: una o varias de las personalidades suelen presentar síntomas depresivos, siendo frecuente la culpa.
- Ideación suicida: existe gran malestar, pudiendo con frecuencia sentir deseos de morir como forma de paliar su sufrimiento, pudiendo llevar a cabo intentos autolíticos.
- Clínica de ansiedad: en diversas formas, tales como ansiedad generalizada, crisis de ansiedad y clínica de estrés postraumático (pesadillas, *flashbacks*...).
- Comportamientos agresivos: alguna de las personalidades suele mostrarse agresiva, bien hacia sí misma o hacia otra de sus personalidades, con lo que pueden darse autoagresiones. También pueden ser impulsivos y agresivos hacia otros (p. ej., por miedo a ser dañados por otros).
- Somatizaciones: el malestar puede manifestarse también con somatizaciones, tales como convulsiones, síntomas de conversión (cegueras sin causa orgánica, etc.), y dolores físicos.
- El curso suele ser fluctuante y tiende a ser crónico y recurrente. Estos pacientes habitualmente son diagnosticados varios años después de la aparición de los primeros síntomas.
- Por último, el TID puede surgir en cualquier etapa evolutiva (desde la infancia a la vejez), aunque la clínica en los niños y adolescentes presenta algunas diferencias en sus manifestaciones: por ejemplo, los niños no suelen presentar cambios de identidad, sino solapamientos o interferencias entre los estados mentales, con síntomas relacionados con las interrupciones de la experiencia (APA, 2013).

Trastorno de identidad disociativo. Perturbación de la identidad que se caracteriza por dos o más estados de la personalidad bien definidos, que se puede describir en algunas culturas como una experiencia de posesión. La perturbación de la identidad implica una marcada discontinuidad en el sentido de sí mismo y en la sensación de control de las propias acciones, que se acompaña de alteraciones relacionadas con el afecto, la conducta, la conciencia, la memoria, la percepción, el conocimiento y/o el funcionamiento sensitivo-motor. Estos signos y síntomas pueden ser observados por parte de otras personas o comunicados por el individuo [Criterio A, DSM-5].

Como comentábamos anteriormente, en el sistema de clasificación CIE-11, se diferencia el trastorno de identidad disociativo y el trastorno de identidad disociativo parcial. Ambos comparten la definición principal de ser una disrupción de la identidad con dos o más personalidades distintas con su propio patrón de percepción del

mundo y su relación con el mismo, pero con la diferencia de que en el primero una de las personalidades es dominante y funciona normalmente en el día (pero interferida por la no dominante a modo de intrusiones disociativas) y en el segundo, las personalidades no dominantes no toman control ejecutivo recurrentemente, pero existen episodios transitorios ocasionales en las que sí se produce ese control ejecutivo. Además, se destaca en esta segunda categoría la ausencia de amnesia durante los episodios disociativos y, en caso de darse, suele ser breve y relacionada con una respuesta a emociones intensas, episodios de autolesiones o al revivir recuerdos traumáticos. Esta categoría estaría más frecuentemente relacionada con historia de trauma en la vida de la persona (incluyendo abuso físico, emocional o sexual) (OMS, 2019).

b. Trastorno de despersonalización/desrealización

La despersonalización consiste en una sensación de extrañeza, como si la persona se observase funcionar «en automático», se viera desde fuera de sí misma, o como si estuviese alejada de sí misma o desconectada del cuerpo. En la desrealización, es el entorno el que se percibe como extraño y las personas conocidas pueden parecer no familiares. Ambas manifestaciones clínicas pueden ser experimentadas por la población normal sin que esto requiera el diagnóstico de un trastorno. Una diferencia importante es que cuando se trata de una alteración patológica, la clínica altera la vida de la persona y le produce un profundo malestar.

El trastorno de despersonalización/desrealización implicaría experiencias persistentes o recurrentes de despersonalización, desrealización o de ambas (APA, 2013). En estas dos manifestaciones clínicas el sujeto experimenta distanciamiento, irrealidad, o extrañeza. En el caso de la despersonalización, siente que está separado de sí mismo, como si fuera un observador externo o de sus propios procesos mentales, desde los pensamientos y los sentimientos hasta las sensaciones, el propio cuerpo o las propias acciones. En la desrealización, siente esa irrealidad o distanciamiento respecto del entorno.

La persona se siente como si fuera un robot, un autómata o estuviera viviendo en un sueño, una nebulosa o una película. La gente puede parecer no familiar o inanimada, y el entorno como artificial, sin color o sin vida. El individuo conserva el sentido de la realidad, aun a pesar de estar viviendo esta clínica de despersonalización y desrealización. La persona es consciente de que ese sentimiento es subjetivo y no se corresponde con ningún cambio real. Cuando se produce de una forma extrema, la despersonalización puede vivirse como un «yo escindido», con una parte observadora y otra participante, algo que se conoce como «una experiencia fuera del cuerpo».

El sistema unitario de despersonalización se compone de varios factores: experiencias corporales anómalas (como irrealidad del yo y alteraciones perceptivas), entumecimiento físico o emocional y distorsiones temporales con memoria subjetiva anómala (sentido distorsionado del tiempo, como sería vivirlo demasiado rápido o lento) (APA, 2013).

Despersonalización. Experiencia de alteración de la percepción o experiencia de uno mismo, de modo que uno se siente distanciado del propio cuerpo o de los propios procesos mentales, como si se tratara de un observador exterior (p. ej., sintiéndose como si uno estuviera soñando).

Desrealización. Alteración de la percepción o experiencia del mundo externo de manera que este parece extraño e irreal (p. ej., las personas pueden parecer desconocidas o mecánicas).

Los sujetos con este trastorno suelen presentar dificultades para describir o expresar su clínica y pueden llegar a pensar que «se están volviendo locos o que están locos». La sintomatología ansiosa, depresiva, así como la rumiación cognitiva y la clínica somática (p. ej., hormigueo, sensación de desmayo) aparecen también asociadas. La desrealización suele acompañarse de distorsiones perceptivas visuales (p. ej., macropsias o micropsias) o auditivas.

El trastorno aparece con mayor frecuencia cercano a la edad adulta, aunque puede surgir desde la infancia y/o la adolescencia. La edad media de inicio se sitúa en los 16 años, siendo infrecuente su aparición a partir de los 40 años. El inicio puede ser extremadamente repentino o gradual. El curso suele ser crónico. La duración de los episodios puede ser breve o prolongada (desde horas hasta años). Si su aparición está ligada a un acontecimiento vital traumático suele manifestarse de forma súbita. (APA, 2013).

c. Amnesia disociativa (incluyendo fuga disociativa)

Según viene definida por el DSM-5, esta modalidad de amnesia supone la presencia de uno o más episodios de incapacidad para recordar información personal, autobiográfica, importante, generalmente de naturaleza traumática o estresante, que no pueden ser explicados a partir del olvido normal. Suele surgir como consecuencia directa de la vivencia por parte del sujeto de una situación altamente estresante conflictiva y/o traumática. Afecta a la memoria episódica explícita. La memoria episódica implícita, la memoria semántica y de procedimientos suelen permanecer intactas (por tanto, no suele afectar a la red de memoria ligada a las habilidades sociales o laborales ni al lenguaje). Por lo general, tiende a ser retrógrada y selectiva sobre acontecimientos que tienen una alta carga emocional para el paciente. La alteración de la memoria, que es habitualmente reversible, impide al sujeto recordar experiencias previas, o en el caso de recordarlas temporalmente, no pueden retenerse por completo en la consciencia.

La duración de la pérdida de memoria puede ser de minutos a años (e incluso décadas): algunos pacientes recuperan rápidamente la información olvidada, otros la recuperan gradualmente y en otros, la dificultad para recordar persiste largos períodos de tiempo. Estas personas suelen desconocer sus problemas de memoria, o solo ser conscientes parcialmente de ellos. Se sabe que quienes han experimentado un episodio de amnesia disociativa tienen una mayor predisposición a volver a presentarlo ante futuros sucesos vitales estresantes o traumáticos. Respecto a la edad de inicio, la amnesia disociativa puede surgir en cualquier momento evolutivo, aunque en los menores es más difícil de evaluar (APA, 2013).

La amnesia disociativa puede presentarse en las siguientes modalidades o subtipos (APA, 2013):

1. Localizada: es la más común. Supone la dificultad para recordar los acontecimientos ocurridos durante un periodo específico de tiempo (normalmente el de las primeras horas siguientes al trauma o del propio hecho traumático, pudiendo llegar a abarcar hasta meses o años. Es frecuente tras catástrofes naturales o

delitos violentos, pudiendo manifestarse tras horas/días o incluso más tiempo después del evento traumático.

2. Selectiva: cumpliendo también los criterios de la localizada, su matización es la existencia de un recuerdo parcial de los hechos que ocurrieron en el período de tiempo ligado al olvido. Es la forma de aparición más frecuente, junto con la localizada.
3. Generalizada: abarca una pérdida transitoria de memoria sobre toda la vida del individuo, es decir, hay una pérdida completa de memoria del pasado del sujeto. Es infrecuente, suele aparecer de repente, pudiendo la persona llegar a olvidarse de su identidad personal o de algunos conocimientos semánticos o procedimentales previamente adquiridos.
4. Continua: la pérdida de memoria está vinculada desde un momento concreto del pasado hasta el presente incluyéndolo (es el único caso en que se produce una amnesia anterógrada de carácter psicógeno).
5. Sistematizada: pérdida de memoria que afecta solo a acontecimientos específicos y al material relacionado con ellos. Está vinculada al olvido de ciertos tipos de información: por ejemplo, los recuerdos vinculados a una persona que abusó del paciente en su infancia. Entre la clínica asociada que suele acompañar a estas personas, se encuentran los *flashbacks* disociativos, la automutilación, los intentos de suicidio y otras conductas de alto riesgo, además de los síntomas depresivos, sexuales, auto-hipnóticos y de despersonalización (APA, 2013).

Amnesia disociativa. Incapacidad para recordar información relacionada con acontecimientos estresantes, que no es debida a un trastorno mental orgánico y es demasiado extensa como para ser explicada a partir del olvido ordinario.

d. Fuga disociativa

En las anteriores ediciones del DSM la fuga disociativa estaba configurada como un diagnóstico específico, pero en el DSM-5 aparece como un aspecto a especificar dentro del diagnóstico más general de amnesia disociativa (APA, 2013). Se caracteriza básicamente por un estrechamiento de la conciencia, errando lejos del entorno habitual, con amnesia posterior de lo ocurrido durante el periodo de fuga. Así, se manifiesta como un inesperado y súbito viaje fuera de casa o del lugar de trabajo, acompañado por la incapacidad para recordar el pasado, y por confusión acerca de la identidad personal o por la asunción de una nueva identidad (parcial o completa).

La fuga disociativa es rara en las personas con amnesia disociativa pero frecuente en los que tienen trastorno de identidad disociativo (APA, 2013). La persona escapa física y mentalmente, manifestándose como un deambular, aparentemente con un propósito o vagabundeo desorientado, que se asocia a amnesia de la identidad o de otra información autobiográfica importante. Es más frecuente en adultos, y los episodios de fuga suelen estar desencadenados por experiencias vitales altamente traumáticas y estresantes para los sujetos. La duración del episodio es variable, desde horas a semanas. El curso, por lo general, implica episodios (muchas veces únicos) con remisión espontánea (De Rezende et al., 2011). En la misma línea, la CIE-11 (OMS, 2019) también presenta la fuga disociativa como una característica que puede darse o no darse dentro de la categoría de la amnesia disociativa, describiéndola como una pérdida del sentido de la identidad personal, que lleva a la persona a viajar repentinamente lejos de su entorno habitual durante un periodo de tiempo, pudiendo asumir una nueva identidad.

Fuga disociativa. Viaje repentino e inesperado lejos del hogar o entorno habitual, con la presencia de incapacidad para recordar el propio pasado y posible asunción de una nueva identidad.

No es habitual que el sujeto llegue a tener que asumir una nueva identidad durante la fuga, pero si esta llega a producirse —entre otros motivos, podría ser por su posible prolongada duración—, el sujeto creará nuevos elementos que le ayuden a definirse e identificarse personalmente, tales como darse un nuevo nombre, instalarse en una nueva residencia y desempeñar actividades sociales y laborales integradas. A veces esta nueva identidad es más desinhibida que la original, pero en ocasiones es más tranquila y prosaica.

Respecto al funcionamiento de la memoria en los episodios de fuga, se manifiestan en los dos aspectos siguientes:

a. Memoria autobiográfica (episódica): durante el estado de fuga hay amnesia retrógrada para los acontecimientos premórbidos, es decir, que no recuerdan acontecimientos anteriores al estado de fuga. Cuando la fuga remite, pueden manifestar amnesia retrógrada localizada, total o parcial/selectiva, para los hechos ocurridos durante el estado de fuga y del acontecimiento traumático que motivó la fuga.
b. Memoria semántica: suele estar preservada, excepto alguna información semántica relativa a la identidad personal (p. ej., nombre, fecha de nacimiento, nombre de los familiares, etc.).

d. Trastorno de trance y trastorno de trance y posesión

En la CIE-11 se recogen estas dos categorías diagnósticas para dar un espacio específico a estas experiencias disociativas particulares.

En la definición de «Trastorno de trance» (OMS 2019), se hace referencia a una pérdida temporal del sentido de la identidad personal y de la plena consciencia del entorno, excluyendo a los estados de trance que se presentan en la psicosis o en la personalidad múltiple. Solo se incluyen en esta categoría los estados de trance que son involuntarios o no deseados, que interfieren en la actividad cotidiana porque tienen lugar al margen de ceremonias religiosas o culturales aceptadas. Se indica, además, que no debe usarse esta categoría si esta experiencia puede estar relacionada con un trastorno somático o con intoxicación por consumo de sustancias.

Por otro lado, en la definición de trastorno de trance y posesión, la CIE-11 (OMS, 2019) describe esta experiencia como una pérdida temporal del sentido de la identidad personal que es reemplazada por una «posesión» de identidad externa, en la que la persona experimenta acciones que son controladas por dicho agente poseedor. Además, indica que los episodios han de ser recurrentes o el episodio debe durar varios días para ser diagnosticado y que la experiencia es involuntaria y no deseada, y tampoco es aceptada por el colectivo cultural o práctica religiosa. A nivel diag-

nóstico diferencial, también indica la importancia de no ocurrir exclusivamente durante otro trastorno disociativo y no ser mejor explicada por otro trastorno o estar íntimamente relacionada con cualquier trastorno somático o con intoxicación por alguna sustancia. El trastorno por trance de posesión también se distingue de la esquizofrenia y el trastorno esquizoafectivo por la ausencia de otros tipos de síntomas psicóticos positivos o síntomas negativos de esquizofrenia.

También es importante para este sistema de clasificación marcar el límite con el trastorno de estrés postraumático y el trastorno de estrés postraumático complejo, que también pueden incluir retrocesos u otros estados disociativos similares al trance, caracterizados por la disminución de la conciencia de los alrededores inmediatos y la nueva experiencia de la experiencia traumática como si fuera sucediendo nuevamente en el aquí y ahora. Estos episodios generalmente no se experimentan bajo el control voluntario de la persona. Si los estados similares al trance se limitan a episodios de reexperimentación en el contexto de TEPT o TEPT complejo, un diagnóstico adicional de trastorno de trance no sería apropiado.

Por último, se señala la diferencia de estos cuadros, con la epilepsia y el delirio, aludiendo que las personas con trastorno de trance o trastorno de trance de posesión pueden presentar características que se asemejen a convulsiones parciales complejas, pero tienen EEG normales incluso durante los episodios. Los episodios de trance de posesión generalmente exhiben comportamientos más complejos que los observados durante los episodios ictales. A diferencia del trastorno de trance o el trastorno de trance de posesión, el delirio es característico (OMS, 2019).

B. Epidemiología

Diversas investigaciones llevadas a cabo independientemente en diferentes países evidencian con claridad que los trastornos disociativos constituyen un problema de salud mental frecuente, no solo en la práctica clínica, sino también en la comunidad (Sar, 2006). La ausencia de subescalas específicas de evaluación de disociación en las pruebas de diagnóstico clínico psiquiátrico de amplio espectro ha dado como resultado que los trastornos disociativos sean los grandes ausentes en los estudios epidemiológicos realizados a gran escala. Así, aun a pesar de la alta frecuencia de estos trastornos en la población clínica, no suelen diagnosticarse como deberían (Romero, 2016).

Los estudios epidemiológicos actuales, no obstante, señalan que la clínica disociativa es un problema de mayor prevalencia de la que se creía, llegando en algunos estudios hasta a un 29 % en pacientes psiquiátricos ambulatorios, de los que un 6 % tendrían un trastorno de identidad disociativo. Esta tasa es variable entre los países y mucho mayor entre quienes tienen un trastorno mental y en aquellos que tienen una historia de sucesos vitales estresantes muy traumáticos (Foote et al., 2006). Algunos estudios han detectado trastornos disociativos entre aproximadamente el 20 y el 35 % de la población clínica adulta y entre un 0,3 y un 1,8 % de población no clínica (p. ej., Spitzer et al., 2006). Además, estos diagnósticos presentan una alta comorbilidad en la población clínica (Bru et al., 2009). La mayoría de los expertos indican que, en los países industrializados, la prevalencia global en la población general de los trastornos disociativos está alrededor del 2,4 % (Devillé, et al., 2014).

Según los datos que incluye el DSM-5, las tasas de prevalencia anual (12 meses) en los adultos de Estados Unidos de los distintos trastornos son del 1,5 % para el de identidad disociativo, del 1,8 % para la amnesia disociativa, y aproximadamente del 2 % para el de despersonalización/desrealización. En este caso, es menor para el trastorno que para los síntomas transitorios que duran unas pocas horas, estando estos presentes con más frecuencia tanto en la población clínica como en la población general. Por su parte, en la edición anterior del DSM, la fuga disociativa tenía una prevalencia del 0,2 % (APA, 2002).

En relación con las diferencias por sexo, tanto el trastorno de identidad disociativa como el de despersonalización/desrealización son más frecuentes en mujeres adultas que en hombres: de tres a nueve veces más en el primero, y al menos dos veces más en el segundo (APA, 2013).

C. Comorbilidad y diagnóstico diferencial

a. Comorbilidad

Hay muchos estudios que coinciden en señalar que el trauma y las respuestas del sujeto al mismo se encuentran en la base y el mantenimiento de muchos trastornos mentales. Así, no sorprende que los datos de las investigaciones subrayen cómo los trastornos basados en el trauma —como el de estrés postraumático (TEPT), el TEPT complejo, el TID o el trastorno disociativo no especificado— presenten una alta comorbilidad con otros trastornos mentales (OMS 2018). En el estudio de Rodewald et al. (2011) sobre comorbilidad se observó que los individuos con trastornos disociativos presentaban de media cinco diagnósticos comórbidos (criterios DSM-IV), mientras que los individuos con TEPT simple, ansiedad o depresión, presentaban dos. Algunos autores señalan que los trastornos de ansiedad y los depresivos son los que presentan mayor comorbilidad asociada a los trastornos disociativos (Reddy et al., 2018).

En población española psiquiátrica, el estudio de Bru et al. (2009) muestra la alta comorbilidad clínica de los pacientes con trastornos disociativos con otros trastornos (criterios DSM-IV): 52,8 % con trastorno de conversión; 38,9 % con trastorno afectivo unipolar; 41,7 % con trastornos de ansiedad, y 38,7 % con trastornos de la personalidad. En particular, señala cómo el 58,3 % de las personas con trastorno disociativo presentaba más de uno de estos diagnósticos comórbidos asociados. Temple (2019) insiste en que la identificación de la comorbilidad es importante debido a sus repercusiones en los resultados del tratamiento. La comorbilidad de la clínica y trastornos disociativos suele ser común con los siguientes cuadros clínicos:

- Trastornos de ansiedad o relacionados con el trauma (como estrés agudo, estrés postraumático, pánico).
- Trastornos depresivos.
- Trastornos de síntomas somáticos (como trastorno de somatización, trastorno de conversión/de síntomas neurológicos funcionales).
- Enfermedades médicas relacionadas con estrés constante (p. ej., colon irritable, migraña, lesiones producto de agresión física o sexual).
- Estados de privación sensorial, fatiga, convalecencia, alteraciones en el sueño.
- Consumo de sustancias
- Trastornos de la conducta alimentaria y trastorno obsesivo-compulsivo (especialmente, con el TID).

La comorbilidad con trastornos del estado de ánimo, de la personalidad o del consumo de sustancias, aumenta el riesgo de presentar conductas de riesgo autodestructivas en los pacientes con trastornos disociativos (Temple, 2019). A su vez, las tasas más altas de abandono del tratamiento, de malos resultados y la menor respuesta a los tratamientos psicológicos estándar para el TEPT, trastornos de ansiedad, adicciones, trastorno límite de la personalidad, obsesivo-compulsivo y los trastornos de la alimentación se dan entre las personas con trastornos disociativos comórbidos. Si los pacientes en los que existe comorbilidad no son, además, bien detectados en su parcela disociativa (i. e., en su diagnóstico de trastorno disociativo), no serán tratados adecuadamente, pudiendo ser estos sujetos incorrecta y «sencillamente» etiquetados como «con diagnósticos resistentes al tratamiento».

b. Diagnóstico diferencial

Entre los elementos comunes al diagnóstico diferencial destacaremos los siguientes (APA, 2013):

1. La alteración no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., droga, medicamento, intoxicación por sustancias –*blackouts*–) u otra afección médica (p. ej., lesión cerebral, traumatismo craneal, epilepsia, *delirium*, demencia, crisis parciales complejas, síndromes orgánicos mentales).

2. La alteración no se explica mejor por otro trastorno mental, especialmente:

- Esquizofrenia u otros cuadros psicóticos y trastorno bipolar (en el diferencial con TID y desrealización/despersonalización).
- Trastorno depresivo (en el diferencial con desrealización/despersonalización, amnesia disociativa y TID).
- Trastornos de ansiedad (como pánico, ansiedad social o fobia específica), trastornos relacionados con el trauma (como estrés agudo, TEPT) (en el diferencial con desrealización/despersonalización, amnesia disociativa –con o sin fuga disociativa– y TID).
- Trastornos de personalidad y trastorno de síntomas somáticos (en el diferencial con TID, desrealización/despersonalización y amnesia disociativa).

3. La clínica que observamos no puede deberse a cuadros de simulación, trastornos facticios o al deterioro de las funciones cognitivas debidas a la edad, o a trastornos neurocognitivos (sobre todo en el diferencial con amnesia disociativa y TID).

4. La clínica disociativa observada tendrá que analizarse adecuadamente para obtener un correcto diagnóstico diferencial, también entre los propios trastornos disociativos. Así, cuando la amnesia disociativa (con o sin la presencia de fuga disociativa) o la despersonalización/desrealización aparecen en un sujeto con TID, no serán diagnosticadas independientemente del trastorno de identidad disociativo. De igual manera, cuando la despersonalización/desrealización se da únicamente vinculada a un cuadro de amnesia disociativa (con o sin fuga disociativa), no se hará un diagnóstico independiente de desrealización/despersonalización.

V. Etiología

La clínica de los trastornos disociativos ha sido asociada a diferentes variables explicativas, estando la mayoría de ellas relacionadas con impactos emocionales o experiencias traumáticas tempranas. A continuación, señalamos algunos de los aspectos fundamentales a considerar.

A. Trauma y apego

La disociación se ha relacionado con el trauma, sobre todo el que se produce en las primeras etapas del desarrollo. Son, sobre todo, las experiencias que se producen en las relaciones de apego primarias, como el abuso de distintos tipos y la negligencia o falta de cuidados, los factores que más inciden en la presencia y gravedad de los síntomas disociativos en la edad adulta (Baita, 2015; Chu et al., 1999, Dalenberg et al., 2012; Egeland et al., 1996, Lyons-Ruth et al., 2006; Van der Hart et al., 2006). Así, en la evaluación clínica es necesario examinar los vínculos afectivos y la historia de apego para poder identificar posibles traumas en el desarrollo. En este sentido, la exploración de los siguientes aspectos puede ayudarnos a elaborar la base de desarrollo en la que se pudieron construir las experiencias positivas o traumáticas posteriores del individuo (Temple, 2019):

- Presencia de alguien a quien recurrir constantemente durante los primeros años de vida; disponibilidad de una atención estable y constante durante la crianza.
- Aprendizaje y lenguaje relacionado con la experiencia y respuestas a las emociones; invisibilidad –la necesidad de estar seguro y de no ser notado/visto–.
- La necesidad de ser visto y los comportamientos derivados de sentirse visto, como logros o acciones (para un niño que experimenta ser invisible, recibir cualquier atención puede ser extremadamente poderoso).
- Cambio de roles para no ser visto como niño (p. ej., asumir el papel de cuidador).

Ya en las propuestas de Janet, probablemente el autor clásico más influyente en las teorías modernas de la disociación, se planteaba que cuando se produce abuso o negligencia en la infancia temprana, y son extremos y prolongados, pueden generar una falta de síntesis (integración) en la personalidad (Janet, 1907). También se ha observado a nivel neurobiológico que las sustancias que se liberan ante un estresor (noradrenalina, adrenalina, corticoides, opioides endógenos) se concentran particularmente en regiones relacionadas con las funciones integradoras, y ello puede interferir en el desarrollo de capacidades para integrar las experiencias que se van produciendo (McGaugh, 1990). Schalinski et al. (2016) señalan que habría ventanas especialmente sensibles en el neurodesarrollo, y que la negligencia física y emocional entre los cuatro y los cinco años se relacionarían con la presencia de disociación en el adulto, mientras que los mismos eventos ocurriendo más tarde (8-9 años) darían lugar a síntomas depresivos.

Putnam (1997) propuso que el niño pasa por una serie de estados conductuales discretos (caracterizados por un estado psicofisiológico y determinadas conductas) que se van integrando en un sentido del sí-mismo coherente. Desarrollamos una unidad de la conciencia estemos como estemos. Esta adquisición evolutivamente temprana se vería alterada por el trauma, y el control e integración de estos estados no se produciría. Ante las situaciones traumáticas, el cerebro puede «desconectarse», desarrollándose un estado de conciencia diferente al normal que se mantiene así aislado de experiencias abrumadoras. Frente al estrés excesivo y a la falta de control propia de un contexto relacional caótico, se produciría una reorganización defensiva del sí-mismo en la que algunos elementos se separan de la conciencia y desarrollan así una cierta autonomía mental.

B. Regulación emocional

La investigación sobre desarrollo evolutivo sugiere que la disociación puede generarse en episodios repetidos de desregulación emocional en la infancia. Sander (1987) mostró que cuando los niños sufren estresores significativos se produce inicialmente un incremento de la activación o *arousal* (p. ej., llorando). Si no reciben respuesta y el estrés continúa siendo abrumador, suelen quedarse dormidos. Porges (2017) ha descrito estas respuestas relacionándolas con la activación del sistema nervioso autónomo, primero en su rama simpática (activación ante una situación que se percibe como potencialmente peligrosa) y, luego, en la rama parasimpática dorsovagal (la rama del nervio vago más primitiva, no mielinizada, que gestiona la respuesta ante una amenaza inescapable). Esta última sería una reacción de último recurso, cuando no hay salida posible y supone una desactivación generalizada para preservar energía. Esta secuencia de hiperactivación/desactivación ha sido también descrita por Schore (2009). Si la falta de respuesta apropiada es muy frecuente, puede alterarse el desarrollo de estrategias maduras de regulación emocional, y los estados emocionales no podrán ser integrados en un sistema consistente de significados, ni tampoco podrán ser corporalizados, representados, ligados a estados conductuales o evocados.

Se ha observado que el trauma del desarrollo (abuso y negligencia en la infancia) puede afectar a la mielinización del córtex prefrontal medial, implicado en las funciones ejecutivas y la regulación de la amígdala (De Bellis, 2005). La exposición excesiva al cortisol debido al estrés crónico dañará también las células del hipocampo, implicado en los procesos de memoria (Joseph, 1999). Lanius et al. (2010) han sugerido que estas alteraciones neurobiológicas que se derivan del trauma temprano generarían una respuesta alterada al miedo y a emociones extremas. Se formarían así memorias emocionales y sensoriales, pero no una memoria episódica y declarativa.

De todos modos, aunque el TEPT se ha asociado a una hipofunción del córtex prefrontal medial y el cingulado anterior y a una activación de la amígdala, el recientemente definido subtipo disociativo de TEPT presenta un patrón funcional completamente opuesto: una hiperactivación en las áreas reguladoras y una hipofunción de la amígdala y la ínsula (Lanius et al., 2010). Estos patrones más uniformes se vuelven más complejos en los trastornos disociativos y conversivos (incluidos en el mismo capítulo en la clasificación CIE-10), con alteraciones muy diversas en función del tipo y combinación de síntomas (Del Río Casanova et al., 2016). Los patrones de regulación emocional en la disociación pueden estar en los extremos entre la infra y la sobrerregulación emocional, que caracteriza a los dos subtipos de TEPT, o en la alternancia entre uno y otro extremo.

VI. Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento

A. Evaluación

Existen diversas escalas y entrevistas estructuradas que ayudan a hacer un diagnóstico sistemático de la disociación presente en los pacientes. Entre los instrumentos de diagnóstico de síntomas y trastornos disociativos existentes en castellano destacaremos los siguientes:

- Escalas de Cribado. DES: Escala de Experiencias Disociativas (Bernstein y Putnam, 1986); CDC: Lista de Comprobación de Disociación en Niños (Putnam et al. (1993); A-DES: Escala de Experiencias Disociativas para Adolescentes (Armstrong et al., 1997); SDQ: Cuestionario de Síntomas Disociativos y Somatomorfos (Nijenhuis et al., 1996).
- Escalas diagnósticas autoadministradas. MID: Inventario Multidimensional de Disociación de Dell (2006).
- Entrevistas estructuradas. Cuestionario de Examen del Estado Mental para Disociación (Loewenstein, 1991); DDIS: Entrevista de Trastornos Disociativos (Carlon et al., 1993); SCID-D: Entrevista Clínica Estructurada para Trastornos Disociativos para el DSM- IV (Steinberg, 2000).

A continuación, pasamos a detallar brevemente algunas de las escalas y entrevistas más importantes.

La *Escala de Experiencias Disociativas*: DES (Bernstein y Putnam, 1986) (DES-II de Dalenberg y Carlson, 2010; en castellano: Robelles et al., 2006) es la escala más utilizada. Escala autoadministrada que consiste en 28 ítems que se responden en una escala Likert que va de 0 a 100% en la que el sujeto indica el porcentaje de tiempo que cree que le ocurren las experiencias disociativas descritas en los ítems. Es un escala que permite inicialmente filtrar en amplio espectro la relevancia de la clínica disociativa existente y determinar así aquellos pacientes que precisarían una evaluación más detenida (amnesia, despersonalización, desrealización, estar absorto). Los estudios señalan que dentro del cuestionario existen una serie de preguntas (8 de las 28) que son más representativas de disociación patológica, agrupándose estos ítems en la llamada subescala DES-T: encontrarse a uno mismo en un lugar sin saber cómo había llegado allí; encontrar cosas nuevas entre sus pertenencias sin recordar haberlas comprado; verse a uno mismo sentado al lado de sí mismo, o viéndose del mismo modo que están viendo a otra persona; no reconocer a veces a amigos o miembros de la familia; sentir que otras personas, objetos y el mundo que le rodea no es real; sentir que su cuerpo no le pertenece; actuar en una situación de modo completamente diferente comparado otras situaciones, hasta el punto de casi parecer otra persona; oír voces dentro de la cabeza que le dicen cosas o comentan cosas que la persona está haciendo.

Cuestionario de Síntomas Disociativos y Somatomorfos: SDQ-20 (Nijenhuis et al., 1996). La fuerte correlación entre trastornos disociativos, somatomorfos, síntomas conversivos y síntomas de somatización hace recomendable el uso de instrumentos como este, que parten de la idea de que pueden ser manifestaciones de un mismo principio subyacente (Nijenhuis, 2000). Es un cuestionario autoadministrado de 20 ítems, que incluye síntomas positivos como dolor o pseudocrisis, y negativos como parálisis o anestesia.

Examen del Estado Mental para Disociación (Loewenstein, 1991). Facilita una exploración exhaustiva de los síntomas disociativos: amnesia, autohipnosis, síntomas de estrés postraumático, procesuales, somatomorfos, afectivos.

Dissociative Disorders Interview Schedule (DDIS), versión DSM-5 (Ross y Browning, 2016). Evalúa primero de modo indirecto indicios de disociación: lapsos de memoria, pruebas de actos no recordados, etc. Explora también síntomas más claros de disociación (sentir que tiene otra personalidad, actos controlados por otra persona, etc.), así como experiencias extrasensoriales (los síntomas disociativos son muchas veces interpretados de ese modo por los pacientes). Además, analiza en profundidad la historia de abuso sexual o físico en la infancia. También hace un barrido de síntomas somáticos de origen

no orgánico, de psicopatología depresiva, consumo de tóxicos y síntomas de trastorno límite de personalidad.

Structured Clinical Interview for DSM-IV (R)—Dissociative Disorders (SCID-D-R) (Steinberg, 1994). Esta escala analiza: amnesia, despersonalización, desrealización, confusión de identidad y alteración de identidad. En ella pueden encontrarse subescalas breves que permiten realizar una evaluación inicial y decidir en qué sujetos sería necesario pasar la escala completa.

Trauma and Dissociation Symptoms Interview (TADS-I) de (Boon and Matthess, 2019) es una entrevista semiestructurada diseñada para evaluar la gravedad y la calidad de los síntomas disociativos y otros síntomas relacionados con el trauma (incluyendo problemas de sueño, problemas de alimentación, ansiedad y clínica del estado de ánimo, síntomas de trastorno de estrés postraumático, y para detectar la presencia de un trastorno disociativo. Esta escala está adaptada a la CIE-11 y traducida al castellano. Actualmente está siendo revisada para su publicación definitiva.

B. Tratamiento

Dada la relación de la disociación con el trauma, muchos abordajes se focalizaron en esta base traumática como modo de abordar el trastorno. Sin embargo, se vio que, independientemente de la orientación, un acceso temprano a los contenidos traumáticos conllevaba con frecuencia dificultades y, no pocas veces, descompensaciones. La sintomatología disociativa, que se activó como una protección frente a esas experiencias abrumadoras, se reactivaba de nuevo al intentar acceder a los recuerdos de dichas experiencias. Dado el trasfondo postraumático de este tipo de trastornos, el esquema de trabajo en las intervenciones clínicas con los pacientes con trastornos disociativos suele venir marcado por las líneas de tratamiento en fases de Herman (1992): estabilización, procesamiento de recuerdos e integración. En la actualidad, las recomendaciones clínicas internacionales para el tratamiento de los trastornos disociativos abogan por una planificación en fases del proceso de tratamiento, con una primera centrada en la estabilización y seguridad para, posteriormente, poder abordar más directamente el procesamiento de las heridas ligadas al trauma (Guías clínicas ISSD, 2011; Subramanyam et al., 2020). Se recomiendan enfoques de terapia integradores, con sesiones individuales, idealmente de duración media-larga, no alejadas en el tiempo, siendo tratamientos que suelen durar años, sobre todo en los casos más graves (ISSTD, 2011).

Profundizando un poco más en el esquema de trabajo terapéutico (especialmente en los casos de TID siguiendo la Guía Clínica de la Sociedad Internacional para el Estudio del Trauma y Disociación (ISSD, 2011), se proponen las siguientes directrices para el tratamiento de los trastornos disociativos (Subramanyam et al., 2020).

1. Estabilización

Esta primera fase tiene como objetivo terapéutico conseguir fortalecer y estabilizar al paciente. Se focaliza en la regulación emocional, el funcionamiento interpersonal y las relaciones, el autocuidado, la conexión corporal, la comprensión de los síntomas y los disparadores. Además, en pacientes con mucha fragmentación es necesario trabajar con el sistema interno de partes (los distintos estados mentales disociados), mejorando la comunicación y el autocuidado, y entendiendo la función de cada una de estas partes en el sistema. De cara a la estabilización, es importante también la planificación de las crisis. Aquí será necesario utilizar recursos terapéuticos orientados a la regulación, tales como respiración, relajación, *mindfulness, grounding* (anclarse y establecer contacto con el momento presente y el mundo externo inmediato a través de la conciencia sensorial y cognitiva, usando los sentidos para mantenerse conectado al momento presente). La persona necesita también aprender a tolerar emociones, tomar conciencia de ellas y modularlas, sin juzgarlas. Por otro lado, es importante trabajar en la solución de problemas, la aceptación, el autocuidado y la eficiencia interpersonal (mejorar la relación con uno mismo y con los demás, aumentar el respeto por sí mismo en las relaciones).

2. Procesamiento del trauma

La segunda fase es la del *procesamiento de los recuerdos*, y en ella abordaremos, desde el trabajo clínico, el trauma propiamente dicho (recordando, tolerando, procesando e integrando estos recuerdos). Esta fase se centrará en confrontar, trabajar e integrar memorias traumáticas. Para ello es necesario el empleo de enfoques adaptados y orientados al trauma que contemplen la clínica disociativa. El proceso incluye que puedan experimentarse y verbalizarse emociones fuertes en relación con experiencias pasadas, pero no es tanto una descarga, sino una elaboración e integración de la experiencia. Implica un recordar para sanar y procesar. Simplemente reactivar el recuerdo traumático puede suponer revivir el trauma con escaso beneficio, o con una potencial re-traumatización.

3. Integración y rehabilitación

Por último, nos centraremos en *facilitar la reconexión*. Para ello priorizaremos la reintegración de la personalidad y la recuperación de la funcionalidad interpersonal y social. Esta fase se centra en promover las habilidades que la persona necesita para su futuro deseado más allá de la enfermedad, creando nuevas experiencias de conexión. La integración de los recuerdos traumáticos genera nuevas asociaciones adaptativas de los diferentes aspectos de las experiencias traumáticas, recuerdos y secuencia de eventos, afectos asociados y representaciones fisiológicas y somáticas. Esas experiencias, ahora procesadas e integradas, pueden servir, así, como aprendizajes. También implica, por un lado, establecer un nuevo sentido de sí mismo y del impacto del trauma del pasado en la propia vida y, por otro lado, desafiar, con trabajo cognitivo, las creencias centrales irracionales ligadas a los recuerdos traumáticos del pasado y favorecer el procesamiento de la información hacia nueva información y asociaciones adaptativas.

Este programa en tres fases no es una ruta de una sola dirección, sino un proceso fluido, que permite que la terapia pueda moverse hacia atrás y hacia delante a través de las diferentes fases según sea necesario, dependiendo de las necesidades del momento (Temple, 2019). Más allá de los abordajes terapéuticos que utilicemos, un elemento central en el trabajo con estos pacientes se basa en la relación terapéutica. Como afirma Herman (1992), las experiencias nucleares del trauma psicológico son el no tener poder y la desconexión de los otros. La recuperación, entonces, está basada en un proceso de recobrar el poder o empoderamiento y en la creación de nuevas conexiones. La recuperación solo puede tener lugar dentro del contexto de las relaciones, no puede suceder en aislamiento. En esas nuevas relaciones, la persona recobra elementos dañados por la experiencia traumática, como las capacidades básicas para la confianza, autonomía, competencia, identidad e intimidad. El paciente ha de ser el autor y el árbitro de su recuperación. Los otros pueden ofrecer consejo, sostén, afecto y cuidado, pero no cura.

Muchos intentos benevolentes y bien intencionados de asistencia a los supervivientes fracasan por no observar este principio fundamental. En palabras de una superviviente de incesto, dice Herman: «Buenos terapeutas fueron aquellos que realmente validaron mi experiencia y me ayudaron a controlar mi comportamiento en lugar de tratar, ellos, de controlarme a mí».

El objetivo de construir un clima terapéutico que permita crear un equipo de trabajo basado en la seguridad, la confianza, el respeto y la aceptación será prioritario a lo largo de todo el proceso y, fundamental, en las primeras etapas. Aquí, también, será necesaria la psicoeducación para poder facilitar la comprensión e integración de sus problemas y del proceso de tratamiento en estos sujetos (Subramanyamet al., 2020). Teniendo en cuenta que en el origen de estos cuadros están profundas disrupciones en el apego temprano, hemos de cuidar que la relación terapéutica pueda funcionar como una experiencia emocional correctiva, sin caer en generar dependencia o restar protagonismo y responsabilidad al paciente en el proceso terapéutico. A través de la mirada de un observador empático y de un trabajo colaborativo, la persona ha de aprender a verse (aunque no hubiese sido visto) y aceptarse (aunque no hubiese experimentado previamente una mirada de aceptación incondicional), cambiando el modo en el que se trata a sí mismo y los patrones de autocuidado con los que funciona (Gonzalez, 2017).

La relación terapéutica con estos sujetos no siempre es fácil (Gonzalez, 2010). En el clínico necesitan una base de contención y seguridad, aunque también límites definidos y firmes, a la par que flexibles. Necesitan aceptación por parte del terapeuta, no obstante, ante posibles reacciones agresivas de los pacientes, los terapeutas han de poder también responder con neutralidad y firmeza (sin caer en reacciones defensivas). Dada su historia de trauma, en ocasiones, los sujetos pueden conducir el proceso de terapia a la reproducción de patrones relacionales de re-victimización, siendo muy importante que los terapeutas los identifiquen y no caigan en la asunción de estos roles, detectando y manejando adecuadamente posibles bucles relacionales si se estuvieran reproduciendo en el sistema terapeuta/paciente (víctima/maltratador, maltratador/víctima). Es importante tener presente que las personas gravemente traumatizadas suelen presentar una historia con importantes problemas de apego temprano y, por ello, es muy posible que los sujetos con los que trabajemos presenten alta sensibilidad al rechazo o a la desatención. Enlazando con lo comentado anteriormente, Knipe (2008) señala que el trauma nuclear que sufren estos pacientes es no haber sido vistos con una mirada de aceptación y amor incondicional. En la relación terapéutica ha de poder combinarse una plena aceptación de una persona que muchas veces se rechaza a sí misma, con el establecimiento de límites claros y sanos en alguien que no conoce esta forma de funcionar y puede desafiarla. Con algunos pacientes, este trabajo relacional se convierte en el eje central de la terapia. Para muchos pacientes, el control es un área central dado que su experiencia subjetiva es bien de una permanente falta de control o bien una agotadora lucha por el control (Putman, 1989, Gonzalez, 2010). Ante la imposibilidad de establecer vínculos sanos, ya en la infancia el sujeto ha de recurrir a estrategias controladoras (Liotti, 2011) basadas en la dominación/sumisión o en el cuidado, que pueden reflejarse en la relación terapéutica. El sistema desde el que establecer la relación es, según este autor, el de colaboración. De este modo, paciente y terapeuta trabajan juntos para mejorar una situación, previniendo de este modo la activación de un sistema de apego aún muy disfuncional.

Para que la terapia pueda avanzar de una forma estable y para conseguir una buena evolución, es crucial mantener un marco terapéutico sólido y un entorno capaz de contener. Estos pacientes, al igual que otros que padecen un estrés postraumático complejo, presentan muchas conductas autodestructivas que amenazan su seguridad y que deben ser abordadas y neutralizadas desde el principio (Guías clínicas ISSTD, 2011). En muchas ocasiones, el proceso de terapia puede parecer casi una carrera de obstáculos y la terapia un trabajo de continuo apagar fuegos. Las crisis pueden ser constantes, con gran cantidad de comportamientos alterados, agresividad, hacia ellos mismos u otros. En ocasiones, estas descompensaciones podrán ser una fuente importante de información terapéutica significativa, sacando a la luz disparadores que antes no eran conocidos o nueva información relacionada con el trauma. Es importante tener presente que los secretos suelen formar parte de las historias de vida de estos sujetos, siendo una información que cuesta poder presentar para poder ser trabajada en terapia. Uno de los retos clínicos será poder llegar a incorporar las crisis como una fuente de experiencias para superar los problemas e intentar aprender de ellas (Gonzalez, 2010).

La meta final de la intervención será favorecer la integración. No obstante, sigue existiendo todavía un importante debate a este respecto, dado que no todos los sujetos que presentan TID podrán alcanzar la meta de integrar sus recuerdos traumáticos (Boon, 1997; Boon Steele y Van der Hart, 2014; Van der Hart, Steele y Boon, 2018). Teniendo presente esto, el objetivo terapéutico finalista con estos pacientes tenderá a buscar su funcionamiento integrado (González, 2010; González y Mosquera, 2015).

El sistema interno del paciente tendrá que asumir y trabajar con la responsabilidad. El modo en que los individuos manejan muchas veces su historia de vida traumática puede estar conectado con la responsabilidad negada o puesta en otros, de las figuras relevantes de la infancia del sujeto. La culpa y la vergüenza forman parte de las respuestas normales del trauma, el paciente puede considerarse culpable, indigno, sucio... por los traumas que sufrió. También habrá que trabajar con la responsabilidad por las consecuencias de las propias conductas en los demás y con la culpabilización interna desproporcionada de los pacientes (Gonzalez, 2010; Gonzalez, 2017).

En la fase de integración la meta es alcanzar una mayor conexión y coherencia interna en los pacientes. Esto puede observarse a partir de la presencia de un sentido más sólido y estable de cómo son y de cómo relacionarse con los otros y con el mundo exterior. Las identidades disociadas se irán fusionando y mejorando su funcionamiento de un modo más unificado. Construirán poco a poco una visión más unificada de la historia traumática, con un sentido más coherente de su propia historia y podrán así abordar más eficaz y efectivamente las dificultades que atraviesan en el momento actual. Su energía deja de focalizarse en el pasado para centrarse en el presente (Guías clínicas ISSTD, 2011).

En definitiva, el reto terapéutico con los pacientes con trastornos disociativos tendrá como metas asistenciales, siguiendo las líneas marcadas por Van der Hart et al. (2018), las siguientes: (1) ayudar a los pacientes a establecer una seguridad tanto interna como externa sin la necesidad de ser rescatados; (2) trabajar sistémicamente con las partes disociativas del paciente de manera que se facilite la integración en lugar de una mayor disociación; (3) establecer y mantener límites útiles; (4) facilitar formas específicas de mantenerse centrado en el proceso en lugar del contenido; (5) tratar compasiva y eficazmente el apego desorganizado y la dependencia del terapeuta; (6) ayudar a los sujetos a integrar los recuerdos traumá-

ticos; aprender a manejar cuando están enfurecidos, avergonzados crónicamente, evitativos o incapaces de confiar en el terapeuta; (7) comprender y trabajar compasivamente con las resistencias como una co-creación tanto del paciente como del terapeuta.

VII. Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras

La categoría clínica de los trastornos disociativos es compleja y ha recibido una atención irregular en las diferentes etapas históricas de la psiquiatría y la psicopatología desde que se conceptualizó como «histeria» en sus inicios. Dejada en el olvido durante intervalos temporales por la ciencia de la mente, hace unas décadas que se ha ido recuperando y revisitando su conceptualización y actualización. Esto es de gran relevancia para muchas personas que sufren sus consecuencias, como también el poner el foco en las vivencias traumáticas para explicar la etiología de estos cuadros. Ya desvinculada la disociación de la simulación, el estudio de la disociación está dando frutos muy interesantes para la conceptualización de teorías de personalidad pioneras que van abriendo caminos terapéuticos para ayudar a las personas afectadas por este tipo de trastornos.

Uno de los elementos importantes en este cambio de paradigma ha sido el considerar a la disociación como una reacción adaptativa frente a situaciones de alto estrés, mientras que se convierte en patológica cuando se rigidiza y se cronifica, dando lugar a estructuras mentales fragmentadas que favorecen la aparición de un comportamiento disfuncional que deriva en el diagnóstico de trastornos mentales.

En el siglo xxi la psicoterapia va adquiriendo cada vez más una perspectiva integradora, que también ha incluido el trabajo con los síntomas disociativos y los cuadros clínicos que los presentan. Las aportaciones de las teorías de los estados del *self*, la teoría de la disociación estructural y otros modelos teóricos en los que el trauma temprano, la teoría del apego y las últimas aportaciones de la neurociencia al estudio del cerebro y la regulación neuro-emocional, han contribuido a esta mayor clarificación del estudio y abordaje de los trastornos disociativos.

Todo este avance ha llevado a que los expertos internacionales que actualizan las guías de clasificación de las enfermedades y los trastornos mentales, como la CIE y el DSM, hayan introducido en sus últimas versiones categorías propias para los trastornos disociativos, como vimos en los primeros apartados de este capítulo. Todavía queda camino por recorrer para que los criterios diagnósticos de ambos sistemas de clasificación sean más homogéneos y armónicos.

Teniendo en cuenta que los estudios epidemiológicos actuales señalan una mayor prevalencia de clínica disociativa de la que se creía, es necesaria una mayor atención al estudio y desarrollo de esta población clínica, al desarrollo de recursos diagnósticos y, a partir de ahí, a una mejora en el desarrollo de los recursos psicoterapéuticos. Además, el cambio en la propia conceptualización de los términos relacionados con los fenómenos disociativos, que ha favorecido la apertura a modelos explicativos diferentes, nos pone ante el reto de seguir avanzando en el estudio y desarrollo de prácticas clínicas alternativas que recojan todos estos avances y que den lugar al diseño de estrategias de intervención eficaces. En cualquier caso, será necesaria una base de trabajo de estabilización y regulación emocional, el tratamiento de la historia de trauma de la persona y su impacto sobre la estructura de su identidad. Habrán de repararse los vínculos de seguridad y la reorganización de los sistemas de relación social.

Al existir una conexión entre procesos de regulación emocional y disociación ante vivencias de alta carga emocionalidad negativa, pero no estar claro qué variables interactúan entre ambos procesos y de qué manera, esta área de investigación también será relevante para aportar elementos cruciales en la intervención psicoterapéutica. Asimismo, los estudios sobre la eficacia y tamaño del efecto de estas propuestas de intervención, serán necesarios para el desarrollo y mejora de esta terapéutica que, actualmente, a pesar de las mejoras, requiere de años de tratamiento.

Otro tema interesante que seguirá creciendo a raíz de la mejora de la conceptualización y el estudio de la disociación será su papel en la mejor comprensión de los procesos de memoria y del desarrollo de la identidad y la autoconciencia, sobre los que se están obteniendo muchos datos clarificadores desde la neurobiología y las neurociencias.

Por último, destacar que la definición propuesta por la APA (2014) del proceso disociativo como «una interrupción o discontinuidad en la integración normal de la consciencia, la memoria, la identidad, la emoción, la percepción, la representación del cuerpo, el control motor y la conducta» ha favorecido la investigación de los elementos dimensionales del fenómeno clínico, y esto se está plasmando en una posible identificación de un amplio espectro de problemas o trastornos clínicos (Lyssenko et al, 2017), que podría definirse como un elemento transdiagnóstico (Indelli et al., 2018). Esta perspectiva transdiagnóstica pone el foco en los elementos comunes del sufrimiento humano y el impacto que tienen sobre su capacidad de funcionamiento, dando lugar a las etiquetas diagnósticas, y no tanto en la diferenciación entre los distintos trastornos. Dentro del campo de la investigación en psicología, los aspectos transdiagnósticos están teniendo cada vez una mayor atención por la riqueza que pueden aportar a las propuestas terapéuticas.

●● Términos clave

Amnesia disociativa *270*
Conversión *263*
Despersonalización *269*
Desrealización *269*
Disociación *260*
Fuga disociativa *270*
Histeria *259*
Identidad *261*
Personalidad múltiple *262*
Transdiagnóstico *267*
Trastorno de identidad disociativo *268*
Trastorno disociativo
Trauma *261*

Lecturas recomendadas

Boon, S., Steele, K. y Van der Hart, O. (2014). *Vivir con disociación traumática. Entrenamiento de habilidades para pacientes y terapeutas.* Bilbao: Desclée de Brouwer.

González, A. (2017). *No soy yo: Entendiendo el trauma complejo, el apego y la disociación. Una guía para pacientes y profesionales.* Amazon: Kindle Direct Publishing.

González, A. y Mosquera, D. (2013). *EMDR y disociación: El abordaje progresivo.* Madrid: Pléyades.

González, A. y Mosquera, D. (2012). *Trastorno de identidad disociativo o personalidad múltiple.* Madrid: Síntesis.

Porges, S. W. (2017). *La Teoría polivagal. Fundamentos neurofisiológicos de las emociones, el apego, la comunicación y la autorregulación.* Madrid: Pléyades.

Schwartz, R. C. (2012). *Los sistemas de la Familia Interna.* Barcelona: Elephterya.

Silberg, J. L. (2017). *El niño superviviente. Curar el trauma del desarrollo y la disociación.* Bilbao: Desclée de Brouwer.

Schore, A. N. (2018). *Teoría de la regulación del afecto: un modelo clínico.* Barcelona: Elephterya.

Van der Hart, O., Steele, K. y Boon, S. (2018). *El tratamiento de la disociación relacionada con el trauma. Un enfoque integrador y práctico.* Bilbao: Desclée de Brouwer.

Van der Kolk, B. (2015) *El cuerpo lleva la cuenta: cerebro, mente y cuerpo en la superación del trauma.* Barcelona: Eleftheria.

Referencias

American Psychiatric Association (APA) (2002). DSM-IV-TR *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales.* Texto revisado. (Edición en español: Elsevier Masson).

American Psychiatric Association (APA) (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.

Armstrong, D., Putnam F. W., Carlson, E. B., Libero, D. Z. y Smith, S. R. (1997). Development and Validation of a Measure of Adolescent Dissociation: The Adolescent Dissociative Experiences Scale. *The Journal of Nervous & Mental Disease: Volume 185(8),* 491-497.

Baita, S. (2015). *Rompecabezas: Una guía introductoria al trauma y la disociación en la infancia.* Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Baita by Amazon.

Bernstein, E. M. y Putnam F. W. (1986). Development, reliability, and validity of a dissociation scale. *The Journal of Nervous and Mental* Disease, 174 (12), 727-35.

Braun, B. G. (1988). The BASK (behavior, affect, sensation, knowledge) model of dissociation. *Dissociation 1*(1), 4-23.

Boon S. (1997). The treatment of traumatic memories in DID: indications and contraindications. *Dissociation 10,* 67-81.

Boon, S. y Matthess, H. (2019). *Trauma and dissociation symptoms interview (TADS-I).* 7th International ESTD Biennial Congress (24-26 Octubre). Italia, Roma.

Boon, S., Steele, K. y Van der Hart, O. (2014). *Vivir con disociación traumática. Entrenamiento de habilidades para pacientes y terapeutas.* Bilbao: Desclée de Brouwer.

Bromberg, P. (1998). *Standing in spaces: Essays on dissociation, trauma and clinical process.* Hillsdale, NJ: The Analytic Press.

Bru, M. T., Santamaría, M., Coronas, R. y Cobo, J. V. (2009). Trastorno disociativo y acontecimientos traumáticos. Un estudio en población española. *Actas Españolas de Psiquiatría 37,* 200-204.

Butler, L. D. (2006). Disociación normativa. *Clínicas Psiquiátricas de Norteamérica, 29,* 45-62.

Cardeña, E. (1994). The Domain of Dissociation. En S. J. Lynn y J. W. Rhue (Eds.), *Dissociation: Clinical and theoretical perspectives* (pp. 15-31). Nueva York: Guilford Press.

Cardeña, E. y Carlson, E. B. (2011). Acute stress disorder revisited. *Annual Review of Clinical Psychology, 7,* 245-267.

Chu, J. A., Matthews, J. A., Frey, L. M. y Ganzel, B. (1996). The nature of traumatic memories of childhood abuse. *Dissociation: Progress in the Dissociative Disorders, 9,* 2-17.

Chu, J. A., Prey, L. M., Ganzel, B. L. y Matthews, J. A. (1999). Memories of childhood abuse: Dissociation, amnesia, and corroboration. *American Journal of Psychiatry, 156,* 749-755.

Dalenberg, C. J., Brand, B. L, Gleaves, D. H., Dorahy, M. J., Loewenstein, R. J., Cardeña, E., Frewen, P. A., Carlson, E. B. y Spiegel, D. (2012). Evaluation of the evidence for the trauma and fantasy models of dissociation. *Psychological Bullettin, 138*(3), 550-588.

De Bellis, M. D. (2005). The psychobiology of neglect. *Child Maltreatment, 10,* 150-172.

De Rezende, L., Ramos, A. y González, J. C. (2011). La fuga disociativa. A propósito de un caso y una breve revisión bibliográfica. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría, 31* (112), 725-731.

Del Río-Casanova, L., Gonzalez, A., Páramo, M., Van Dijke, A. y Brenlla, J. (2016). Emotion Regulation Strategies in Trauma-related Disorders: Pathways Linking Neurobiology and Clinical Manifestations. *Rev. Neurosci. Jun 1; 27(4): 385-95.*

Del Río Casanova, L., Gonzalez Vazquez, A. I., Justo Alonso, A., Andrade, V., Páramo, M., Brenlla, J. y Blanco Hortas, A. (2018). El papel de la desregulación emocional en el Trastorno Conversivo. *Actas Españolas de Psiquiatría, 46*(3), 92-103.

Dell, P. F. (2006). The Multidimensional Inventory of Dissociation (MID): A Comprehensive Measure of Pathological Dissociation. *Journal of Trauma & Dissociation* 7(2):77-106.

Dell, P. F. y O'Neil, J. A. E. (2009). *Dissociation and the dissociative disorders: DSM-V and beyond.* Nueva York: Routledge/Taylor & Francis Group.

Dell, P. F. (2019). Reconsidering the autohypnotic model of the dissociative disorders. *Journal of Trauma y Dissociation. Jan-Feb;20*(1):48-78

Devillé, C., Moeglin, C. y Sentissi, O. (2014). Dissociative Disorders: Between Neurosis and Psychosis. *Case Report in Psychiatry, Vol. 2014:* 10-22.

Ellenberger, H. F. (1976) *El descubrimiento del inconsciente. Historia y evolución de la psiquiatría dinámica.* Madrid: Gredos.

Egeland, B. y Susman-Stillman, A. (1996). Dissociation as a mediator of child abuse across generations. *Child Abuse and Neglect, 20*(11), 1123-1132.

Farina, B., Liotti, M. y Imperatori, C. (2019). The Role of attachment trauma and disintegrative pathogenic processes in the traumatic-dissociative dimension. *Frontiers Psychology, 10*:933.

Foote, B., Smolin, Y., Kaplan, M., Legatt, M. E. y Lipschitz, D. (2006). Prevalence of dissociative disorders in psychiatric outpatients. *American Journal of Psychiatry, 163*, 623-629.

Frewen, P. A. y Lanius, R. A. (2014). Trauma-related altered states of consciousness: exploring the 4-d model. *Journal of Trauma & Dissociation, 15*(4), 436-456.

Gonzalez, A. (2010). *Trastornos Disociativos: Diagnóstico y tratamiento.* Madrid: Pléyades.

Gonzalez, A. (2017). *No soy yo: Entendiendo el trauma complejo, el apego y la disociación. Una guía para pacientes y profesionales.* Kindle Direct Publishing.

Gonzalez, A. y Mosquera, D. (2015). *Trastorno de Identidad Disociativo.* Madrid: Síntesis.

Herman J. (1992) *Trauma and recovery.* Nueva York: Basic Books.

Holmes, E. A., Brown, R. J., Mansell, W., Fearon, R. P., Hunter, E. C., Frasquilho, F. et al. (2005). Are there two qualitatively distinct forms of dissociation? A review and some clinical implications. *Clinical Psychology Review, 25*, 1-23.

Indelli, P., Fernandez, J. L. y Magrabi, D. C. (2018). In search of connection: towards a transdiagnostic view of dissociative phenomena through research domain criteria (RDOC) framework. *Psicologia Clínica, 30* (3), 509-540.

International Society for the Study of Trauma and Dissociation (ISSTD) [J. A. Chu, ... y Twombly, J.]. (2011). Guidelines for treating dissociative identity disorder in adults, 3.ª revisión. *Journal of Trauma & Dissociation, 12*, 115-187.

Knipe, J. (2008). Loving eyes: procedures to therapeutically reverse dissociative processes while preserving emotional safety. En C. Forgash y M. Copeley (Eds.) *Healing the heart of trauma and dissociation with EMDR and ego state therapy* (pp: 181-225)). Nueva York: Springer.

Janet, P. (1907). *Major symptoms of hysteria.* Nueva York: Macmillan.

Joseph, R. (1999). The neurology of traumatic «dissociative» amnesia: Commentary and literature review. *Child Abuse & Neglect, 23*, 715-727.

Lanius, R. A., Vermetten, E., Loewenstein, R. J., Brand, B., Schmahl, C., Bremner, J. D. y Spiegel, D. (2010). Emotion modulation in PTSD: Clinical and neurobiological evidence for a dissociative subtype. *American Journal of Psychiatry, 167*, 640-647.

Levine, P. (1997). *Curando el trauma.* Buenos Aires: Urano.

Liotti, G. (1992). Disorganized attachment in the etiology of the dissociative disorders. *Dissociation 5*, 196-204.

Liotti, G. (2011). Attachment disorganization and the controlling strategies: An illustration of the contributions of attachment theory to developmental psychopathology and to psychotherapy integration. *Journal of Psychotherapy Integration, 21*(3), 232-252.

Lyssenko, L., Schmahl, C., Bockhacker, L., Vonderlin, R., Bohus, M. y Kleindienst, N. (2017). Dissociation in psychiatric disorders: a meta-analysis of studies using the dissociative experiences scale. *American Journal of Psychiatry, 175*, 37-46.

Lynn, S. J., Lilienfeld, S. O., Merckelbach, H., Giesbrecht, T., McNally, R. J., Loftus, E. F. y Malaktaris, A. (2014). The trauma model of dissociation: Inconvenient truths and stubborn fictions. Comment on Dalenberg et al. (2012). *Psychological Bulletin, 140*, 896-910.

Lyons-Ruth, K., Dutra, L., Schuder, M.R. y Bianchi; I. (2006). From infant attachment disorganization to adult dissociation: relational adaptations or traumatic experiences? *Psychiatric Clinics of North America, 29*, 63-86

Malhotra, N. y Gupta, N. (2018). Dissociative disorders: Reinvention or reconceptualization of the concept?. *Indian Journal of Social Psychiatry, 34*, S44-8.

McGaugh, J. L. (1990). Significance and remembrance: The role of neuromodulatory systems. *Psychological Science, 1*, 15-25.

Morales, D. (2018). Desafíos en psicoterapia: trauma complejo, apego y disociación. *Avances en Psicología, 26(2)*, 135-144.

Organización Mundial de la Salud (OMS)/World Health Organization (WHO) (2019). International Classification of Diseases, 11th revision. https://www.who.int/classifications/icd/en/

Ogden, P., Minton, K. y Pain, C. (2006). *Trauma and the Body. A sensorimotor approach to psychotherapy.* New York: Norton & co.

Porges, S. (2017). *La teoría polivagal. Fundamentos neurofisiológicos de las emociones, el apego, la comunicación y la autorregulación.* Madrid: Pléyades.

Putnam, F. W. (1997). *Dissociation in children and adolescents: a developmental perspective.* Nueva York: Guilford Press.

Putnam, F. W. (1989). *Diagnosis and treatment of multiple personality disorder.* Nueva York: Guilford Press.

Putnam, F. W. (1993). Dissociative phenomena. En Spiegel, D. (Ed.) *Dissociative disorders. A clinical review* (pp. 1-16). Lutherville: Sidran.

Putnam, F. W., Helmers, K. y Trickett, P. K. (1993). Development, reliability and validity of a child dissociation scale. *Child Abuse and Neglect, 17*, 731-74.

Putnam, F. W., Chu, J. A., Dill, D. L. (1992). «The Dissociative Experiences Scale»: Reply. *American Journal of Psychiatry, 149*, 143-144.

Putnam, F. W. (2000). Dissociative disorders. En A. J. Sameroff, M. Lewis, & S. M. Miller (Eds.), *Handbook of developmental psychopathology* (p. 739-754). Kluwer Academic Publishers.

Carlon, E. B., Putman, F. W. Ross, C. A. (1993). Validity of the Dissociative Experiences Scale in screening for multiple personality disorder: a multicenter study. *American Journal of Psychiatry, 150*:1030-1036.

Reddy, L. S., Patil, N. M., Nayak, R. B., Chate, S. S. y Ansari S. (2018). Psychological dissection of patients having dissociative disorder: A cross-sectional study. *Indian Journal of Psychological Medicine, 40*, 41-46.

Rodewald, F., Wilhelm, C. y Enrich, H., (2011). Axis-I comorbidity in female patients with dissociative identity disorder and dissociative identity disorder not otherwise specified. *Journal of Nervous and Mental Disease, 199*, 122-31.

Romero López, M. (2016). Una revisión de los trastornos disociativos: de la personalidad múltiple al estrés postraumático. *Anales de Psicología, 32*(2), 448-456.

Ross C. A. (1996). History, phenomenology, and epidemiology of dissociative disorders. En L. K. Michelson y W. J. Ray (Eds). *Handbook of dissociation.* Nueva York: Plenum.

Rothschild, B. (2000). *The Body Remembers.* Nueva York: Norton.

Sander, L. W. (1987). Awareness of inner experience: A systems perspective on self-regulatory process in early development. *Child Abuse & Neglect, 11*, 339-346.

Sar, V. (2006). El ámbito de los trastornos disociativos: una perspectiva internacional. *Psychiatric Clinics of North America, 29*, 227-244.

Sar, V., Akyüz, G. y Dogan, O. (2007). Prevalence of dissociative disorders among women in the general population. *Psychiatry Research, 149*, 169-176.

Sar, V. (2017). Parallel-distinct structures of internal world and external reality: Disavowing and re-claiming the self-identity in the aftermath of trauma-generated dissociation. *Frontiers in Psychology, 8*, 216.

Scaer, R. C. (2001). *The body bears the burden. Trauma, dissociation and disease.* Nueva York: The Haworth Medical Press.

Schalinski, I., Teicher, M. H., Nischk, D., Hinderer, E., Müller, O. y Rockstroh, B. (2016). Type and timing of adverse childhood experiences differentially affect severity of PTSD, dissociative and depressive symptoms in adult inpatients. *BMC Psychiatry, 19*, 16:295.

Schimmenti, A. y Sar, V. (2019). A correlation network analysis of dissociative experiences, *Journal of Trauma y Dissociation, 20,* 402-419.
Schimmenti, A. (2017). The developmental roots of dissociation: a multiple mediation analysis. *Psychoanalytic Psychology, 34,* 96-105.
Schimmenti, A. (2018). The trauma factor: Examining the relationships among different types of trauma, dissociation, and psychopathology. *Journal of Trauma and Dissociation, 19,* 552-571.
Schore, A. N. (2009). Attachment trauma and the developing right brain: origins of pathological dissociation. En P. F. Dell y J. A. O'Neil (Eds.), *Dissociation and the Dissociative Disorders: DSM-5 and Beyond* (pp. 141-153). Nueva York: Routledge.
Spanos, N. P. (1996). *Multiple identities and false memories: A sociocognitive perspective.* Washington, D.C.: American Psychological Association.
Spitzer, C., Barnow, S., Grabe, H. J., Klauer, T., Schneider, W., Stieglitz, R. D. et al. (2006). Frequency, Clinical and Demographic Correlates of Pathological Dissociation in Europe. *Journal of Trauma and Dissociation 7,* 51-62.
Steinberg, M. (2000). Advance in the clinical assessment of dissociation: The SCID-D-R Scale. *Bulletin of the Menninger Clinic, 64*(2), 143-163.
Steinberg, M. y Schnall, M. (2000). *The stranger in the mirror.* Nueva York: Cliff Street Books.
Subramanyam, A. A., Somaiya, M., Shankar, S., Nasirabadi, M., Shah, H. R., Paul, I. et al. (2020). Psychological interventions for dissociative disorders. *Indian Journal of Psychiatry, 62,* S280-9.
Temple, M. J. (2019). Understanding, identifying and managing severe dissociative disorders in general psychiatric settings. *British Journal of Psychiatry: Advances, 25,* 14-25.
Tyrer, P. (1989). *Classification of neurosis.* Nueva York: Wiley.
Van der Hart, O., Nijenhuis, E. R. S. y Steele, K. (2006). The haunted self: Structural dissociation and the treatment of chronic traumatization. Nueva York, NY: WW Norton y Co.
Van der Hart, O., Steele, K. y Boon, S. (2018). *El tratamiento de la disociación relacionada con el trauma. Un enfoque integrador y práctico.* Bilbao: Desclée de Brouwer.

Autoevaluación

1. **Cuando hablamos de la conceptualización de los fenómenos disociativos podemos afirmar:**
   a) Que son fenómenos psicopatológicos graves que se dan en trastornos de personalidad y otros trastornos de ansiedad.
   b) Son fenómenos no necesariamente patológicos que, en ocasiones, podrían atenuar el impacto del estrés vivido y facilitar la adaptación y supervivencia.
   c) Que son fenómenos psicopatológicos graves que se dan en trastornos psicóticos exclusivamente.
   d) Son fenómenos que podrían atenuar el impacto del estrés vivido y facilitar la adaptación y supervivencia, pero siempre desde el punto de vista patológico.

2. **Desde la teoría de la disociación estructural de Van der Hart (Van der Hart et al., 2006), se propone la disociación como un mecanismo de respuesta al trauma, que abarca:**
   a) Desde los cuadros somatoformes hasta los trastornos adaptativos.
   b) El trastorno por estrés postraumático (TEPT) y los trastornos de ansiedad en todas sus presentaciones clínicas.
   c) Desde el trastorno por estrés postraumático (TEPT) hasta los cuadros postraumáticos graves, estando el trastorno de identidad disociativo (TID o personalidad múltiple) en el extremo de este espectro postraumático.
   d) Desde el trastorno por estrés postraumático (TEPT) hasta los cuadros postraumáticos graves, pero excluyendo el trastorno de identidad disociativo (TID) del espectro postraumático.

3. **En el trastorno de identidad disociativo (TID), se observan los siguientes elementos:**
   a) La coexistencia en una misma persona de dos o más identidades distintas, o estados de personalidad bien definidos, cada uno con sus pautas relativamente constantes de percibir, relacionarse y pensar sobre el ambiente y sobre el yo.
   b) La coexistencia en una misma persona de más de tres identidades distintas, o estados de personalidad bien definidos, cada uno con sus pautas relativamente constantes de percibir, relacionarse y pensar sobre el ambiente y sobre el yo.
   c) La coexistencia en dos personas que tienen un fuerte vínculo, de un pensamiento de tipo delirante compartido, que influye en un perfil de personalidad bien definido y característico que les hace parecer casi idénticos en su conducta habitual.
   d) Todas las alternativas anteriores son correctas.

4. **Señala la afirmación correcta:**
   a) A la hora de abordar el trabajo terapéutico con los trastornos disociativos, independientemente de la orientación, es imprescindible un acceso temprano a los contenidos traumáticos para evitar descompensaciones de los pacientes.
   b) A la hora de abordar el tratamiento de los trastornos disociativos, hay que tener en cuenta su relación con el trauma, pero valorando que un acceso temprano a los contenidos traumáticos puede producir descompensaciones en la persona.

(Continúa)

c) En el abordaje terapéutico de los trastornos disociativos, la relación de estos con la historia traumática es poco frecuente, por lo que un trabajo centrado en la regulación emocional será suficiente.

d) En el abordaje terapéutico de los trastornos disociativos, la relación de estos con la historia traumática es muy frecuente pero difícil de conceptualizar, por lo que se descarta abordarla en el proceso.

5. Señala la afirmación correcta:

a) Cuando nos encontramos con personas que han sufrido trauma complejo, la presencia de disociación suele ser muy destacada, surgiendo la necesidad de identificarla para trabajarla a nivel de psicoterapia.

b) Cuando nos encontramos con personas que han sufrido trauma complejo, la presencia de disociación suele ser muy destacada, pero no se debe trabajar nunca a nivel psicoterapéutico con ella.

c) Cuando nos encontramos con personas que han sufrido trauma complejo, la presencia de disociación suele ser poco frecuente, por lo que la evaluación de su historia de vida será sencilla.

d) Cuando nos encontramos con personas que han sufrido trauma complejo, la presencia de disociación suele ser bastante frecuente, por lo que el establecimiento de su historia de vida no será indicado en ningún caso.

6. La despersonalización consiste en:

a) Una sensación de extrañeza del entorno y las personas conocidas, que pueden parecer no familiares.

b) Una sensación de extrañeza, como si la persona fuera observada y controlada desde fuera, percibiendo intensas sensaciones en su cuerpo.

c) Una mezcla de sensación de familiaridad y extrañeza respecto al entorno, las personas que rodean a la persona y a su propio cuerpo.

d) Una sensación de extrañeza, como si la persona se observase funcionar «en automático», se viera desde fuera de sí misma, o como si estuviese alejada de sí misma o desconectada del cuerpo.

7. Los cinco ámbitos que han descrito Steinberg y Schnall (2000), presentes en la disociación, son:

a) Amnesia lacunar, despersonalización, hipersomnio, aplanamiento afectivo y alteración de la identidad.

b) Desrealización, despersonalización, sentido de presencia, pseudoalucinaciones y activación desproporcionada del *arousal*.

c) Amnesia, despersonalización, desrealización, confusión de identidad y alteración de identidad.

d) Amnesia retrógrada, desrealización, insomnio, aplanamiento afectivo y alteración de la identidad.

8. Cuando decimos que las experiencias de trauma temprano están relacionadas con la etiología de los trastornos disociativos, nos referimos a:

a) Las experiencias que se producen en las relaciones de apego primarias, como el abuso de distintos tipos y la negligencia o falta de cuidados.

b) Las experiencias transgeneracionales que están presentes en las pautas familiares y vínculos de la vida adulta.

c) Las experiencias que se producen entre los iguales durante la infancia, especialmente en el contexto escolar.

d) El consumo de sustancias tóxicas por parte de la figura materna durante la gestación.

9. En el modelo de la disociación estructural que nos proporciona el Dr. Onno Van der Hart, algunos postulados son:

a) Existe una parte emocional, distinta a la parte aparentemente normal, que es la que codifica y almacena la información sobre el trauma y lo revive a través de las emociones y las experiencias sensoriomotoras.

b) Existe una parte emocional, distinta a la parte aparentemente normal, que evita física y mentalmente cualquier elemento relacionado con el trauma, intentando actuar como si no hubiera ocurrido.

c) Tanto la parte aparentemente normal como la parte emocional de la personalidad evitan física y mentalmente cualquier elemento relacionado con el trauma, intentando actuar como si no hubiera ocurrido.

d) Tanto la parte aparentemente normal como la parte emocional codifican y almacenan la información sobre el trauma y lo revive a través de las emociones y las experiencias sensoriomotoras.

10. A nivel de los estudios de epidemiología de los trastornos disociativos, se puede afirmar:

a) Que los trastornos disociativos constituyen un problema de salud mental frecuente, no solo en la práctica clínica, sino también en la comunidad.

b) Que los trastornos disociativos apenas tienen impacto en la población clínica, siendo muy rara su presencia.

c) Que los trastornos disociativos son más frecuentes y prevalentes que los trastornos de ansiedad en la población normal.

d) Todas las anteriores opciones son correctas.

CAPÍTULO 9

TRASTORNOS DE SÍNTOMAS SOMÁTICOS Y TRASTORNOS RELACIONADOS

José López-Santiago, Sandra Arnáez y Amparo Belloch

I. **Introducción** *281*

II. **El espectro de los trastornos de síntomas somáticos en los sistemas oficiales de diagnóstico psiquiátrico** *284*

A. La clasificación de la APA: DSM-5 *285*

B. La clasificación de la OMS: CIE-11 *286*

C. Características transdiagnósticas *289*

III. **Caracterización clínica y etiológica de los trastornos de síntomas somáticos** *291*

A. Trastorno de síntomas somáticos (TSS) *291*

B. Hipocondría o trastorno de ansiedad por la enfermedad (TAE) *296*

C. Trastorno de conversión (trastorno de síntomas neurológicos funcionales) *309*

D. Trastorno facticio *311*

IV. **Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento** *315*

V. **Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras** *316*

TÉRMINOS CLAVE *317*

LECTURAS RECOMENDADAS *317*

REFERENCIAS *317*

AUTOEVALUACIÓN *323*

I. Introducción

En definitiva, y esto ha ocurrido más de una vez en la historia del pensamiento humano, dar por supuesto que a todo término con un significado ha de corresponder una realidad objetiva precisa, constituye un crasísimo error

J. L. Pinillos (1975)

El grupo de «Trastornos de síntomas somáticos y relacionados» es una nueva categoría del DSM-5 (APA, 2013), que sustituye a la anterior de «Trastornos somatoformes», que introdujo el DSM III de 1980. Además, modifica y sustituye el constructo de somatización, tanto en su acepción de «síntoma no explicado médicamente» como de síndrome —«Trastorno de somatización»— (López-Santiago y Belloch, 2002), en función del cual se organizaba y agrupaba el resto de trastornos incluidos en la categoría. Estos cambios son consecuencia de la multitud de críticas que, prácticamente desde su incorporación en el DSM-III, se produjeron tanto con respecto a la categoría general y su denominación como sobre la conceptuación misma de somatización. En la **Tabla 9.1** se resumen los principales argumentos que se han esgrimido para la abolición de la antigua categoría de trastornos somatoformes (Mayou et al. 2005).

Una comprensión adecuada de esta nueva agrupación de trastornos mentales, definida en su conjunto por la presencia de síntomas físicos que sugieren la existencia de una enfermedad orgánica, requiere hacer un sucinto recorrido sobre su historia. Tomados en conjunto, los trastornos de síntomas somáticos tienen como antecedente más remoto el concepto de histeria, que deriva de la palabra griega *hystera* que significa «útero». Inherente a ese mero dato etimológico se encuentra el significado que originariamente se ha

Tabla 9.1. Críticas a la categoría de trastornos somatoformes del DSM-III (Mayou et al., 2005)

1. El término es inaceptable para los pacientes. Remite al antiguo uso del término somatización y puede llevar a la negación del sufrimiento y realidad de los síntomas.
2. La categoría es inherentemente dualista. Es cuestionable la idea de que los síntomas somáticos pueden dividirse en síntomas que reflejan enfermedad y otros que tienen origen psicógeno.
3. No forman una categoría coherente. El solapamiento con muchos otros trastornos mentales, definidos en parte por síntomas físicos (como ansiedad y depresión), es una causa potencial de error diagnóstico.
4. Es incompatible con culturas no occidentales. Por ejemplo, la adaptación China del DSM excluye estos trastornos.
5. Es ambiguo en los criterios de exclusión con otros trastornos. Un paciente puede ser clasificado por el mismo problema tanto en el Eje I (p. ej., como trastorno somatoforme indiferenciado) como en el Eje III (p. ej., como colon irritable).
6. Muchas de las subcategorías no poseen fiabilidad.
7. Carece de clara definición del umbral de cuándo debe ser diagnosticado un trastorno somatoforme.
8. La ambigüedad de la categoría ocasiona problemas y disputas. Causa confusión y disputas en medicina legal y con las entidades de seguros.

dado a la naturaleza y causa de ese trastorno y a todos los otros que, con el paso de los siglos, se han relacionado con él, pues como dijo Tyrer (1992), aunque el concepto de histeria ha cambiado muchas veces, ha conservado siempre la idea de «simulación de enfermedad» como característica esencial. Pero a la vez, los debates sobre su naturaleza, origen y personas a las que podía afectar han estado presentes desde su denominación misma. Inicialmente se pensaba que el trastorno afectaba únicamente a las mujeres, ya que se suponía causado por alteraciones de la matriz. Esta idea persistió, con modificaciones menores, en la mayoría de las culturas occidentales desde el antiguo Egipto, dos mil años antes de nuestra era, hasta bien entrado el siglo XIX. No obstante, la asunción de que era un trastorno exclusivamente «femenino» no siempre fue aceptada. Ejemplos notables de discrepancia fueron el médico inglés Sydenham (1624-1689) y el francés Paul Briquet (1796-1881). El trabajo fundamental de Sydenham versó sobre la histeria, que describió como una enfermedad que afectaba tanto a las mujeres («histeria *sensu stricto*») como a los hombres (en cuyo caso la denominación era la de hipocondría). Un siglo más tarde Briquet también defendió que la histeria no tenía su origen en el útero, pues podían padecerla los hombres, las mujeres prepúberes y las post-menopaúsicas, es decir, personas que o bien no disponían de útero, o en las que este órgano no era todavía funcional o ya había dejado de serlo.

Por lo que se refiere a la etiopatogenia de la histeria, tanto Janet como Freud le atribuyeron una naturaleza psicológica. Para

Somatización. El término tiene diversos usos, entre los que destacan los siguientes: (a) categoría diagnóstica («trastorno de somatización»; actualmente, «trastorno de síntomas somáticos»); (b) tipo de síntoma que define un grupo de trastornos («trastornos de síntomas somáticos») cuya característica común es la expresión del malestar psicológico en forma de síntomas somáticos que el sujeto interpreta erróneamente como signo de alguna enfermedad médica y, en consecuencia, busca asistencia médica; (c) tipo de «lenguaje» mediante el que se manifiesta el malestar psicológico; (d) enfermedad en la que lo orgánico y psicológico están íntimamente relacionados (i. e., somatización como sinónimo de psicosomático); (e) manifestación física de un trastorno de ansiedad o depresión («somatización de presentación»); (f) sinónimo del concepto de conducta de enfermedad, y (g) para referir un síntoma físico para el que, hasta ese momento, no se ha encontrado una causa orgánica que pueda explicarlo («somatización funcional»).

Janet, la histeria, al igual que la hipnosis, eran producto de la sugestión psicológica y propuso utilizar la hipnosis y la sugestión como terapia. La culminación del modelo psicológico de la histeria se encuentra en los trabajos de Freud para quien el trastorno constituye una neurosis básica a partir de la cual, además, estructuró su teoría y su técnica psicoanalíticas. En las décadas de los años veinte y treinta del siglo XX, cuando la teoría de Freud estaba en su apogeo, a un gran número de pacientes neuróticos se les diagnosticaba de histeria, atribuyendo al trastorno causas relacionadas con el conflicto sexual (Tyrer, 1992).

Pero en los años sesenta se sucedieron las críticas a la fiabilidad del diagnóstico de histeria y a la conceptuación misma del trastorno. Ejemplo de ello es esta afirmación: «el diagnóstico 'histeria' es una máscara para la ignorancia y un campo fértil para el error clínico» (Slater, 1965; p. 1399). En esta misma línea, un grupo de investigadores y clínicos de la Universidad Washington, en San Luis (Misuri, EE. UU.), liderados por Perley y Guze, intentaron distanciarse del modelo imperante de histeria a partir de sus estudios con un grupo de pacientes mujeres, polisintomáticas, que se ajustaban mejor al síndrome descrito por Briquet. Este síndrome adoptará el apellido de su proponente («Síndrome de Briquet») y se propondrá como denominación para lo que más adelante será conocido como «trastorno de somatización» en el DSM-III de 1980. El Grupo de San Luis lo definió en estos términos:

> Se trata de un trastorno polisintomático que comienza temprano en la vida, fundamentalmente afecta a las mujeres y se caracteriza por molestias somáticas múltiples recurrentes, descritas a menudo de forma espectacular. Las peculiares características, todas ellas inexplicables por los demás trastornos orgánicos conocidos son: dolores diversos, síntomas de ansiedad, trastornos gastrointestinales, síntomas urinarios, trastornos menstruales, desajuste sexual y marital, nerviosismo, trastornos de talante y síntomas de conversión. Las visitas repetidas a los médicos y clínicas, el uso de un gran número de medicamentos —a menudo al mis-

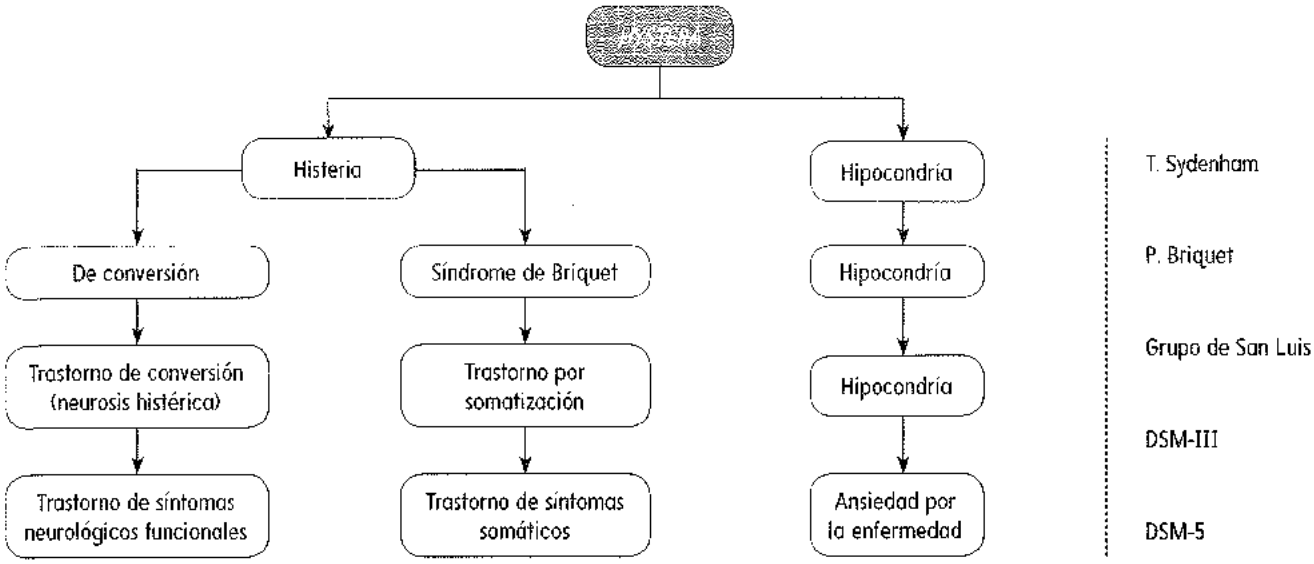


Figura 9.1. Evolución del espectro de trastornos somatoformes.

mo tiempo— prescritos por médicos diferentes y hospitalización frecuente con operaciones se encuentran en una historia médica florida». (Woodruff et al., 1974; p. 44, de la edición en español de 1978).

Además, insistieron en la necesidad de diferenciar entre este *síndrome* de Briquet —para ellos, la auténtica histeria— y los «síntomas de conversión»:

> Los términos histeria y síntomas de conversión se utilizan con frecuencia como sinónimos. Sin embargo, es importante hacer una distinción entre ambos [...]. Los síntomas de conversión comprenden un grupo limitado de síntomas individuales que sugieren enfermedad psiquiátrica. La histeria es un síndrome polisintomático que típicamente incluye los síntomas de conversión» (Woodruff et al. (1978, pp. 44-45).

La redefinición que hizo el grupo de San Luis del síndrome de Briquet es, como hemos dicho, el que finalmente adoptó la Asociación Psiquiátrica Americana (APA) en el DSM-III de 1980, si bien modificando su denominación por la de «Trastorno de somatización», y los criterios postulados por Feighner et al. (1972) para definir el síndrome serían posteriormente adoptados por el DSM-III y sus ediciones sucesivas, hasta el DSM-IV-TR de 2001. Los criterios eran los dos siguientes:

1. Una enfermedad crónica y recurrente que aparece antes de los 30 años, que se presenta con una historia médica dramática, vaga y complicada.
2. Los pacientes deben referir al menos 25 síntomas no explicados médicamente (de un listado de 60) para un diagnóstico «definitivo» y 20 para un diagnóstico «probable». Los 60 síntomas se organizan en diez grupos, nueve de los cuales deben estar representados al menos con un síntoma.

En suma, el trastorno de somatización se construye a partir del concepto de histeria de Briquet, que el influyente grupo de San Luis —germen de la nueva nosología del DSM III— había ido desarrollando desde los años cincuenta en oposición al concepto de «histeria de conversión» de los planteamientos psicoanalíticos. Según fuera su presentación, el DSM-III fragmentará la «histeria» de Briquet en cuatro trastornos: de somatización, indiferenciado, por dolor, e hipocondríaco que, junto al de conversión (sustituto a su vez de la antigua «neurosis histérica» freudiana), formarán la categoría de «trastornos somatoformes». La nueva clasificación del DSM-5, como comentaremos a continuación, mantiene estos mismos trastornos, si bien re-denomina la categoría general como «Trastorno de síntomas somáticos». No obstante, pese a la sustitución en el DSM-5 del término somatización por el meramente descriptivo de trastorno de síntomas somáticos —por el carácter estigmatizante atribuido al primero—, los principios que definen tanto la categoría general, como los trastornos que en ella se incluyen, siguen siendo la presencia de síntomas físicos sin explicación médica suficiente y el concepto de somatización. Por eso mismo, el trastorno organizador y central de la categoría es el trastorno de síntomas somáticos. En la **Figura 9.1** se esquematizan los hitos principales que se han sucedido históricamente en la caracterización y denominación de los trastornos que se incluyen en la categoría de trastornos de síntomas somáticos según la APA.

En clara oposición a ese planteamiento, la OMS ha mantenido siempre el trastorno de conversión (la neurosis histérica freudiana) en un grupo diferente de psicopatologías: la de los trastornos disociativos, si bien bajo una denominación diferente («Trastorno disociativo del movimiento, la sensación, o la cognición»). Tampoco la hipocondría, en su denominación actual de «ansiedad por la enfermedad», es considerada actualmente como un trastorno del espectro somatoforme por la OMS, como se explicará más adelante. Estas discrepancias entre los dos sistemas de clasificación y diagnóstico

psiquiátrico más influyentes evidencian lo que en otro lugar denominamos como «el laberinto de la somatización» (López-Santiago y Belloch, 2012) y otros han calificado como «pesadilla nosológica» (Lloyd, 2005).

En este capítulo seguiremos, como en el resto del manual, los criterios y organización que ofrece de este grupo de trastornos el DSM-5, no porque nos parezcan especialmente adecuados en comparación con los que está desarrollando la OMS (2019) en su propuesta de la CIE-11, sino porque estos últimos no están de hecho vigentes todavía. En todo caso, debemos dejar claro desde el principio que basarnos en los criterios DSM-5 solo tiene una finalidad didáctica y no representa nuestra opinión sobre el tema que, naturalmente, expresaremos en cada momento. En consecuencia, nuestro objetivo es presentar las características clínicas que caracterizan este grupo de trastornos y las explicaciones psicológicas que, basadas en evidencias, se han mostrado más consistentes a la hora de comprenderlos y, especialmente, a quienes los padecen.

Trastorno de síntomas somáticos. Denominación que proporciona el DSM-5 al trastorno que se caracteriza por una combinación de síntomas somáticos molestos junto con pensamientos, sentimientos y comportamientos excesivos o desadaptativos, como respuesta a estos síntomas.

II. El espectro de los trastornos de síntomas somáticos en los sistemas oficiales de diagnóstico psiquiátrico

De lo expresado en el punto anterior se deduce que, para abordar el espectro de trastornos somatoformes, es necesario hacer una referencia al concepto de *somatización*, ya que es la característica diagnóstica esencial de estos trastornos, a la vez que elemento inseparable de los mismos (Chorot y Martínez-Narváez, 2008), si bien, como dijo Lipowski (1987), la idea misma de somatización es un problema no resuelto de la medicina. La introducción del término somatización (*organsprache*, en su acepción alemana original) en la nosología psiquiátrica, se atribuye al discípulo de Freud, Wilhelm Stekel para referirse a un proceso hipotético mediante el cual una neurosis profundamente arraigada podría causar un trastorno corporal. Desde este planteamiento, el proceso de la somatización, entendido como la expresión somática de conflictos psicológicos o la conversión de estados emocionales en síntomas físicos mediante mecanismos de defensa inconscientes, designa un proceso prácticamente idéntico al de la conversión, implícito a su vez en la noción de histeria de conversión psicoanalítica.

Fue, precisamente, esa referencia a una etiología de corte psicoanalítico lo que abrió un debate entre los expertos y fue objeto de innumerables críticas por las dificultades inherentes a su verificación y, en consecuencia, la carencia de evidencias que la avalaran. En parte por ello, Lipowski (1988) propuso una definición estrictamente descriptiva que eliminara las connotaciones de carácter etiológico. Concebía la somatización como una tendencia a experimentar y expresar malestar psicológico en forma de síntomas somáticos que la persona interpretará erróneamente como signo de una enfermedad física grave y, en consecuencia, solicitará asistencia médica para ellos. Según su planteamiento, el concepto de somatización incluía tres componentes: experiencial, cognitivo y conductual. El experiencial refiere a lo que las personas perciben de su cuerpo (p. ej., sensaciones corporales dolorosas, molestas o no habituales). El modo en que se interpretan esas percepciones y el subsiguiente proceso de toma de decisiones sobre los síntomas es el elemento cognitivo, y el componente conductual lo forman las acciones y comunicaciones (verbales y no verbales) que emprenden las personas como consecuencia de las atribuciones (o explicaciones) sobre sus percepciones e interpretaciones.

Una acepción relativamente distinta del término somatización y del proceso que explicaría su aparición, es la de *conducta de enfermedad* (Kirmayer y Robbins, 1991), término propuesto por Mechanic (1962) para referirse a la forma en que los síntomas y sensaciones son percibidos, evaluados y representados por las diferentes personas. Por tanto, la conducta de enfermedad se configura como una fuente de diferencias individuales de los patrones de respuesta ante las sensaciones corporales y el malestar somático. En este sentido, podría ser concebida como un rasgo de personalidad que conllevaría una mayor o menor disposición a adoptar el rol de enfermo. Jacob y Turner (1984) hipotetizaron que quienes tienen una tendencia elevada a adoptar ese rol se caracterizan por tener umbrales más bajos para el reconocimiento o la percepción del daño físico. Por tanto, buscan ayuda médica para condiciones que son relativamente inocuas. El concepto de conducta de enfermedad fue aplicado a la explicación de los trastornos somatoformes por Pilowski (1969), que los consideró como una variante especial de una conducta de enfermedad anormal.

La generalización del uso del término *somatización* se produce a partir de su introducción en el DSM-III como la denominación del principal trastorno de los incluidos en la categoría de trastornos somatoformes. En las últimas cuatro décadas el término ha pasado a formar parte de nuestro léxico habitual, aunque son diversos los significados con los que ha venido siendo utilizado. En un trabajo previo (López-Santiago y Belloch, 2012) identificábamos los siguientes significados o usos actuales del término:

1. Como una categoría diagnóstica («trastorno de somatización»; actualmente, «trastorno de síntomas somáticos»).
2. Como el tipo de síntoma que define a un grupo de trastornos («trastornos somatoformes»; actualmente, «trastornos de síntomas somáticos»).
3. Como un tipo de lenguaje mediante el que se manifiesta el malestar psicológico.
4. Como una enfermedad en la que lo orgánico y psicológico están íntimamente relacionados (i. e., somatización como sinónimo de psicosomático).
5. Como una manifestación física de un trastorno de ansiedad o depresión («somatización de presentación»).
6. Como sinónimo del concepto de conducta de enfermedad.
7. Simplemente para referir un síntoma físico para el que, hasta ese momento, no se ha encontrado una causa orgánica que pueda explicarlo («somatización funcional»).

Aunque indudablemente todas estas acepciones tienen muchos elementos en común, como el reconocimiento de una relación inextricable entre lo «somático» y lo «psíquico», tal profusión de significados convierte el término en un «cajón de sastre» que ha generado gran confusión sobre un problema clínico, ya de por sí difícil de valorar.

Conducta de enfermedad. Término introducido por Mechanic y Volkart para designar el modo en que los síntomas son percibidos, evaluados y representados. En general, hace referencia a la adopción habitual de comportamientos tales como visitas recurrentes al médico y otros profesionales de la salud que son «objetivamente» innecesarias, tomar medicación, permanecer en casa sin acudir al trabajo por sentirse mal, etc., que caracterizan a las personas que las realizan de manera habitual como proclives a adoptar un «rol de enfermo» y, en este sentido, tienden a buscar ayuda médica ante situaciones físicas triviales.

A. La clasificación de la APA: DSM-5

El grupo actualmente denominado *Trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados*, tal como se describen en el DSM-5 (APA, 2013), incluye los siguientes:

1. Trastorno de síntomas somáticos.
2. Ansiedad por la enfermedad.
3. Trastorno de conversión (o trastorno de síntomas neurológicos funcionales).
4. Factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas.
5. Trastorno facticio.
6. Otro trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados especificados.
7. Trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados no especificados.

La característica común de todos los trastornos del grupo es la importancia que tienen los síntomas somáticos, pues se asocian con malestar y deterioro significativos y a menudo son interpretados por la persona como síntoma de algún proceso de enfermedad o anomalía orgánica. Como hemos dicho, la categoría sustituye a la de trastornos somatoformes, vigente en las sucesivas ediciones del DSM desde la tercera edición de 1980. Según sus proponentes, los cambios se han realizado para eliminar la superposición entre trastornos, clarificar los límites entre los distintos diagnósticos, y reconocer que estos trastornos pueden ir acompañados de una condición médica identificable. Esta última consideración constituye un cierto avance en relación con ediciones anteriores, en las que el diagnóstico de un trastorno de naturaleza somatoforme se realizaba una vez descartada la presencia de patología médica (o de cualquier otro trastorno mental) que explicara mejor los síntomas y el malestar del paciente. En consecuencia, el diagnóstico era difícil, si no imposible, pues en muchas ocasiones se planteaba como una especie de recurso final, una vez descartadas todas las posibles opciones que pudieran explicar los síntomas. Así, el principal diagnóstico de esta categoría —el trastorno de síntomas somáticos— no requiere la presencia de síntomas médicamente inexplicables como una característica central; en su lugar, se hace hincapié en el impacto que tienen los síntomas en la cognición, la emoción y el comportamiento, recogiendo en este sentido planteamientos como el de Lipowski (1988) al que nos referimos antes.

En síntesis, los cuatro cambios más notables del DSM-5, en comparación con las versiones anteriores del manual son:

1. Los diagnósticos de trastorno de somatización, somatomorfo indiferenciado, por dolor, e hipocondría desaparecen como condiciones diagnósticas separadas y se incluyen, bien en el trastorno de síntomas somáticos (que como ya hemos dicho es el organizador de la categoría), bien en el de ansiedad por la enfermedad, o bien en el de los factores psicológicos que influyen en otras condiciones médicas.
2. El trastorno de conversión se conceptualiza como «Trastorno de síntomas neurológicos funcionales», aunque se mantiene el término «conversión». Esta especificación pretende enfatizar la importancia que tiene el tipo de síntomas que caracterizan el trastorno (i. e., neurológicos) así como su falta de correspondencia con anomalías neurológicas que permitan explicarlos (i. e., funcionales).
3. Los factores psicológicos que afectan a otras condiciones médicas y el trastorno facticio, incluidos ambos en categorías distintas del DSM-IV, se añaden ahora aquí.
4. El trastorno dismórfico corporal desaparece de la categoría para incluirse en otra diferente: la del trastorno obsesivo-compulsivo y relacionados.

Trastorno de conversión. Denominación que proporciona el DSM-5 al trastorno que se caracteriza por la *pérdida o deterioro de alguna función motora o sensorial para la que no existe una explicación médica.* Sustituye al término obsoleto de «histeria de conversión».

Los criterios diagnósticos que establece el DSM-5 para cada uno de los trastornos se presentan en las secciones dedicadas a los trastornos principales que configuran la categoría: trastorno de síntomas somáticos, ansiedad por la enfermedad, trastorno de conversión, y trastorno facticio. Con respecto a los criterios diagnósticos del resto de trastornos, comentamos a continuación los aspectos más relevantes de los mismos. El diagnóstico de *factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas* puede aplicarse en individuos que sufren una condición médica (Criterio A) que se ve afectada negativamente por factores psicológicos o conductuales (Criterio B). Los efectos sobre la afección médica pueden aumentar las probabilidades de sufrimiento, discapacidad o muerte. Los factores psicológicos o conductuales pueden considerarse perjudiciales si cumplen una de las siguientes condiciones: (a) los factores psicológicos o conductuales preceden al desarrollo o empeoramiento de la afección médica, o retrasan la recuperación de la afección (p. ej., exacerbando repetidamente una lesión después de ser dado de alta en el hospital); (b) los factores interfieren en el tratamiento; (c) los factores constituyen otros riesgos para la salud del individuo, o (d) los factores influyen en la patología médica, exacerbando los síntomas o requiriendo atención médica. Los factores psicológicos o conductuales no se explican mejor por otro trastorno mental (Cri-

terio C); por lo tanto, el empeoramiento de una condición médica debido al trastorno de pánico o debido al abuso de sustancias no cumpliría los criterios de los factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas. Los clínicos pueden aplicar especificadores que reflejen un riesgo médico *leve, moderado* (agrava la afección médica), *grave* (resulta en hospitalización o emergencia), o *extremo* (riesgo de muerte) de los factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas.

En el caso de los diagnósticos «otro trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados especificados» y «otro trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados no especificados», se trata de categorías residuales en las que se cumplen algunos, pero no todos, los criterios de alguno de los otros trastornos del grupo. El DSM-5 presenta cuatro ejemplos de trastornos específicos que pueden utilizarse bajo la etiqueta de «otro trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados especificados»: el trastorno de síntomas somáticos breve, que puede asignarse cuando una persona cumple con los criterios diagnósticos del trastorno de síntomas somáticos, pero con una duración inferior a seis meses; el trastorno de ansiedad por la enfermedad breve, que puede asignarse cuando los síntomas del trastorno de ansiedad por la enfermedad duran menos de seis meses; el trastorno de ansiedad por la enfermedad sin comportamientos excesivos relacionados con la salud, que puede asignarse cuando una persona cumple con todos los criterios del trastorno de ansiedad por la enfermedad excepto el Criterio D; y, la pseudociesis, que puede asignarse a mujeres con una falsa creencia de estar embarazadas y que está asociada con signos objetivos de embarazo (p. ej., náuseas matutinas, sensibilidad en los senos). Por su parte, el diagnóstico de «trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados no especificados» puede aplicarse cuando un individuo presenta síntomas que provocan malestar o deterioro clínicamente significativo similares a un trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados, pero que no cumple todos los criterios de ninguno de los trastornos de la categoría.

Trastorno de ansiedad por la enfermedad. Denominación que sustituye a la de hipocondría en los sistemas de diagnóstico psiquiátrico actuales. Se caracteriza por niveles elevados de ansiedad relacionados con la preocupación por estar enfermo a partir de síntomas somáticos mínimos o inexistentes. En el caso de la CIE-11 el trastorno se incluye en el grupo de trastornos obsesivo-compulsivos, mientras que en el DSM-5 forma parte del grupo de trastornos somáticos.

B. La clasificación de la OMS: CIE-11

La categoría de Trastornos somatomorfos de la vigente edición oficial de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10, Organización Mundial de la Salud, OMS, 1992), ha experimentado cambios importantes en la revisión que todavía está en curso, debido a su escasa utilidad clínica. El grupo de trabajo de trastornos somáticos y disociativos de la undécima edición (OMS, 2019, CIE-11) ha propuesto una nueva denominación para la antigua categoría de trastornos somatomorfos: «Trastornos por malestar somático o por la experiencia corporal» (*Disorders of bodily distress and bodily experience*)[1], con la que se pretende reunir bajo una única rúbrica todos los trastornos que en la edición anterior se incluían en el grupo (i. e., trastorno de somatización, somatomorfo indiferenciado, disfunción vegetativa somatomorfa, dolor persistente somatomorfo) con una excepción notable: la hipocondría, que pasa a formar parte del espectro obsesivo-compulsivo. Además del cambio de denominación de la categoría, únicamente se incluyen tres trastornos cuya denominación es, asimismo, nueva:

1. Trastorno por malestar somático (*bodily distress disorder*).
2. Disforia por la integridad corporal (*body integrity dysphoria*).
3. Otro trastorno por malestar somático o por la experiencia corporal (*Other disorder of bodily distress or bodily experience*).

El elemento común a estos trastornos es experimentar problemas o alteraciones en la relación que la persona mantiene con su cuerpo. Y, como sucede a lo largo de toda la propuesta de la CIE-11, no se proporcionan (salvo en algunos casos concretos), criterios diagnósticos muy estrictos, sino una descripción que pretende destacar las características esenciales de cada trastorno, de modo que esa descripción recoja los síntomas y elementos que cualquier clínico encontraría en todos los casos en los que se manifieste el trastorno en cuestión. En consecuencia, el listado de características esenciales se parece solo superficialmente a los criterios diagnósticos más o menos estrictos que, por ejemplo, se muestran en el DSM-5. También «se evita proporcionar puntos de corte arbitrarios y requisitos sobre la duración de los síntomas, a menos que haya suficientes datos empíricos que los justifiquen en diferentes países y culturas o que exista algún motivo importante para incluirlos» (Reed et al., 2019, p. 4). Teniendo en cuenta estos principios, presentamos a continuación las características fundamentales que definen los trastornos de este grupo, según las nuevas propuestas para la CIE-11 que, en el momento de redactar este texto, están disponibles en la página oficial de la OMS.

El «trastorno por malestar somático» es el más importante de la categoría. Su caracterización clínica pretende recoger los elementos esenciales que definen la idea de somatización, tal y como hemos venido comentándola hasta aquí, además de establecer una diferenciación nítida con la (histeria de) conversión que se incluye en una categoría diferente (Trastornos disociativos). Las características esenciales del trastorno se muestran en la **Tabla 9.2**. Además del diagnóstico en sí, se debe especificar el nivel de gravedad teniendo en cuenta el grado de malestar o de preocupación por los síntomas físicos, la persistencia del trastorno, y el nivel de deterioro que provoca en la vida de la persona.

Estos criterios diagnósticos, genéricos como hemos dicho, se matizan algo más al observar los que se proponen para establecer el diagnóstico diferencial con, por ejemplo, la hipocondría, la depresión, el trastorno de pánico, o la ansiedad generalizada: en todos estos casos se enfatiza que uno de los aspectos diferenciales del trastorno es la preocupación por los síntomas en sí mismos, por sus consecuencias, y por el impacto que ello tiene en la vida del

1 Comoquiera que la CIE-11 no está disponible todavía en castellano y la denominación en inglés de los distintos trastornos y de la categoría general en la que se incluyen puede ser provisional, advertimos al lector de que las denominaciones que vamos a adoptar a lo largo del capítulo pueden verse alteradas cuando se publique la edición definitiva de la CIE-11, prevista para el año 2022.

Trastorno por malestar somático. Es la denominación que proporciona la CIE-11 al trastorno que implica la experiencia de síntomas corporales angustiantes a los que la persona dirige una atención excesiva, que suele manifestarse por el contacto repetido con los servicios sanitarios. En términos generales, su concepto es análogo al de trastorno de síntomas somáticos del DSM-5.

paciente. Si tenemos esto en cuenta, entonces el componente cognitivo de preocupación (y no solo el de atención), junto con el de emocionalidad negativa (o disforia) serían también necesarios a la hora de formalizar el diagnóstico.

Además de las pautas para el diagnóstico diferencial se ofrecen unas pautas generales para diferenciar las preocupaciones normales sobre el estado de salud de las que sugieren la presencia del trastorno: en este último caso se indica que el nivel de malestar emocional es mayor de lo que cabría esperar en relación con la naturaleza de los síntomas, incluso cuando estos sean causados por una enfermedad o condición médica conocida, y no disminuye ni con las pruebas médicas adecuadas al posible problema ni con el reaseguro que proporcionan los profesionales sanitarios. Además, en el caso del trastorno, el número de síntomas que manifiesta el paciente es mayor al que habitualmente se asociaría con la condición médica responsable de los mismos, en caso de que tal condición existiera.

Tabla 9.2. CIE-11: Características esenciales del trastorno por malestar somático* (*Bodily Distress Disorder*)

1. Múltiples síntomas físicos que son angustiantes para el individuo y que pueden cambiar con el paso del tiempo. Ocasionalmente, puede tratarse de un único síntoma que suele ser cansancio o dolor.
2. Se presta excesiva atención a los síntomas, lo que se manifiesta por centrarse en exceso sobre su gravedad o sus consecuencias negativas. La excesiva atención se evidencia también por la búsqueda repetida de consultas con los profesionales de la salud acerca de los síntomas, que van más allá de lo que sería necesario desde el punto de vista médico. En personas en las que hay una condición médica diagnosticada que causa (o contribuye a) los síntomas, el grado de atención que se les presta es claramente excesivo teniendo en cuenta la naturaleza y gravedad de la condición médica.
3. La atención excesiva a los síntomas físicos no disminuye a pesar de los exámenes y pruebas médicas, ni con la tranquilización que, de manera correcta, proporcionan los profesionales de la salud.
4. Los síntomas físicos (aun cuando no sean siempre los mismos) y la angustia asociada son persistentes: están presentes la mayoría de los días durante al menos tres meses o más y están asociados con un deterioro significativo en el ámbito personal, familiar, social, educativo, ocupacional o en otras áreas importantes del funcionamiento.

Nota: La traducción al castellano puede cambiar en la edición definitiva de la CIE-11.

El segundo trastorno de la categoría, «disforia por la integridad corporal» (DIC) se incluye por vez primera en un sistema de diagnóstico psiquiátrico y, de hecho, no está incluido en el DSM-5. El único trastorno que guarda alguna semejanza con el DIC en el sistema DSM-5 es el de autolesiones no suicidas que, además, se incluye entre las condiciones que requieren más estudio. Las características esenciales que definen el trastorno se encuentran en la **Tabla 9.3.** Junto a ellas, se incluye un listado de características adicionales con las que se intenta definir mejor el nuevo trastorno y los aspectos diferenciales con otros ya conocidos.

Se trata de un trastorno raro, muy poco frecuente, que desde las primeras descripciones sistemáticas se ha denominado de diversos modos siendo el más habitual el de trastorno de identidad de la integridad corporal (Body integrity identity disorder, BIID; Blom et al., 2012, 2016; First y Fisher, 2012), aunque también se ha denominado *apotemnofilia* (p. ej., Money et al., 1977) y *xenomelia* (p. ej., McGeoch et al., 2011). Las diferentes denominaciones responden a dónde se sitúa el énfasis que define el trastorno: en problemas con la identidad corporal (BIID), similares a los que se presentan en la identidad de género, o en una modalidad de parafilia de tipo compulsivo (apotemnofilia), o en una alteración neurológica parecida a la que se produce en pacientes con somatoparafrenia (un síntoma que se produce como consecuencia de lesiones en el hemisferio cerebral derecho).

La adición que realiza la CIE añadiendo el término «disforia» a la denominación más habitual (i. e., BIID) pretende recalcar el hecho por el que se manifiesta en primera instancia el trastorno: el estado de malestar emocional (i. e., la disforia) de quien lo padece. Ese malestar es la consecuencia de que la persona no admite la configuración de su cuerpo como una entidad compuesta por extremidades que surgen de un tronco único (de ahí la expresión «integridad corporal»). A partir de aquí, busca activamente romper con esa estructura, o emplea tiempo en fantasear sobre ello, de manera que se ajuste a su ideal corporal. Por tanto, entra en juego también un problema con la propia identidad en relación con el esquema corporal, en el que la motivación para modificar drásticamente la estructura y configuración del propio cuerpo es conseguir que este se ajuste al esquema corporal que tiene la persona de sí misma (Blom et al., 2012). Estableciendo un símil con la disforia de género, en el que la persona siente un desajuste y malestar con el sexo biológico que le ha correspondido, en la disforia por la integridad del cuerpo, el paciente no siente que su estructura corporal se ajuste al esquema corporal que le identifica como individuo. De hecho, como se observa en la **Tabla 9.3**, la característica esencial n.º 5 establece un principio de diagnóstico diferencial con la disforia de género.

En relación con este último aspecto, el diagnóstico diferencial, la CIE-11 le dedica un notable espacio, lo que seguramente resulta imprescindible dado que se trata de un trastorno que se incluye en el sistema por primera vez. En primer término, se establece una diferencia con la curiosidad que pueden manifestar o sentir personas sin el trastorno, especialmente niños y adolescentes, por «cómo sería» vivir con una discapacidad física e, incluso, fingir que se tiene una discapacidad (p. ej., ceguera). En estos casos, el límite entre la normalidad y el trastorno se evidencia tanto por el tiempo que dura la curiosidad o el fingimiento, breve y en ningún caso persistente en el caso de la normalidad, como por la ausencia de un deseo persistente por sufrir la discapacidad o por sus consecuencias negativas.

Tabla 9.3. CIE-11: Características esenciales y adicionales del trastorno de disforia por la integridad corporal* *(body integrity dysphoria)*

CARACTERÍSTICAS ESENCIALES

1. Un deseo intenso y persistente por tener una discapacidad física importante (p. ej., amputación de una pierna, paraplejia, ceguera), que se acompaña de una incomodidad persistente con, o de sentimientos negativos intensos sobre, el funcionamiento o la configuración actual del propio cuerpo.
2. El deseo de quedar físicamente discapacitado tiene consecuencias perjudiciales, que se manifiestan por una o ambas de las características siguientes:
   a) La preocupación o rumiación sobre el deseo de estar discapacitado físicamente provoca un deterioro significativo en los ámbitos personal, familiar, social, educativo, laboral, o en cualquier otro ámbito importante del funcionamiento personal y social (p. ej., evitar relaciones íntimas, interferencia con la productividad laboral).
   b) Intentos por convertirse realmente en discapacitado mediante auto-lesiones que han puesto en un riesgo significativo la salud o la vida de la persona.
3. El inicio del deseo persistente de estar discapacitado comienza en la adolescencia temprana.
4. El trastorno no se explica mejor por otro trastorno mental: p. ej., esquizofrenia u otro trastorno psicótico primario (p. ej., cuando hay una convicción delirante de que la pierna pertenece a otra persona), un trastorno facticio, o simulación («malingering»).
5. Los síntomas, o los comportamientos, no se explican mejor por disforia de género, por una enfermedad del sistema nervioso central, o por otra condición médica.

CARACTERÍSTICAS ADICIONALES

1. La mayoría de las personas con este problema presentan un comportamiento «mentiroso», que puede constituir una manifestación temprana del trastorno en la infancia. Por ejemplo, vendarse la pierna para simular una amputación, o utilizar una silla de ruedas o muletas. Estos comportamientos se realizan casi siempre en secreto. La necesidad de mantener en secreto el deseo puede tener como consecuencias la evitación, o la ruptura, de relaciones personales que pudieran interferir con las oportunidades de «mentir».
2. Algunos individuos que se provocan la discapacidad intentan disimular u ocultar el hecho de que son ellos mismos quienes se han provocado el daño haciendo que parezca un accidente.
3. En muchas de las personas con el trastorno se aprecia un componente sexual asociado a su deseo de discapacidad, ya sea por sentir atracción sexual por personas con ciertas discapacidades o porque experimentan una gran excitación sexual cuando piensan en ellos mismos como discapacitados.
4. Los informes sobre personas con el trastorno acerca de cuándo fueron conscientes de su deseo indican que comenzó en etapas muy tempranas de la infancia o la adolescencia. Parece que la mayoría de quienes padecen el trastorno no han buscado nunca atención especializada. Cuando lo hacen, generalmente en la adultez, suelen buscar la ayuda de un profesional de la salud para aliviar su malestar o para que les ayude a hacer realidad su deseada discapacidad.

Nota: La traducción al castellano puede cambiar en la edición definitiva de la CIE-11.

El elemento diferencial con la esquizofrenia y otros trastornos que cursan con síntomas de la esfera psicótica radica, fundamentalmente, en que la persona con DIC no alberga creencias delirantes ni alucinaciones de tipo somático sobre alguna parte de su cuerpo (p. ej., «mis piernas no son mías» «alguien cambió mi brazo por el de otra persona» «alguien me extrajo los ojos y no veo»), sino en que siente que su estructura corporal solo estará «correcta» si está discapacitado (p. ej., si le falta una extremidad, o está ciego). En el caso del trastorno obsesivo-compulsivo, los pensamientos e impulsos obsesivos de tipo agresivo (p. ej., autolesiones) son egodistónicos, mientras que en el DIC son egosintónicos en la medida en que la persona busca activamente que se hagan realidad.

El diagnóstico diferencial con el trastorno dismórfico corporal (TDC) puede ser más complejo y se centra, básicamente, en las razones por las que las personas con TDC y con DIC experimentan disforia sobre su cuerpo: en el caso del TDC, la disforia deriva de las preocupaciones e intrusiones acerca de lo que considera como defectos físicos y el modo en que estos condicionan su relación con los demás y/o cómo los otros le evalúan y valoran. Por el contrario, la disforia del DIC es consecuencia del modo en que la persona piensa que debería estar configurado su cuerpo (en el caso de quienes desean una amputación) o en cómo sienten que debería funcionar (para quienes desearían estar parapléjicos o ciegos). En consecuencia, no están preocupados por si los demás piensan que su aspecto físico tiene defectos.

Los límites con los trastornos facticios y con la simulación pueden asimismo ser difíciles de establecer. La CIE-11 plantea como criterio diferencial que, en el caso de los trastornos facticios, el

fingimiento de una discapacidad tiene como finalidad recibir atención médica y asumir un rol de enfermo, y en el caso de la simulación, el objetivo es obtener ganancias secundarias de tipo social o económico (p. ej., obtener un salario especial por enfermedad). Sin embargo, las personas con DIC pueden fingir discapacidades (p. ej., pasar la mayor parte del día en una silla de ruedas) con la finalidad de reducir su disforia, pero en general rehúyen la atención médica porque ello «desvelaría» ante los demás y ante ellos mismos que no tienen la discapacidad que desean.

El DIC debe distinguirse también de las parafilias en las que la excitación y el deseo sexuales dependen de, o se asocian con, comportamientos de riesgo físico hacia la pareja o hacia uno mismo (p. ej., restricción de la respiración por medios mecánicos, ahogamiento, comportamientos de tipo sadomasoquista, etc.). En estos casos, en los que el deseo de lograr una discapacidad o daño físicos se producen únicamente para lograr la excitación sexual, el diagnóstico a aplicar debe ser el de parafilia y no de DIC.

Por último, se establece también la necesidad de realizar un diagnóstico diferencial con ciertas entidades neurológicas, como la *somatoparafrenia*, enfermedad en la que una parte paralizada del cuerpo se experimenta como ajena o perteneciente a otra persona. Cuando el malestar por la configuración del cuerpo se explica por una condición de causa neurológica, no debe realizarse el diagnóstico de DIC.

En cuanto al curso, la CIE-11 indica que el inicio suele ser muy temprano, aunque algunos casos pueden debutar algo más tardíamente, ya en la adolescencia, dato que confirman los estudios de First (2005) y Sedda y Bottini (2014). La evolución típica de la intensidad del deseo de discapacidad y el consiguiente deterioro funcional es fluctuante: en algunos momentos o períodos de tiempo, la intensidad del deseo y la disforia subsiguiente son tan intensas que la persona no puede pensar en otra cosa que no sea cómo conseguir la discapacidad, pero en otros puede disminuir ostensiblemente, aunque nunca desaparece del todo.

Por lo que se refiere a la epidemiología del trastorno, en realidad no hay datos, o los que existen no son concluyentes, si bien, en contra de lo que indicaban algunos estudios iniciales, no parece que sea exclusivo de las culturas occidentales pues hay también informes de casos de personas japonesas y chinas que lo presentan (Blom et al., 2016). En cuanto a las características demográficas, el estudio más amplio publicado hasta la fecha con un grupo de 52 personas (First, 2005) revela que el trastorno se produce sobre todo en hombres, con un predominio de deseos de amputación de alguna extremidad de la parte izquierda del cuerpo, en especial la pierna, aunque también hay casos registrados de amputación completa de una mano y/o de uno o más de los dedos de las manos o de los pies, según la revisión de Sedda y Bottini (2014) sobre los estudios de caso publicados. El estudio de Blom et al. (2012) con 54 personas susceptibles de padecer DIC (42 de ellos completaron un cuestionario a través de internet) arroja resultados similares al pionero de First en cuanto a preferencias de amputación, pero ofrece además otros datos de interés: por ejemplo, no hubo prácticamente diferencias clínicas ni sociodemográficas entre quienes deseaban una amputación y los que buscaban quedar paralíticos (p. ej., mediante una lesión grave de la médula espinal). La orientación sexual era mayoritariamente heterosexual, la mayoría deseaba una amputación de una extremidad del lado no dominante de su cuerpo, y solo algo más del 25% habían ido modificando con el transcurso del tiempo la parte del cuerpo que deseaban eliminar. La mayoría presentaba síntomas comórbidos de depresión secundaria al trastorno e informaba de que la ideación sobre la necesidad de «librarse» de la parte del cuerpo sobre la que se focalizaban estaba presente prácticamente todo el tiempo e, incluso, provocaba insomnio. En cuanto al secretismo que, según estudios previos, era característico de las personas que padecen el trastorno, no parece confirmarse pues más de la mitad de los pacientes había comunicado sus deseos y preocupaciones a algún allegado. Con todo, el dato más impactante y llamativo es quizá que la calidad de vida, evaluada con la Sheehan Disability Scale, de quienes habían conseguido finalmente hacer realidad su deseo de amputación o parálisis era notablemente mejor de la que manifestaban los que todavía no lo habían logrado. Finalmente, por lo que se refiere a su etiología, aunque hay varios estudios que indican la presencia de anomalías neurobiológicas en las personas afectadas, los datos no son concluyentes en parte por la diversidad de metodologías empleadas, la escasa representatividad de las muestras utilizadas, y la diversidad de datos encontrados (Sedda y Bottini, 2014). En definitiva, se trata sin duda de una propuesta realmente novedosa de la CIE-11 sobre un trastorno poco conocido y estudiado, sobre el que no hay demasiado acuerdo entre los expertos en torno a sus posibles causas ni, menos todavía, sobre su tratamiento.

> **Disforia por la integridad corporal.** Trastorno que se caracteriza por el deseo de tener una discapacidad física, acompañada por una incomodidad persistente o sentimientos intensos de inadecuación con respecto a la configuración actual del cuerpo sin discapacidades.

El tercer trastorno que se incluye en este grupo, «otro trastorno especificado por malestar somático, o de la experiencia con el cuerpo» es, en realidad, una categoría residual. Las características que lo definen se ofrecen en la **Tabla 9.4.**

Por último, los dos sistemas nosológicos que venimos comentando presentan diferencias importantes en la categorización y caracterización clínica de los distintos trastornos que se incluyen en esta categoría. Como se ha mencionado previamente, la CIE-11 no incluye en este grupo a la hipocondría, pues se propone su inclusión en el grupo de trastornos obsesivo-compulsivos y otros trastornos relacionados y, secundariamente, en el de trastornos de ansiedad o relacionados con el miedo. Tampoco en la CIE-11 se incluyen los trastornos, facticios para los que se propone una categoría diagnostica independiente, ni el trastorno de conversión que se incluye en el grupo de los trastornos disociativos. En cuanto a las similitudes entre ambos sistemas, las dos más notables son el abandono o eliminación en ambos casos de, primero, el criterio o especificación de «médicamente no explicado» para definir los síntomas y/o las quejas de las personas con estos trastornos y, segundo, el requisito de que hubiera diferentes síntomas somáticos que afectaran a diversos órganos o sistemas corporales para el diagnóstico de somatización.

C. Características transdiagnósticas

Desde una perspectiva transdiagnóstica se han postulado variables comunes a los diferentes trastornos asociados con preocupaciones somáticas que parecen actuar como predictoras y/o mantenedoras

Tabla 9.4. CIE-11: Características esenciales de «Otro trastorno por malestar somático o por la experiencia corporal»* [*Other disorder of bodily distress or bodily experience*]

1. La presentación se caracteriza porque las alteraciones en la experiencia que tiene la persona sobre su cuerpo comparten características con otros trastornos del grupo (p. ej., síntomas somáticos a los que se presta atención excesiva, o sentimientos intensos de inadecuación sobre la configuración o el funcionamiento del propio cuerpo).
2. Los síntomas no cumplen todos los requisitos diagnósticos para otro de los trastornos del grupo.
3. Los síntomas no se explican mejor por otro trastorno mental, del comportamiento, o del neurodesarrollo (p. ej., trastorno del estado de ánimo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico primario o trastorno de la conducta alimentaria).
4. Los síntomas han estado presentes durante varios meses, por lo menos.
5. Ni los síntomas ni los comportamientos son adecuados en términos evolutivos (p. ej., focalización en los cambios corporales en la pubertad) ni están aceptados culturalmente.
6. Ni los síntomas ni los comportamientos se explican mejor por incongruencia de género o por otra condición médica.
7. Los síntomas provocan malestar o deterioro significativos en los ámbitos personal, familiar, social, educativo, laboral o en otras áreas importantes de funcionamiento.

Nota: La traducción al castellano puede cambiar en la edición definitiva de la CIE-11.

de todos ellos, tal y como se organizan en el DSM-5. Entre esas variables, resaltan las investigaciones sobre la sensibilidad a la ansiedad, la amplificación somatosensorial, la rumiación o pensamiento rumiativo, y creencias disfuncionales como la intolerancia a la incertidumbre, el catastrofismo (o sobrestimar la amenaza) y sobrestimar la importancia de los pensamientos y preocupaciones sobre los síntomas, especialmente una de sus variantes: la fusión entre pensamiento y acción (tipo probabilidad), entre otras.

La *sensibilidad a la ansiedad*, entendida como el miedo a las sensaciones de ansiedad, parece tener un papel relevante en la predicción tanto de los síntomas somáticos (Hensley y Varela, 2008; Jakupcak et al., 2006) como de la ansiedad por la salud (Fergus y Bardeen, 2013).

La *amplificación somatosensorial*, que se define como la tendencia a experimentar las sensaciones somáticas como intensas, nocivas, y perturbadoras, se ha planteado como una dimensión presente en estos trastornos, especialmente la hipocondría y el trastorno somatoforme (actual trastorno de síntomas somáticos). Esta dimensión se compone de tres elementos (Barsky, 1992): hipervigilancia o aumento del foco atencional en las sensaciones corporales, tendencia a seleccionar y centrarse en determinadas sensaciones corporales relativamente débiles e infrecuentes, y predisposición a reaccionar a las sensaciones somáticas mediante respuestas afectivas y cognitivas que las intensifican y las convierten en más alarmantes o más perturbadoras y facilitando, por tanto, que sean interpretadas como síntomas de enfermedad en vez de como sensaciones inocuas. Además, puede ser tanto un estado transitorio como un rasgo o tendencia estable, en cuyo caso la persona será catalogada como alguien que tiene un «estilo perceptivo amplificador» (Barsky, 1992). En las personas con preocupaciones somáticas, la tendencia a la amplificación se asocia con, y predice, las creencias de enfermedad (Duddu et al., 2006; Sayar et al. 2003).

En cuanto al *pensamiento rumiativo*, proceso que acompaña a los estados de preocupación, se relaciona tanto con la preocupación por padecer una enfermedad grave como con los síntomas somáticos en sí mismos (Denovan et al., 2019; Sansone y Sansone, 2012).

Por lo que se refiere a las *creencias disfuncionales* sobre las propias preocupaciones, rumiaciones, y pensamientos, la intolerancia a la incertidumbre parece ser una de las más relevantes pues, en el caso de las personas con preocupaciones somáticas parece actuar como una fuente motivacional que les impulsa a perseguir sin descanso la certeza de que no están enfermos, o de que están sanos, y de que van a seguir viviendo (Abramowitz y Braddock, 2008; Boelen y Carleton, 2012; Melli et al., 2014). Ejemplos típicos de esta creencia son los siguientes: «Tengo que estar seguro de que no me pasa nada», «Si no estoy seguro de que estoy sano, es por algo», «Si me pasa algo malo, no podré afrontarlo... tengo que estar seguro de que estoy bien». El catastrofismo, o la tendencia a dar más peso a las posibles consecuencias negativas de un síntoma que a las neutras o inocuas, independientemente de las experiencias previas o las circunstancias que rodean a la persona, también ha sido objeto de estudio reciente como variable transdiagnóstica a las diferentes formas de presentación de los trastornos por preocupaciones somáticas. Algunos ejemplos: «Si me canso cuando estoy corriendo, es porque tengo un problema de corazón», «Si me duele la cabeza, puede que sea porque tengo un tumor». Los datos publicados coinciden en que los pacientes con estos trastornos tienden a sobreestimar, catastrofizar, o minimizar su capacidad de afrontamiento ante la aparición de un síntoma indicativo de algún problema médico, así como la información de seguridad que le proporciona el entorno (Fergus, 2014; Gellatly y Beck, 2016; Marcus et al., 2007; Reuman et al., 2019; Scarella et al., 2016; Wheaton et al., 2010).

También se ha observado que sobrevalorar la importancia de los pensamientos relacionados con la salud y las enfermedades, en el sentido de que su mera irrupción en el flujo normal de consciencia «revela» que es importante y hay que prestarle atención, juega un papel relevante en los trastornos somáticos (p. ej., «Si pienso que puedo estar enfermo, es por algo», «Si no me puedo quitar de la cabeza este pensamiento, tengo que hacerle caso»). Cuando este tipo de creencias son muy prominentes, suelen asociarse a una falta de conciencia o comprensión del problema y revelar, por tanto, una mayor gravedad, además de mayor resistencia al tratamiento y a las explicaciones y evaluaciones médicas tranquilizadoras. En estos casos más extremos, se habla de fusión entre pensamiento y acción de tipo probabilidad: por ejemplo, «Si pienso que este síntoma indica que estoy desarrollando un cáncer, es más probable que lo esté desarrollando» (Arnáez, 2019; Arnáez et al., 2019; Bailey y Wells, 2015, 2016; Melli et al., 2018; Yavuz et al., 2019).

III. Caracterización clínica y etiológica de los trastornos de síntomas somáticos

En este apartado analizaremos las principales características que, desde el punto de vista clínico, se ponen de manifiesto en los pacientes con estos trastornos y que, por tanto, son útiles para establecer un diagnóstico formal. Comenzaremos ejemplificando esas características con la presentación de un caso clínico. Expondremos también los principales datos sobre el curso y la epidemiología de cada trastorno, así como las explicaciones basadas en datos que mejor permiten comprender estos trastornos actualmente.

A. Trastorno de síntomas somáticos (TSS)

Como ya explicamos en la introducción, este trastorno es el «heredero natural» del anterior trastorno somatoforme del DSM-III y sus posteriores ediciones en las que se establecía un conjunto de criterios para el diagnóstico que se basaban en los formulados por Feighner et al. (1972). Esos criterios han mostrado ser inadecuados y poco operativos, por dos razones: la primera porque, más que el número o distribución de los síntomas, los elementos clave del diagnóstico son la experiencia subjetiva, el estado de preocupación y el comportamiento con respecto a los síntomas (Dimsdale y Creed, 2009); la segunda porque se ha demostrado que es imposible e inadecuado hacer un diagnóstico negativo, es decir, por exclusión de otros diagnósticos orgánicos.

a. Características clínicas y pautas para el diagnóstico

> Raquel, de 40 años, ha presentado desde niña frecuentes episodios de dolores de cabeza, gastrointestinales y, desde la pubertad, menstruaciones dolorosas. Con 21 años quedó embarazada sin desearlo de su pareja y actual marido. Durante varios meses lo ocultó, hasta que en la semana 28 de gestación, tras varias quejas por molestias abdominales, fue confirmado el embarazo en una consulta en urgencias. Actualmente tiene dos niñas adolescentes y una relación poco afectuosa con su marido. Desde el nacimiento de su hija dejó de trabajar, dedicándose al cuidado de esta, pese a que le satisfacía mucho su trabajo y en sus planes de vida en esa época no entraban casarse ni ser madre. Al nacer la niña comenzó a sufrir dolores de cabeza con más frecuencia, debilidad muscular y dolor articular (p. ej., cuando la tenía que coger en brazos), molestias abdominales y frecuentes contracturas musculares, que con el tiempo fueron complicándose con otros síntomas como micciones dolorosas o pérdida de estabilidad y agravamiento del dolor menstrual, con escasos períodos asintomática. Ha sido derivada a varios especialistas, sin un diagnóstico claro, pero ha tomado múltiples tratamientos farmacológicos que nunca han eliminado completamente los síntomas. Suele hablar con frecuencia de su malestar y de su incomprensión de que los médicos no puedan curarla. Cuando el médico intenta explorar su estado anímico suele enfadarse y decir que se encuentra bien y que lo que le preocupan son sus síntomas.

A diferencia de las versiones anteriores del DSM, en la versión actual el TSS ha dejado de definirse por la presencia de un conjunto y/o un número concreto de síntomas «no explicados médicamente» organizados en categorías y experimentados a lo largo de la vida del paciente. Por tanto, ¿qué es lo que caracteriza a los pacientes con TSS?, ¿en qué se diferencia el TSS de otros trastornos en los que la presencia de síntomas y la preocupación por los mismos es un aspecto relevante, como la hipocondría? Una diferencia fundamental entre el TSS y la hipocondría es que en los pacientes con TSS el foco de preocupación está en los síntomas en sí mismos, en el malestar y la incapacidad que estos generan, mientras que en la hipocondría el problema radica sobre todo en la interpretación catastrófica que hace la persona de los síntomas y no tanto en su mera presencia, como se comentará más adelante (Belloch et al., 2019).

Los criterios diagnósticos específicos que establece el DSM-5 para este trastorno se presentan en la **Tabla 9.5.** La característica principal del TSS es la presencia de síntomas que causan malestar y deterioro *de las actividades de la* vida diaria (Criterio A), aunque en algunos casos puede presentarse un único síntoma, frecuentemente el dolor. Los síntomas pueden ser específicos (p. ej., dolor abdominal) o vagos e inespecíficos (p. ej., fatiga). El segundo criterio (B) hace referencia a los productos cognitivos (pensamientos), malestar emocional (ansiedad) y tiempo que consumen los síntomas y las preocupaciones que suscitan, incluyendo comportamientos (reaseguro, auto-comprobaciones, búsqueda de información

Tabla 9.5. Criterios DSM-5 para el diagnóstico del trastorno de síntomas somáticos

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: solo 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).

médico, etc.). El tercer criterio (C) hace referencia a la duración en el tiempo del Criterio A. Se incluyen además tres especificadores: dolor, duración y gravedad. El primero de ellos sustituye, de hecho, al diagnóstico de trastorno por dolor del DSM-IV.

Aparte de la preocupación por la enfermedad, hay otras características que se han relacionado con la presentación clínica del TSS. Entre ellas destacaremos tres: el tipo de atribución que se hace de los síntomas, la amplificación somatosensorial, y la alexitimia. Por lo que se refiere a la atribución de síntomas, se han identificado tres dimensiones relacionadas con la conducta de enfermedad: atribución a factores psicológicos, a factores somáticos o de enfermedad física, y a factores normales o ambientales (Robbins y Kirmayer, 1996). La tercera suele ser la más común en la población no clínica (Kessler et al., 1999), mientras que los pacientes aquejados de otros problemas psicológicos realizan más frecuentemente atribuciones de tipo psicológico (Kirmayer y Robbins, 1996; MacLeod et al., 1999), y la atribución predominantemente somática de los síntomas la suelen realizar tanto los pacientes somatizadores (Wollburg et al., 2013) como los hipocondríacos (Henningsen et al., 2005). Además, parece que la atribución de los síntomas influye en factores relacionados con la evolución y diagnóstico del trastorno: en un estudio realizado en atención primaria las personas que no podían dar sentido a sus síntomas en ninguna dirección eran los que presentaban un mayor malestar y las que referían menor beneficio del tratamiento (Kirmayer et al. 2004). Por lo que se refiere a la amplificación somatosensorial, ya comentamos antes que, además de en la hipocondría, parece ser un factor relevante en el TSS (p. ej., Duddu et al., 2006; Sayar et al. 2003).

La alexitimia, definida como la incapacidad para expresar el mundo emocional interno ya sea mediante palabras, ensueños o fantasías, se ha relacionado en muchos estudios con el TSS y, en especial, con el constructo de somatización. De Gucht (2003) realizó una revisión exhaustiva de la literatura publicada y concluyó que la mayoría de los estudios constatan una relación positiva entre ambas variables. De las tres dimensiones de la Escala de Alexitimia de Toronto, la dificultad para identificar sentimientos es la que suele presentar una mayor asociación con somatización (Pedrosa-Gil et al., 2008; Wood et al., 2009). No obstante, cuando se comparan las personas con diagnóstico de somatización con población clínica de ansiedad, hipocondría o depresión, las diferencias no son significativas (Duddu et al., 2003).

Todas estas variables, junto con otros rasgos asociados a los pacientes somatizadores, han sido objeto de estudio en población atendida en centros especializados de salud mental también en nuestro contexto (López-Santiago, 2011). Los resultados reflejan un perfil del paciente con TSS que se caracteriza por:

1. Presentar un mayor número de síntomas somáticos no asociados a una enfermedad somática diagnosticada. Específicamente presentan más síntomas de dolor, gastrointestinales, sexuales/urogenitales y pseudo-neurológicos que otros grupos clínicos, si bien, el número de síntomas pseudo-neurológicos es compartido con los pacientes con diagnóstico de conversión. Por tanto, la presencia predominante de este último conjunto de síntomas debe orientar hacia el planteamiento de un diagnóstico de trastorno de conversión.
2. Vivenciar los síntomas como incapacitantes. Además, son fuente de deterioro en varias áreas del funcionamiento psicosocial de la persona, especialmente en el ámbito laboral.
3. Presentar un elevado grado de sintomatología depresiva, que se refleja tanto en puntuaciones de autoinformes (p. ej., BDI) como en la presencia de comorbilidad clínica con trastornos depresivos.
4. Tendencia a interpretar los síntomas como debidos a una enfermedad orgánica no diagnosticada, con el consiguiente incremento de intentos por encontrar una solución médica, además de presentar una elevada insatisfacción con la atención médica.
5. Elevada amplificación somatosensorial (al igual que personas con diagnóstico de hipocondría).
6. Respecto a la atribución de síntomas, no suelen hacer atribuciones psicológicas, sino somáticas.
7. Tienden a presentar alexitimia, en especial respecto a la dificultad para la discriminación de las señales emocionales.

Alexitimia. En su acepción original designa la dificultad para identificar y describir las propias emociones, junto con una reducción o ausencia de la capacidad para fantasear. Actualmente se utiliza también para identificar personas que tienen dificultades para localizar y describir adecuadamente las sensaciones corporales, junto con pensamiento concreto y rigidez en la comunicación interpersonal.

b. Epidemiología y curso

El trastorno de somatización aparece escasamente representado en los estudios epidemiológicos que han examinado su prevalencia a partir de criterios diagnósticos DSM o CIE. Este aspecto resulta especialmente paradójico teniendo en cuenta que el fenómeno clínico de la somatización es habitualmente referido como muy frecuente: por ejemplo, los trastornos somatoformes (DSM IV-TR) se suelen incluir en el grupo de los más frecuentes en las consultas de atención primaria, con tasas muy similares a las de los trastornos de ansiedad y depresivos. Incluso algunos estudios epidemiológicos en atención primaria sitúan estos trastornos como tres veces más frecuentes que los de ansiedad y del estado de ánimo (p. ej., Hanel et al., 2009; De Waal et al., 2008).

Por lo que se refiere estrictamente al trastorno de somatización (criterios DSM-III y DSM-IV), los resultados del Epidemiologic Catchment Area Program desarrollado en la década de 1980 en EE. UU. sobre una población total cercana a las 20.000 personas, indicaban prevalencias muy bajas: del 0,12% (Robins et al., 1984), del 0,03% (Escobar et al., 1987) y del 0,38% (Swartz et al., 1986), con una media del 0,13%. En el estudio epidemiológico de Gureje et al. (1997) auspiciado por la OMS en 14 países, se indicaba una prevalencia del trastorno del 2,8% según criterios diagnósticos CIE-10, si bien se detectaba también gran variabilidad entre los países participantes en el estudio (rango de 17,7% al 0,1%). Cuando se toman los criterios DSM la prevalencia es del 1,4% (Gureje et al, 1997). Finalmente, las principales revisiones más recientes sobre la epidemiología del trastorno de somatización en población general reflejan resultados inferiores al 1% (Creed y Barsky, 2004; Hiller et al., 2006). Debido a las bajas tasas de prevalencia que acabamos de comentar y su no coincidencia con la impresión clínica respecto a la elevada frecuencia del fenómeno de la somatización, Escobar et al. (1987)

elaboraron el constructo de «somatización abreviada» consistente en la presencia de cuatro síntomas en hombres y seis en mujeres. Esta definición ha tenido una amplia repercusión en la literatura, utilizándose por muchos autores como criterio diagnóstico válido en la clínica del trastorno. Creed y Barsky (2004) resumen los datos de la somatización abreviada y encuentran que, en población general, la prevalencia oscila entre el 4,4 % y el 19 %, y en pacientes consecutivos atendidos en atención primaria la media es del 16,6 % (rango: 7,3-35 %). En población española, se ha informado de una prevalencia del 7,3 % (Lobo et al., 1996).

Por otro lado, no disponemos actualmente de datos epidemiológicos fiables del TSS según los criterios diagnósticos DSM-5. No obstante, según Henningsen (2018), es muy posible que con los nuevos criterios la tasa de pacientes con el diagnóstico se incremente, tanto en población general como en personas que acuden a centros de atención primaria y atención especializada, incluyendo salud mental, especialmente en comparación con las informadas siguiendo los criterios previos.

Respecto a variables sociodemográficas, si bien sugieren una mayor prevalencia en mujeres también indican que no es tan «exclusivo» del sexo femenino como se presuponía históricamente y se aproxima a las ratios hombre/mujer de otros trastornos, como los de ansiedad o depresivos: Por ejemplo, en el trabajo multicéntrico de Gureje et al. (1997), aunque la presencia del trastorno era mayor en mujeres (3,3 %) que en hombres (1,9 %), las diferencias no eran tan pronunciadas como se había supuesto. Por lo que se refiere al constructo de somatización abreviada, la revisión de Creed y Barsky (2004) concluye que la relación mujeres:hombres más habitual es 2:1. Con relación a otras características sociodemográficas, observan que la asociación más consistente es con el bajo nivel de instrucción. Finalmente, el trastorno es definido habitualmente por mantener un curso crónico.

c. Comorbilidad

Los estudios que analizan las tasas de co-ocurrencia entre la hipocondría y el trastorno de somatización (criterios DSM-IV-TR) indican, en general, tasas que oscilan en un amplio rango, que va del 7 % al 21 % si se usan los criterios completos para el trastorno de somatización (Noyes et al., 2006) y del 32 % al 82,9 % si se emplean criterios abreviados para este trastorno (Barsky et al., 1992; Escobar et al., 1998; Noyes et al., 1994). Las cifras varían también dependiendo del contexto en el que se lleve a cabo el estudio: por ejemplo, mientras que en el trabajo de Escobar et al. (1998) el 20 % de los pacientes de atención primaria con trastorno de somatización cumplía los criterios para hipocondría, en el de López-Santiago (2011) era del 7,27 % entre pacientes atendidos en un centro de salud mental. Estos resultados indican que, dependiendo del criterio diagnóstico utilizado y del contexto en que se realice la investigación, el TSS puede ser más o menos común en los pacientes hipocondríacos, si bien la comorbilidad entre ambos trastornos es, en general, elevada.

Habitualmente se ha asumido una estrecha asociación entre somatización y depresión. Los datos han venido a confirmar la veracidad de esa asociación, y no solo con depresión, sino también con ansiedad (Creed y Barsky, 2004), tanto en población general (Simon y VonKorff, 1991) como en atención primaria (Escobar et al., 1998; Gureje et al., 1997). Estos resultados han sido asimismo confirmados en investigaciones más recientes del grupo de Löwe y Henningsen (p. ej., Hanel et al., 2009; Kroenke et al., 2010; Piontek et al., 2018). Paralelamente, son varios los estudios que, desde un enfoque dimensional, muestran que cuando el número de síntomas somáticos se incrementa, también lo hacen los niveles de ansiedad y depresión (p. ej., Kroenke et al., 1998). Además, cuando los síntomas de somatización aparecen asociados a trastornos de ansiedad y/o depresión, se agrava significativamente el cuadro clínico (Allen et al., 2001). Respecto a la dirección de la asociación, no existe evidencia que indique si la existencia de trastornos somatoformes primarios predice posteriores trastornos de ansiedad o depresivos, o viceversa (Lieb et al., 2007).

El trastorno de somatización se ha asociado también con la personalidad en dos sentidos. En primer lugar, diversas investigaciones mostraron una elevada comorbilidad en hombres entre el trastorno de somatización y la sociopatía (equivalente al actual trastorno de personalidad antisocial), y con el trastorno histriónico en mujeres (Woodruff et al., 1978; Tyrer, 1992). No obstante, estudios más recientes, aunque ofrecen elevadas tasas de comorbilidad con trastornos de personalidad, no reflejan esa estrecha asociación con los dos trastornos de personalidad mencionados (p. ej., Noyes et al., 2006). Por otra parte, aunque son pocos los estudios que han evaluado dimensiones de personalidad en personas con trastorno de somatización (Noyes et al., 2006), gran parte de los que han relacionado somatización con dimensiones de personalidad lo han hecho con neuroticismo (Deary et al., 2007; López-Santiago, 2011), además de con una menor apertura a la experiencia (López-Santiago, 2011).

d. Diagnóstico diferencial

La inespecificidad de los síntomas que configuran el TSS en cualquiera de sus denominaciones hace especialmente relevante analizar detenidamente el diagnóstico diferencial, en el que, además de tener en cuenta otros trastornos mentales, hay que poner especial énfasis en valorar enfermedades médicas caracterizadas por síntomas somáticos que podrían solaparse con los que constituyen la categoría del TSS propiamente dicho. El DSM-5 enfatiza que la presencia de síntomas somáticos de etiología poco clara no es suficiente para hacer el diagnóstico de TSS y, por otra parte, también incide en que, a pesar de que pueda existir enfermedad médica diagnosticada (p. ej., diabetes o enfermedades cardíacas), si se cumplen los criterios, no se excluye el diagnóstico de TSS. En relación con el diagnóstico diferencial con otras enfermedades somáticas, la CIE-11 pone el acento en que los pacientes con trastorno de somatización tienen la misma probabilidad de tener una enfermedad que cualquier otra persona de su edad, lo que no ha de olvidarse en consultas o exploraciones posteriores al diagnóstico, sobre todo si se produce un cambio en el énfasis o en la estabilidad de las quejas somáticas que sugiere una enfermedad física.

Respecto a los trastornos de ansiedad, la dificultad del diagnóstico diferencial es notable con los trastornos de pánico y de ansiedad generalizada en los que los síntomas somáticos adquieren una especial preeminencia. Por lo que se refiere al trastorno de pánico, los síntomas y la preocupación aparecen en los episodios agudos, mientras que, en el TSS, la preocupación y los síntomas son más continuos. En la ansiedad generalizada, el matiz diferenciador se establece en que en este trastorno la preocupación no se ciñe exclusivamente a la presencia de las quejas somáticas. En cuanto a los trastornos depresivos, los síntomas somáticos, que tan frecuentemente están presentes, se circunscriben al período en el que el individuo se encuentra deprimido, sin perder de vista que en los trastornos depresivos los síntomas centrales son el bajo ánimo y la anhedonia. Respecto al trastorno de

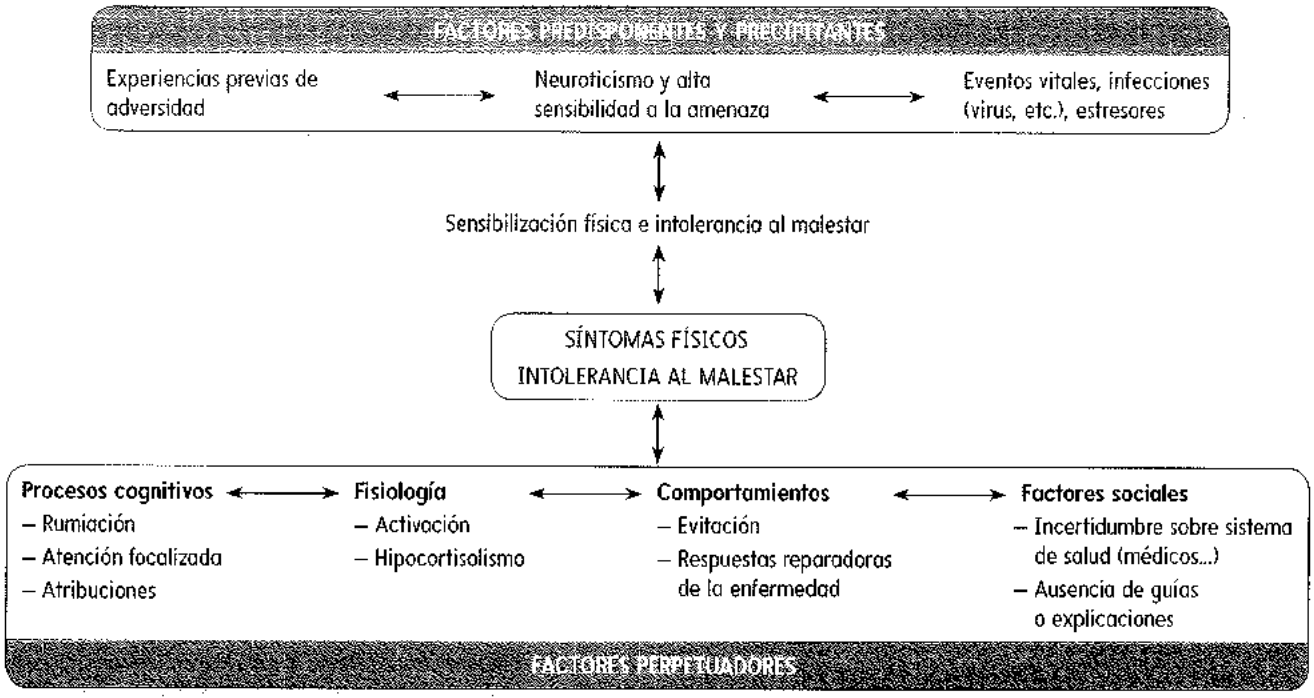


Figura 9.2. Modelo cognitivo-conductual para los síntomas no explicados médicamente (Deary et al., 2007).

conversión, el síntoma implica la pérdida de la función (p. ej. extremidades), mientras que en el TSS la atención se centra en el malestar y preocupación por los síntomas.

El diagnóstico diferencial con trastornos psicóticos en los que aparecen ideas delirantes somáticas se centra en que cuando existen ideas delirantes somáticas, estas son más bizarras que las somatizaciones, presentándose un número de síntomas más reducido y estable.

Por último, el diagnóstico diferencial con el trastorno de ansiedad por enfermedad (hipocondría), es especialmente controvertido, porque si nos ceñimos a la caracterización del DSM-5, este último diagnóstico solo debería hacerse cuando existen grandes preocupaciones por la salud, y los síntomas son inexistentes o mínimos. Pero de acuerdo con nuestra conceptuación de la hipocondría (Belloch et al., 2019) y nuestros datos de investigación (López-Santiago, 2011), que coinciden con las propuestas de la CIE-11, el TSS y el trastorno de ansiedad por la salud se diferencian con bastante claridad. Y no es la presencia o no de síntomas el aspecto crucial para diferenciarlos (puesto que se presentan en ambos), sino que es el foco de la preocupación lo que fundamentalmente los distingue: más centrada en las consecuencias de los síntomas en sí mismos en el trastorno de somatización, frente a un mayor peso de las creencias catastróficas de sufrir una enfermedad grave en la hipocondría. El matiz diferenciador entre hipocondría y trastorno de somatización referido por la OMS resulta especialmente clarificador cuando indica que en el trastorno de somatización se pone un mayor énfasis sobre los síntomas en sí mismos y sus efectos aislados, mientras que en la hipocondría se presta más atención a la enfermedad subyacente. Además, se indica que en la somatización se solicita tratamiento para paliar el malestar, mientras que en la hipocondría las exploraciones médicas tienen como objetivo descartar la presencia de una enfermedad grave.

Ansiedad por la salud. Término que en la literatura psicológica se suele utilizar de forma intercambiable con el de hipocondría. Hace referencia a una dimensión en la que se sitúan las preocupaciones por la salud y que fluctúa desde la preocupación leve, a menudo transitoria, por el estado de salud que se activa como consecuencia de la observación o constatación de síntomas físicos, hasta la hipocondría o preocupación mórbida por la salud, en la que el individuo interpreta como indicadores de una enfermedad grave los síntomas que observa.

e. Etiología

A pesar de que el concepto de somatización y su significado como conversión de estados emocionales en síntomas físicos surge en un marco psicodinámico, en las últimas décadas los principales modelos explicativos del fenómeno de la somatización se han propuesto desde enfoques cognitivos y cognitivo-conductuales. Aunque todos ellos tienen elementos en común, nos centraremos en la propuesta de Deary et al. (2007) pues resume y sintetiza las diversas aportaciones de las explicaciones que se han planteado desde esas perspectivas cognitivo-conductuales. La **Figura 9.2** ejemplifica el planteamiento de estos autores.

La propuesta de Deary et al. (2007) distingue entre factores predisponentes y precipitantes, además de factores perpetuadores de tipo cognitivo, conductual, afectivo y fisiológico. El elemento clave del modelo es el concepto de círculo vicioso, habitual en los modelos cognitivo-conductuales, que hipotetiza que tanto los síntomas, el

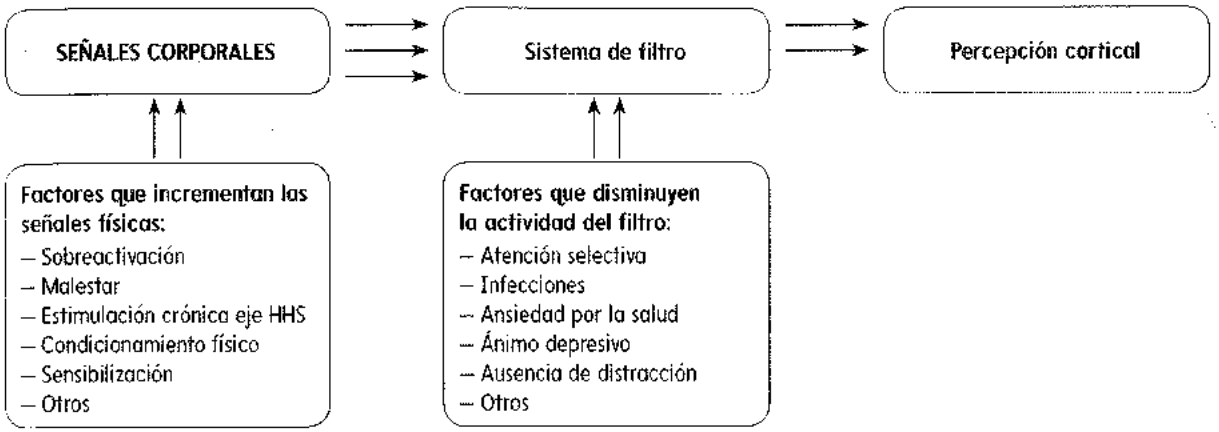


Figura 9.3. Modelo de filtro para los síntomas somatomoformes (Rief y Barsky, 2005).

malestar, como el grado de discapacidad se autoperpetúan por la interacción entre diferentes factores implicados en la génesis y mantenimiento de esos elementos. El modelo toma prestado el concepto de autopoiesis de la biología celular (Maturana y Varela) y la teoría de sistemas (Luhnman), que puede definirse como la capacidad que tiene un sistema para, a pesar de no estar en equilibrio, mantener una estabilidad estructural absorbiendo energía del entorno o autorregulándose continuamente.

Los autores identifican como principales factores predisponentes para el desarrollo de los síntomas, por un lado, ciertas experiencias en la infancia (desde historia de enfermedades paternas, a patrones de cuidado paterno sobreprotectores, o historia de abuso sexual o físico). El segundo factor predisponente es el neuroticismo, rasgo estable de personalidad que se caracteriza por la tendencia a experimentar afecto negativo. Respecto a los factores precipitantes, los eventos vitales aparecen de forma consistente: especialmente los que implican un dilema (estar obligado a elegir entre dos alternativas igualmente indeseables) pueden tener una especial relación con los síntomas. El efecto de los eventos vitales puede deberse a que conllevan a una activación prolongada. Respecto a los factores perpetuadores, encuentran que hay evidencia de este papel por parte de varios factores cognitivos, conductuales, fisiológicos y sociales, entre los que destacan la sensibilización o tendencia a responder más intensamente a estímulos debido a la experiencia previa con ellos. Respecto a la atención, concluyen que, aunque parece jugar un papel importante, ha sido difícil aislar este proceso de las atribuciones sobre los síntomas, de las creencias inadecuadas respecto a la salud, o de la incertidumbre médica; factores que podrían ocasionar la focalización de la atención en los síntomas. Según los autores, parece existir consenso en que realizar atribuciones de enfermedad respecto a los síntomas experimentados, junto con una baja atribución de los síntomas como experiencias normales (no patológicas), añadido a una elevada valoración de vulnerabilidad personal, predicen el incremento de la experiencia de síntomas y de las conductas de enfermedad como expresión de síntomas y búsqueda de tratamiento. Sin embargo, realizar una atribución psicológica o mixta (psicológica y somática) predice mejores resultados. Por otra parte, las creencias catastrofistas respecto a los síntomas pueden contribuir a conductas de evitación y, potencialmente, los síntomas somáticos y la ansiedad pueden mantenerse por condicionamiento operante. Por otra parte, las conductas de evitación y la ausencia de estrategias de afrontamiento ante los síntomas pueden jugar un papel preponderante en la perpetuación de síndromes como la fatiga crónica.

Los autores reconocen que en la literatura es difícil desenmarañar los factores propuestos, además de ser difícil teórica y experimentalmente aislar cada uno de los distintos procesos teóricamente involucrados. La dificultad para aislarlos no es equivalente a la evidencia respecto a su interacción, y son necesarios más trabajos, tanto para los factores tomados individualmente, como respecto a su interacción.

Como alternativa a los enfoques cognitivo-conductuales, Rief y Barsky (2005) han propuesto un modelo psicobiológico de los síntomas no explicados médicamente. Mantienen la postura de que la mayoría de los síntomas están fundamentados fisiológicamente: revisan las evidencias sobre los síntomas referidos por personas con síntomas somatoformes y concluyen que en su mayoría se asocian a varios correlatos biológicos. Entre ellos destacan los siguientes: aumento de la excitabilidad autonómica (p. ej., una disminución de la respuesta de recuperación de la frecuencia cardíaca después de un episodio de malestar), cambios en el sistema neuroendocrino (p. ej., alteraciones en el funcionamiento del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal que conduce a hipocortisolismo), la activación disfuncional del sistema inmune, anormalidades en relación con ciertos ácidos monoaminos y neurotransmisores, o déficits en los procesos y filtros de atención y percepción identificados mediante potenciales evocados. Consideran que los trastornos somatoformes pueden ser considerados como trastornos en la percepción de las señales corporales. Proponen un modelo simplificado basado en el desarrollo, filtrado y percepción de las señales según el cual los síntomas de los trastornos son la consecuencia de dos fenómenos principales: en primer lugar, un aumento de las señales corporales debido a numerosos factores (en su mayoría biológicos), tales como la experiencia frecuente de malestar, la falta de condición física, o una estimulación crónica del eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal. En segundo lugar, similar a la teoría de la puerta-control en la investigación del dolor, sugieren la existencia de un sistema de filtro deficiente que puede amplificar las señales corporales, en lugar de inhibirlas o seleccionarlas de manera eficaz como ocurre en personas sanas, lo que conduce a una mayor percepción consciente de las reacciones corporales y de los síntomas (ver **Figura 9.3**).

Más recientemente, autores relevantes en la investigación de los síntomas somáticos (Kube et al., 2020) han propuesto un modelo explicativo que pretende integrar teorías cognitivas de la expectativa, que enfatizan cómo las expectativas disfuncionales sobre la salud y la enfermedad vuelven cada vez más inmunes a las personas que sufren estos síntomas a la información no confirmatoria, a través de procesos de reevaluación cognitiva, etiquetados como «inmunización cognitiva» (Rief et al, 2015), junto con recientes avances de las neurociencias, como las teorías sobre el procesamiento predictivo. La idea básica de los modelos de procesamiento predictivo es que el cerebro no procesa pasivamente las señales sensoriales entrantes, sino que genera activamente predicciones de arriba hacia abajo sobre la entrada sensorial esperada. Los datos sensoriales reales se combinan con predicciones previas y cualquier desviación de las observaciones actuales sobre las anteriores, proporciona retroalimentación correctiva para actualizar las predicciones. De este modo el cerebro es visto como una «máquina de predicción» (Clark, 2016) que intenta dar sentido al mundo mediante la generación de hipótesis que se prueban permanentemente. No obstante, para mantener el procesamiento de la información más eficiente, el cerebro tiene como objetivo refinar las predicciones continuamente para tener en cuenta los datos sensoriales entrantes y minimizar el error de predicción. A diferencia de muchos modelos explicativos tradicionales este enfoque de procesamiento predictivo no supone que la percepción de los síntomas esté precedida por cambios fisiológicos periféricos: más bien sugiere que los síntomas somáticos son percepciones conscientes que resultan de un proceso constructivo, en el que el cerebro interpreta la información del cuerpo a la luz de las predicciones (Kube et al., 2020; Van den Bergh et al., 2017). Estos planteamientos, aun siendo extremadamente interesantes, son todavía preliminares. Seguramente en los próximos años podremos valorar hasta qué punto la integración de modelos de base cognitiva con las neurociencias pueden proporcionar explicaciones eficientes que nos permitan comprender mejor este trastorno y, sobre todo, a quienes lo padecen.

B. Hipocondría o trastorno de ansiedad por la enfermedad (TAE)

A pesar de su más que dilatada historia, este trastorno, como el resto de los que se incluyen en este grupo, sigue siendo un rompecabezas, pero a la vez, su «resiliencia» como constructo psicopatológico, descrito desde la medicina hipocrática, es más que notable a pesar de los muchos intentos por desacreditarlo (Starcevic y Noyes, 2014).

Etimológicamente, la palabra hipocondría procede del término griego *hypochondrion*, acuñado por Hipócrates a partir de los vocablos *hypó* (debajo) y *chondrion* (cartílago), pero fue Diocles, en torno al año 350 a. C., quien lo utilizó para identificar un trastorno de los «órganos digestivos». Cinco siglos más tarde, Galeno siguió atribuyendo al término *hipocondrio* el mismo significado, relacionándolo con diversos trastornos abdominales, si bien se consideraba que el sistema nervioso tenía un papel mediador. Durante los siglos XVII y XVIII continuó la búsqueda de las causas físicas del trastorno, sin que hubiera avances en ello. Ya en el siglo XIX, el tratado de Falret *De l'Hypochondrie et du Suicide*, supuso un paso decisivo al sostener que las causas de la hipocondría eran de índole «moral e intelectual» (Baur, 1988). A finales del siglo XIX y principios del XX, la aportación, entre otros, de Charcot contribuyó a considerar la hipocondría como una condición a mitad de camino entre la enfermedad mental y la física, dada la presencia de síntomas y quejas físicas, y Janet (1910) incluyó las «obsesiones hipocondríacas» en el grupo más amplio de las *neurosis psicasténicas*. Freud (1914) señaló que en este trastorno realmente se producen alteraciones orgánicas y lo catalogó, junto con la neurastenia y la neurosis de angustia, como *neurosis verdadera*.

Esta conceptualización de la hipocondría dio paso a un período de su historia en el que, al encontrarse en «tierra de nadie», fue objeto de desatención tanto por parte de los fisiólogos como de los psicoanalistas. El trastorno volvió a recobrar cierto interés a partir del trabajo de Gillespie (1928), que propuso una definición de la hipocondría en donde la preocupación por padecer una enfermedad, desproporcionada en relación con los datos y acompañada de una afectación emocional importante, constituían los elementos básicos.

Las cinco décadas siguientes estuvieron marcadas por un «olvido» casi completo de la hipocondría. Una de las causas de ese olvido se debe, según Witthöft y Hiller (2010) a su inclusión por parte de la APA (i. e., DSM) en el grupo de los trastornos somatoformes, cuya característica definitoria es la presencia de síntomas físicos que carecen de explicación médica, es decir, síntomas «[...] científicamente desconcertantes, terapéuticamente demandantes y con un elevado coste social» (Witthöft y Hiller, 2010, p. 258). Otro conjunto de causas, no menos importantes, guarda relación con la consideración peyorativa que tiene el calificativo de «hipocondríaco/a» para muchos pacientes y para no pocos investigadores y clínicos.

Las aportaciones de los modelos cognitivos de la psicopatología generaron un resurgir del interés por el estudio de la hipocondría, que se re-conceptualiza como ansiedad por la salud, y por lo tanto como un trastorno que se ajusta mejor a la psicopatología ansiosa (Warwick y Salkovskis, 1990), como comentaremos más adelante. Este cambio de enfoque dio lugar a un aumento importante de las investigaciones, que han tenido una repercusión positiva en la atención clínica especializada de quienes padecen este trastorno mediante el desarrollo de programas de tratamiento reconocidos como válidos y eficaces por la comunidad científica (Thomson y Page, 2007). Además, ha influido de manera determinante en la revisión y el cambio de los criterios de diagnóstico psiquiátrico tanto de la OMS (CIE-11) como de la APA (DSM-5). No obstante, como ya se comentó antes, el DSM-5 sustituye la denominación de hipocondría por «ansiedad por la enfermedad», mientras que la CIE-11 mantiene ambas denominaciones.

a. Características clínicas y pautas para el diagnóstico

> Desde que me recuerdo a mí mismo, siempre me ha dado pánico ir al médico... solo la idea de pensarlo me paraliza, me deja inutilizado... nunca he tenido enfermedades, que yo sepa, más allá de las normales para cualquiera... cuando me resfriaba de pequeño y mi madre no me dejaba ir al colegio, me pasaba todo el día llorando, pensando que si no me dejaban ir era porque estaba muy enfermo, y que podía hasta morirme..., que ya nunca más iba a volver a ver a mis amigos, que perdería el curso..., cosas así...ideas locas que se me metían en la cabeza, que me angustiaban y me amargaban más que la fiebre o lo que tuviera... En la adolescencia encontré una válvula de escape en el deporte. Pensaba que si ejercitaba bien mi cuerpo ahuyentaría las enfermedades. Me gustaba mucho correr y era bastante bueno, pero un día, en el que por cierto gané, me costó más de lo normal recuperarme, me seguía

sintiendo el corazón mucho rato, me costaba recuperar la respiración normal, o eso me parecía, y desde entonces ya no volví a correr más... No sé, siempre me he preocupado por las enfermedades, enseguida me viene la imagen de que me muero, de que me estoy muriendo... y entonces me pongo a prueba: por ejemplo, estoy tres o cuatro días sin comer casi y durmiendo menos de cuatro horas y compruebo que no me he muerto y entonces se me pasa. Otras veces me pongo a saltar en casa, hasta que me noto el corazón y me falta la respiración y, lo mismo, compruebo que no .. eso... que no me he... muerto... Otras veces, si creo que me he levantado con mala cara, o he dormido mal, miro fijamente a las personas con las que me cruzo y que conozco para ver si me preguntan si me pasa algo... Si no me dicen nada, es que estoy bien... Todo esto me produce una sensación de locura, de que no estoy bien de la cabeza..., me enfado conmigo mismo, pero no puedo controlarlo... Hasta el día de hoy no me ha afectado en el trabajo ni antes en los estudios, pero, si soy sincero, me afecta bastante en mi vida social... Pongo excusas para no ir con los amigos si pienso que me puede pasar algo... A veces evito las relaciones sexuales por miedo a que me dé un ataque, sobre todo desde que oí en la tele que le había pasado a un hombre... y me agobio, no me gusta ser así...» (Manuel, 30 años, soltero, profesor).

Las características esenciales que suele presentar la hipocondría y que se reflejan en parte en el relato anterior son las siguientes:

- Miedo a la enfermedad y a la muerte que no se corresponde con la situación real del estado de salud.
- Afectación emocional: estado de ánimo alterado, hipervigilancia, ansiedad por la salud.
- Estado persistente de preocupación y rumiación mental por la posibilidad de estar enfermo, o de enfermar.
- Comportamientos de comprobación y reaseguro o, por el contrario, de evitación.
- Interpretación distorsionada (catastrofista) de síntomas y signos corporales menores o poco relevantes.
- Dificultades para tolerar la incertidumbre con respecto al estado de salud (propio o ajeno).
- Evolución o duración prolongada en el tiempo de los miedos, las interpretaciones y los comportamientos asociados.
- Interferencia del problema en la vida cotidiana (p. ej., relaciones personales, desarrollo personal o profesional, ocio, etc.).
- Conciencia del problema.

No obstante, hay que tener en cuenta que no siempre están presentes *todas* estas características en *todos* los pacientes, ni se presentan con la misma intensidad a lo largo de la evolución del trastorno. Por otro lado, muchos de los síntomas que caracterizan a la hipocondría son, hasta cierto punto, comprensibles y normativos: la mayoría de las personas nos preocupamos por nuestro estado de salud, y ante la presencia de algún síntoma particular (p. ej., dolor, malestar general de causa indeterminada, un resfriado que dura más de lo esperable, dolores gástricos, problemas dermatológicos, etc.), la preocupación puede aumentar, con la consiguiente cohorte de consecuencias emocionales (aumento de la ansiedad, estado de ánimo disfórico), de comportamiento (comprobaciones, vigilancia, auto-observación, consulta con el médico), y cognitivas (pensamientos, dudas, o imágenes intrusivas y desagradables, rumiación, interpretaciones catastrofistas). Pero lo habitual es que todo ello desaparezca o se atenúe de forma considerable cuando el síntoma desaparece, o cuando disponemos de un diagnóstico y/o de un tratamiento que consideramos «razonables». Esto no sucede en la hipocondría o, si ocurre, la duración de la tranquilización es muy breve.

Por todo ello es importante tener en cuenta que el rango o, en palabras de Starcevic (2001, 2019), el espectro de posibilidades de las manifestaciones hipocondríacas es amplio, pues oscila en un continuo de gravedad que va desde una excesiva «concienciación» sobre la importancia de cuidar la salud hasta una formación delirante de las preocupaciones sobre la enfermedad, que están más cerca de la ruptura psicótica que de las preocupaciones de tipo ansioso sobre la enfermedad y la salud. La **Figura 9.4** ejemplifica ese espectro. En el nivel más leve se sitúan los comportamientos excesivos que se llevan a cabo para mantener la salud en un nivel óptimo y para minimizar al máximo los riesgos de contraer enfermedades. En gran medida, estos comportamientos están promovidos y, por tanto, reforzados por valores sociales y económicos, que muchas personas convierten en objetivo fundamental de sus vidas. La «inundación» a la que frecuentemente nos vemos sometidos para responsabilizarnos de nuestro propio estado de salud (comer «sano», hacer ejercicio, evitar ciertos alimentos, mantenerse delgados, seguir ciertas dietas, etc.), puede inducir a perseguir un ideal de salud y, por tanto, a evitar cualquier actitud o comportamiento que lo pueda poner en riesgo, facilitando con ello el desarrollo de comportamientos excesivos que acaben por convertirse en el objetivo primario y fundamental de la vida. En esos casos, la búsqueda y/o el mantenimiento de la salud puede llegar a adquirir características de una idea sobrevalorada, es decir, de una creencia que linda con lo psicopatológico.

La ansiedad por la salud, un término que en la literatura psicológica se suele utilizar de forma intercambiable con el de hipocondría, y del que nos ocuparemos más adelante, entraría en su forma más leve en este nivel. En el segundo nivel de gravedad se ubicaría la hipocondría transitoria, entendiendo por ello una duración relativamente breve, inferior a seis meses. Es una situación que en muchos casos atraviesan quienes han recibido un diagnóstico de enfermedad importante, o que se están recuperando de un proceso agudo amenazante (p. ej., un infarto de miocardio, un ictus), pero también entre cuidadores de enfermos que padecen procesos irreversibles, o en situaciones de duelo complicado, o como consecuencia de algún acontecimiento vital amenazante. También es relativamente frecuente entre estudiantes de disciplinas relacionadas

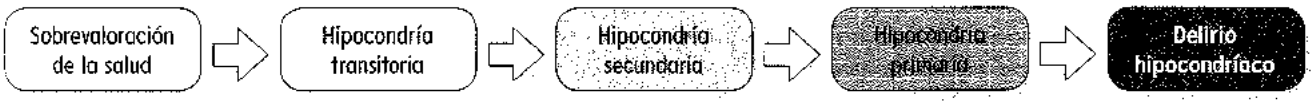


Figura 9.4. El espectro de las manifestaciones hipocondríacas en un continuo de gravedad.

con la salud, si bien lo que se suele encontrar en estos casos es más bien un aumento de comportamientos de precaución sobre la propia salud y una mayor atención a posibles síntomas físicos y/o mentales, que un incremento de preocupaciones, creencias y comportamientos típicamente hipocondríacos.

Las formas secundaria y primaria de hipocondría conllevan un nivel mayor de gravedad. La secundaria hace referencia al desarrollo de sintomatología hipocondríaca como consecuencia de otro trastorno mental, especialmente trastorno de pánico o angustia y depresión. Habitualmente desaparece, o se mantiene en niveles subclínicos, cuando remite el trastorno principal y, en este sentido, es similar a la hipocondría transitoria que antes mencionamos. La hipocondría primaria, sin embargo, hace referencia a que ese es el trastorno principal y, por tanto, debe ser el foco primario de atención clínica, aunque en una gran mayoría de los casos coexiste con, o da lugar a, otros trastornos mentales, como se verá más adelante.

Por último, la presencia de una ideación delirante de contenido hipocondríaco es indicativa de un nivel máximo de gravedad que remite a un diagnóstico del espectro psicótico en lugar del de hipocondría. En estos casos, la preocupación o el miedo a padecer una enfermedad dan paso a la creencia o convicción de que se tiene una enfermedad, creencia que es inmune a la tranquilización, el reaseguro, o las evidencias en contra y que, además, se acompaña de otros síntomas típicamente psicóticos. Cuando los delirios son exclusivamente de contenido hipocondríaco, se suele calificar como «psicosis hipocondríaca monosintomática» (Starcevic, 2001).

Por lo que se refiere a la ubicación y caracterización de la hipocondría en los sistemas actuales de diagnóstico psiquiátrico, hay que decir, en primer lugar, que, si bien el diagnóstico de hipocondría ha estado presente tanto en el sistema de la OMS como en el de la APA desde sus primeras versiones, no siempre ha habido coincidencia entre ambos sistemas y, de hecho, las discrepancias y diferencias son especialmente notables en las versiones más recientes, como ya hemos comentado en apartados previos.

El DSM-5 establece, de una forma bastante arbitraria (Starcevic y Noyes, 2014), que el 75% de los pacientes diagnosticados de hipocondría según el DSM-IV, se diagnosticarán ahora como TSS y solo una minoría, el 25% restante, se diagnosticarán como TAE. Como ya se ha visto antes, el TSS se caracteriza por la presencia de síntomas somáticos que causan malestar y pensamientos, sentimientos o comportamientos excesivos relacionados con esos síntomas o asociados a la preocupación por la salud. Por su parte, la característica principal del TAE es la preocupación por padecer o contraer una enfermedad grave sin presencia de síntomas somáticos, o si están presentes, son únicamente leves. Así, la clasificación de los pacientes en la categoría de TSS o en la de TAE, dependerá de la presencia (TSS) o no (TAE) de síntomas somáticos (Criterio A) junto con la preocupación por la enfermedad, aun en ausencia de síntomas (Criterio B) (véase la **Tabla 9.6**). Otra diferencia entre el TSS y el TAE refiere a las manifestaciones conductuales de la hipocondría. En el TAE, la preocupación por la posibilidad de estar enfermo puede llevar a la búsqueda de cuidados médicos o a todo lo contario, su evitación o rechazo activos (Criterio D). En el TSS, la evaluación de las manifestaciones conductuales resulta problemática, ya que se define vagamente como «tiempo y energía excesivos consagrados a estos síntomas» o a la «preocupación por la salud» (Criterio B-3).

La caracterización clínica que de la «antigua» hipocondría hace el DSM-5 resulta como mínimo ambigua. En realidad, el TSS sustituye al anterior trastorno de somatización, pero no a la hipocondría. Ambos trastornos, hipocondría y TSS, tienen características diferentes que incluyen desde la forma de presentación y el tratamiento, hasta comorbilidad, evolución, curso y pronóstico, como demuestra la investigación. Por lo tanto, merecen ser considerados como tales.

En nuestra opinión, y así lo consideraremos a lo largo de este texto, el diagnóstico de hipocondría en el DSM-5 se ajusta bastante más al TAE que al TSS, al contrario de lo que se afirma en ese manual. Este planteamiento coincide con el expresado por expertos en el trastorno: por ejemplo, Olatunji et al., (2009) critican considerar la hipocondría como un trastorno somatoforme caracterizado por una serie de síntomas y signos corporales, es decir, como un TSS. Siguiendo la estela de las propuestas de Salkovskis de los años noventa, estos autores recalcan la similitud fenomenológica de la hipocondría con los trastornos de ansiedad sobre la base de su característica clínica fundamental: la ansiedad extrema (patológica) por la salud, y no tanto la presencia de síntomas somáticos, excesivos o anormales (por su falta de justificación médica). En consecuencia, sería el TAE, y no el TSS, el diagnóstico que, en el mejor de los casos, reemplazaría al clásico de hipocondría. Y, si en su misma definición se habla de ansiedad (*trastorno de ansiedad por la enfermedad*), lo lógico es que se incluya en la categoría de

Tabla 9.6. Criterios DSM-5 para el diagnóstico del trastorno de ansiedad por la enfermedad

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 presentarla (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.

trastornos de ansiedad. En todo caso, como señala Starcevic (2019), la situación conceptual y nosológica de la hipocondría sigue siendo controvertida.

La versión de la CIE que está oficialmente en vigor al redactar este texto es la décima. Los criterios para el diagnóstico de hipocondría son similares a los que se planteaban en el DSM-IV-TR, es decir, creencia de que se padece una enfermedad sobre la base de síntomas, y persistencia de la creencia a pesar de las reiteradas explicaciones médicas sobre la ausencia de causas somáticas que la justifiquen. Sin embargo, esa caracterización de la hipocondría cambia radicalmente en la nueva edición, CIE-11. Los cambios más importantes son los siguientes:

1. La hipocondría desaparece del grupo de los trastornos somatomorfos y se incluye en el del Trastorno obsesivo-compulsivo y relacionados.
2. El término de hipocondría se mantiene como el principal, pero se hace análogo a los de ansiedad por la enfermedad, nosofobia, y neurosis hipocondríaca.
3. El diagnóstico de hipocondría excluye los de trastorno dismórfico corporal, trastorno por malestar somático (*Bodily distress disorder*) y miedo al cáncer.
4. No especifica pautas sobre la duración del trastorno para establecer un diagnóstico
5. Los criterios de diagnóstico hacen referencia a tres aspectos nucleares de la hipocondría: cognitivos (preocupación, creencias disfuncionales —catastrofismo e hipervigilancia de síntomas, aunque sean inocuos o normales), emocionales (miedo), y de comportamiento (comprobación, evitación, búsqueda de reaseguro).

Junto a estas características, mantiene uno de los criterios que en el DSM-IV fueron más criticados: la persistencia de la preocupación a pesar de las evaluaciones y explicaciones médicas, con lo que el mantenimiento del trastorno depende no solo de lo que le preocupe al paciente, sino además de que las explicaciones y evaluaciones médicas sean adecuadas y comprendidas (y que el paciente tenga acceso a ellas, claro está). Otro aspecto importante hace referencia al nivel de comprensión o *insight* del paciente sobre la «racionalidad» o adecuación de su preocupación en relación con los síntomas o signos. Este especificador es interesante, en la medida en que permite establecer un continuo de preocupación hipocondríaca que fluctúa desde un nivel leve (*insight* adecuado) hasta uno grave (delirante), si bien queda al arbitrio del juicio clínico valorarlo ya que la CIE no proporciona, por el momento, criterios más específicos para evaluarlo.

El cambio más importante, no obstante, es la inclusión de la hipocondría en el grupo de trastornos que tiene como eje central al obsesivo-compulsivo. Este viene siendo propuesto y defendido por muchos expertos (p. ej., Abramowitz y Braddock, 2006; Reuman et al., 2017), debido fundamentalmente a las muchas similitudes fenomenológicas y funcionales entre la hipocondría y el TOC que, de manera esquemática se resumen en la **Tabla 9.7**, que hemos desarrollado en otro lugar (Belloch et al., 2019). Sobre la base de estas similitudes, el grupo de expertos de la OMS sitúa ambos trastornos en el mismo grupo, si bien también presenta similitudes con los Trastornos de ansiedad y relacionados con el miedo (denominación propuesta en la CIE-11 para los Trastornos de ansiedad).

Tabla 9.7. Características comunes entre la hipocondría o ansiedad por la enfermedad y el trastorno obsesivo-compulsivo

Síntomas	• Pensamientos, sensaciones, imágenes, o impulsos intrusivos, recurrentes, desagradables y difíciles de controlar. • Alta sensibilidad a la ansiedad. • Hipervigilancia.
Creencias disfuncionales o distorsionadas	• Intolerancia a la incertidumbre. • Catastrofismo o sobrevaloración de la amenaza. • Sobrevaloración de la importancia de los pensamientos. — Fusión pensamiento-acción tipo probabilidad.
Comportamientos	• Comprobación. • Necesidad de reasegurarse. • Evitación.
Tratamientos eficaces	• Terapia cognitivo-conductual (incluyendo exposición con prevención de respuesta). • Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS).
Comorbilidad	• Trastorno de pánico. • Depresión.

Por otro lado, es importante hacer una referencia a la denominación actual de hipocondría como ansiedad por la enfermedad en los sistemas psiquiátricos de diagnóstico frente a la de ansiedad por la salud en los planteamientos psicológicos de la psicopatología. El concepto de *ansiedad por la salud* fue propuesto por Salkovskis y Warwick (1986) para describir un continuo de preocupaciones por la salud que fluctúa desde la preocupación leve, a menudo transitoria, por el estado de salud, que se activa como consecuencia de la observación o constatación de síntomas físicos, hasta la hipocondría o preocupación mórbida por la salud, en la que el individuo interpreta como indicadores de una enfermedad grave los síntomas que observa. Por tanto, esta propuesta pretendía ubicar los miedos y preocupación hipocondríacos en el extremo patológico de una dimensión continua de ansiedad y miedo por la pérdida de salud, en la que todas las personas podemos situarnos en algún momento de la vida, haciendo posible así una mejor comprensión de lo que significa el trastorno hipocondríaco y permitiendo el desarrollo de estrategias más eficaces de tratamiento psicológico. Es decir, identificar «hipocondría» con el concepto más amplio de «ansiedad», permitía aplicar los conocimientos sobre la adquisición y el mantenimiento de la ansiedad a ese trastorno. Pero, además, la propuesta pretendía sustituir el término diagnóstico de hipocondría por el de ansiedad por la salud, que carece de connotaciones peyorativas y no remite a ninguna disfunción orgánica (recuérdense los orígenes del término hipocondría que comentamos al inicio de este capítulo).

El concepto de ansiedad por la salud permite integrar en un modelo coherente, a la vez que compatible con los modelos cognitivos sobre la ansiedad, los datos y las observaciones clínicas que se han ido publicando sobre las características de las personas con

hipocondría: hipervigilancia, aumento de la atención hacia las posibles amenazas y, en especial, las relacionadas con riesgos para la propia salud, pensamientos e imágenes intrusivos sobre la enfermedad y la muerte, búsqueda de explicaciones sobre esos pensamientos que dan lugar a creencias distorsionadas y comportamientos de «seguridad» que, a su vez, refuerzan las interpretaciones disfuncionales sobre los cambios corporales como amenazas para la salud, etc. (Rachman, 2012).

A pesar de ello, la denominación *ansiedad por la salud* no se utiliza como diagnóstico en los sistemas de diagnóstico psiquiátrico, pues como hemos visto, el DSM-5 utiliza el de ansiedad por la enfermedad y la CIE-11 sigue utilizando el de hipocondría (que equipara al de ansiedad por la enfermedad). Una de las razones que se ha esgrimido para ello es que la «ansiedad extrema o patológica por la salud» no conlleva la creencia de enfermedad a pesar de las explicaciones y evaluaciones médicas que a menudo presentan las personas con hipocondría (Starcevic y Noyes, 2014) y, por lo tanto, no incluye ni permite evaluar el grado de *insight* o comprensión del problema, que es un indicador de gravedad y de resistencia al tratamiento. Otros autores (p. ej., Fava et al., 2017) proponen que el término «ansiedad por la salud» se reserve para denotar una preocupación genérica por la salud y la enfermedad, que oscila de leve a grave, y en la que pueden ubicarse muchos pacientes hipocondríacos, pero que no es suficiente para identificar todo el rango de características psicopatológicas que se producen en la hipocondría.

Sin entrar en estas consideraciones, a lo largo de este texto los términos «hipocondría» y «ansiedad por la salud» no serán utilizados de manera intercambiable para evitar confusiones. Como dijimos al inicio, el término «hipocondría» hará referencia específicamente al diagnóstico basado en los nuevos criterios de la OMS (CIE-11) y al «Trastorno de ansiedad por la enfermedad» de la APA (DSM-5), mientras que el de «Ansiedad por la salud» se reservará para identificar las propuestas psicológicas asociadas al modelo de Warwick y Salkovskis, que se explican más adelante.

b. Epidemiología, curso y pronóstico

Las investigaciones publicadas sobre la prevalencia de la hipocondría están basadas en los criterios del DSM-IV y la CIE-10. Por tanto, los datos que resumimos se basan en estudios que utilizan los criterios diagnósticos de los sistemas precedentes.

A nivel comunitario, cuando se ha aplicado el criterio de hipocondría del DSM-IV, la prevalencia ha sido generalmente baja, entre un 0,05 % y un 0,4 % (Bleichhardt y Hiller, 2007; Martin y Jacobi, 2006). En un estudio realizado en Canadá, se observó una prevalencia de 0,2 %, pero aumentaba al 1,3 % si se utilizaban criterios abreviados, es decir, al excluir la resistencia al adecuado reaseguro médico [Criterio B del DSM-IV]) (Looper y Kirmayer, 2001). En conjunto, estos datos indican que la hipocondría es poco frecuente en la población comunitaria, con una prevalencia menor al 0,5 %, si bien con un criterio menos restrictivo, que podría corresponder al trastorno de ansiedad por la enfermedad del DSM-5, la prevalencia se encontraría alrededor del 1 %, según Starcevic y Noyes (2014).

En atención primaria la estimación más fiable proviene del estudio de la OMS que constató una prevalencia del 0,8 % (Gureje et al., 1997b) según criterios CIE-10. Este estudio también informó de una prevalencia del 2,2 % para un diagnóstico abreviado de la hipocondría. Sin embargo, en otro estudio realizado en atención primaria se observó una prevalencia de 3,4 % (Escobar et al., 1998). Tomados en conjunto, los datos indican que entre un 1 % y un 3 % de los pacientes atendidos en atención primaria cumplen el criterio completo o el criterio abreviado para la hipocondría.

Otros estudios, más numerosos, han evaluado la prevalencia de la hipocondría en consultas de especialidades médicas. Uno de los más amplios, con más de 5.000 pacientes ambulatorios en China, utilizó una entrevista clínica estructurada y registró una prevalencia de 0,38 % (Liu et al., 2012). Estudios a menor escala, utilizando también entrevistas estructuradas para evaluar a pacientes ambulatorios (Barsky et al., 1990), pacientes hospitalizados (Fink et al., 2004) y pacientes quemados (Ter Smitten et al., 2011), informan prevalencias que oscilan entre el 3,5 % y el 6,3 %. La baja prevalencia del estudio de Liu et al. (2012) podría estar reflejando diferencias culturales en la expresión y aceptación de la ansiedad en el contexto médico. Por último, en población psiquiátrica, la prevalencia de la hipocondría es del 1,6 %, siendo más elevada en personas más mayores (Altamura et al., 1998).

En cuanto al *curso*, el trastorno puede comenzar a cualquier edad, aunque lo más frecuente es que lo haga en los primeros años de vida adulta. El curso es generalmente crónico, aunque pueden existir períodos de mayor o menor intensidad relacionados con períodos de estrés. El diagnóstico suele ser estable: hasta dos terceras partes de los pacientes hipocondríacos continúan cumpliendo los criterios para este trastorno al cabo de un año, y el tercio restante continúa presentando síntomas hipocondríacos (Jyvasjarvi et al., 1999). Se han descrito como factores de buen pronóstico un inicio agudo, la duración breve del trastorno, la levedad de los síntomas, la presencia de una enfermedad médica concomitante, la ausencia de trastornos mentales comórbidos, y la ausencia de ganancias secundarias (p. ej., bajas laborales).

Por otro lado, se han señalado diferentes factores que podrían contribuir a un peor pronóstico del trastorno, como los siguientes:

1. Una mayor gravedad de los síntomas, una mayor duración del trastorno, la concurrencia de otros trastornos psiquiátricos y las puntuaciones altas en neuroticismo (Noyes et al., 1994).
2. Una mayor comorbilidad de trastornos depresivos y ansiosos y una mayor comorbilidad médica (Robbins y Kirmayer, 1996).
3. Mayor somatización, menor morbilidad médica y mayor convicción de enfermedad (Barsky et al., 1998).
4. Más somatizaciones, más amplificación de las sensaciones corporales y atribución de síntomas somáticos a enfermedad grave (Barsky et al., 2000).
5. Mayor gravedad del trastorno, más somatización, una mayor psicopatología (evaluada con el «Cuestionario de 90 síntomas-revisado»), más cogniciones disfuncionales acerca del funcionamiento corporal, un mayor deterioro psicosocial y una mayor utilización de los recursos sanitarios (Hiller et al., 2002).

Los estudios sobre la influencia de variables demográficas (edad, sexo), sociales, o culturales en la hipocondría, son muy escasos. En cuanto al sexo, la mayor parte de los estudios epidemiológicos generales no detectan una prevalencia desigual de hipocondría ni de ansiedad por la salud en función del sexo o, en todo caso, se observa una prevalencia ligeramente mayor en mujeres (p. ej., Clarke et al., 2008) que podría estar reflejando en realidad la disposición a buscar ayuda especializada y, por tanto, a no ocultar los problemas en el caso de las mujeres. Por último, las diferencias en prevalencia de la hipocondría en diferentes contextos culturales se

han examinado únicamente en un estudio propiciado por la OMS, llevado a cabo en el contexto de la atención primaria de 14 países y basado en criterios de la CIE-10 (Gureje et al., 1997). La prevalencia media de hipocondría fue del 0,8 %, en un rango que oscilaba entre el 0,2 % y el 1,2 %. Las excepciones se produjeron en Nigeria y Chile, con prevalencias más elevadas (1,9 % y 3,8 %, respectivamente).

c. Comorbilidad

Los estudios que analizan las tasas de co-ocurrencia entre la hipocondría y el trastorno de somatización (criterios DSM-IV-TR) ya han sido comentados en el apartado dedicado al TSS.

La presencia de hipocondría en pacientes diagnosticados de trastorno de pánico, trastorno obsesivo-compulsivo, trastorno de somatización y depresión mayor se ha analizado en diferentes trabajos. Con relación al trastorno de pánico, se ha observado que un 25 % de los pacientes de atención primaria con ese diagnóstico padece hipocondría (Barsky et al., 1994), y este porcentaje es mayor entre los pacientes psiquiátricos con trastorno de pánico (entre el 45 % y el 51 %) (Bach et al., 1996). Las tasas de co-ocurrencia entre el TOC y la hipocondría son inferiores a las encontradas para el trastorno de pánico: en torno al 10 % para la prevalencia actual (Greeven et al., 2006), y entre el 8,2 % y el 15 % para la prevalencia vital (du Toit et al., 2001). Estas tasas son más altas que las tasas vitales de la hipocondría o del TOC en la población general, pero más bajas que la probabilidad de que la mayoría de los trastornos depresivos y de ansiedad ocurran en la hipocondría o en el TOC. Solem et al. (2015) informan que el 30,4 % de los pacientes con TOC obtuvo una puntuación superior al punto de corte para el Índice Whiteley (auto-informe de cribado para la hipocondría), dato que supera al de las investigaciones epidemiológicas previas (p. ej., Tyrer et al., 2011) y que contradice las observaciones de Starcevic (2014) acerca de que la ansiedad por la salud no coexiste típicamente con el TOC.

La co-ocurrencia entre la depresión y la hipocondría ha sido objeto de investigación especial, con resultados dispares. Mientras que Demopulos et al. (1996) encontraron que únicamente un 2 % de los pacientes con depresión mayor padecía hipocondría, otros autores informan que, en los pacientes hospitalizados con depresión, entre un 18,1 % y un 69 % sufrían *también* hipocondría (p. ej., El-Islam et al., 1989). El estudio de Gureje et al. (1997), basado en criterios CIE-10, constató sin embargo una tasa de comorbilidad muy elevada (46,3 %), que sin embargo desciende hasta el 15,3 % en el trabajo más reciente de Fink et al. (2004). En ambos casos, el número de pacientes era muy pequeño y los datos se recabaron en atención primaria. En nuestro contexto, la tasa de comorbilidad entre hipocondría y depresión mayor (criterios DSM-IV-TR) en personas que acuden a un centro de salud mental es del 31,8 %, cifra cercana a la tasa informada en el estudio mencionado de Gureje y cols. (López-Santiago, 2011).

Otros trabajos han investigado la comorbilidad con los trastornos de personalidad, mostrando que los trastornos obsesivo-compulsivo, evitativo, y paranoide son frecuentes en los pacientes con hipocondría (p. ej., Fallon et al., 2012).

Como hemos dicho, la mayoría de los estudios son anteriores al DSM-5 y, en muchos casos, incluso al DSM-IV. Además, el número de pacientes que se incluye en muchos casos es reducido, lo que plantea dudas sobre su generalización. Un problema adicional es que los datos publicados se han obtenido en contextos muy diferentes (hospitalización psiquiátrica, atención primaria, centros especializados en algún tipo de enfermedad médica, centros de salud mental, etc.), lo que complica las comparaciones entre los diferentes estudios. Teniendo en cuenta todo ello, una conclusión evidente es la de que, hoy por hoy, la información de la que disponemos sobre la comorbilidad de la hipocondría con otros trastornos mentales es poco estable.

d. Diagnóstico diferencial

Más allá de la escasa consistencia de los datos sobre comorbilidad, lo que es indudable es el hecho de que la hipocondría comparte características clínicas con otros trastornos. Por eso mismo, resulta obligado valorar si se produce una coexistencia entre la hipocondría y otro trastorno mental y, si es así, hasta qué punto la hipocondría es el problema principal o diana o si, por el contrario, es el secundario o derivado. En todo caso, se tenga o no seguridad sobre ello, deben diagnosticarse todos los trastornos coexistentes. Starcevic (2001, 2014) propone un proceso secuencial a modo de árbol de decisión para realizar un adecuado diagnóstico diferencial, de modo que las condiciones que requieran atención inmediata sean las primeras en descartarse o confirmarse, como es el caso de las enfermedades médicas y los trastornos de la esfera psicótica. La **Tabla 9.8**, modificada de Starcevic (2001), ejemplifica ese proceso cuyo contenido comentamos a continuación.

Puesto que la preocupación excesiva por la salud no es un antídoto contra la enfermedad, el primer paso en el diagnóstico diferencial es excluir la existencia de un *trastorno físico* o una *enfermedad médica*. Si bien es cierto que la presencia de una enfermedad médica no es incompatible con el diagnóstico de hipocondría, los síntomas del paciente se considerarían desproporcionados en relación con la enfermedad. Según Schmidt (1994), cuando existe una enfermedad o trastorno médicos, es posible establecer un diagnóstico adicional de hipocondría en los cuatro casos siguientes: (1) el paciente interpreta catastróficamente la información médica sobre la enfermedad; (2) no se tranquiliza cuando el médico le confirma el pronóstico favorable de su trastorno; (3) su temor o creencia se basa en síntomas físicos independientes de la enfermedad, o poco relevantes, y (4) las preocupaciones hipocondríacas existían con anterioridad a la aparición de la enfermedad física actual.

En segundo lugar, es importante descartar que exista un delirio sobre la presencia de una enfermedad grave. Los delirios se caracterizan por una gran convicción, una gran fijación o persistencia a pesar de las evidencias en contra, y una disminución de la capacidad para reconocer que la creencia es consecuencia de un trastorno mental (Brakoulias y Starcevic, 2011). Un paciente con hipocondría no tiene la certeza absoluta de que su creencia sobre la enfermedad sea cierta, lo que aumenta su incertidumbre; sin embargo, un paciente con psicosis parece estar más seguro de que padece una enfermedad grave y rara vez pone en duda su creencia (Starcevic y Noyes, 2014). Además, la convicción de enfermedad, y no tanto la preocupación, sería más característica de la hipocondría y, los delirios de tipo somático o hipocondríaco se acompañan habitualmente de otros síntomas de la esfera psicótica que no se producen en la hipocondría.

La literatura sobre la relación entre hipocondría y depresión es amplia y se remonta a muchas décadas. La hipocondría suele estar acompañada de síntomas depresivos, tales como un bajo estado de ánimo, una baja autoestima, fatiga, disminución del apetito, e insomnio, aunque estos síntomas no forman parte del cuadro clínico «puro» de la hipocondría (Starcevic, 2014). En este sentido, y tal

Tabla 9.8. Proceso para el diagnóstico diferencial de: trastorno de ansiedad por la enfermedad (TAE)*

¿Hay síntomas, pero síndrome sin TAE?			
¿Hay enfermedad médica que explica los síntomas de TAE?	SÍ	→	Enfermedad médica
↓ NO			
¿Cualidad delirante de los síntomas? ¿Más síntomas psicóticos?	SÍ	→	Trastorno psicótico
↓ NO			
¿Síntomas de DM? ¿Síntomas de TAE solo presentes en el episodio de DM?	SÍ	→	Depresión mayor
↓ NO			
¿Los síntomas de TAE forman parte del trastorno de pánico, o solo están presentes durante los episodios de pánico?	SÍ	→	Trastorno de pánico
↓ NO			
¿Los síntomas TAE se experimentan como intrusivos, no razonables, excesivos, injustificados?	SÍ	→	Trastorno obsesivo-compulsivo
↓ NO			
¿El malestar se centra en los síntomas físicos y se busca explicación médica para ellos?	SÍ	→	Trastorno de síntomas somáticos
↓ NO			
¿El miedo y los comportamientos de evitación se circunscriben a una enfermedad concreta, y hay consciencia de lo excesivo del miedo?	SÍ	→	Fobia a la enfermedad
↓ NO			
¿Duración de los síntomas de TAE <6 meses?	SÍ	→	TAE transitorio
↓ NO			
¿La intensidad de los síntomas, su interferencia, el malestar asociado, etc., son subclínicos (p. ej., ansiedad por la salud, exceso de concienciación sobre la salud, etc.)?	SÍ	→	Ansiedad por la salud
↓ NO			
¿Se cumplen los criterios diagnósticos de TAE?	SÍ	→	TAE

* Modificada de Starcevic (2001).

como señalan Noyes et al. (1994), es más probable que la hipocondría preceda a la depresión y, por tanto, que esta última sea consecuencia directa de la hipocondría. De hecho, la depresión mayor puede ser el resultado de la naturaleza agotadora y desmoralizadora que a menudo tiene la hipocondría. En estos casos, suele haber una larga historia de síntomas de hipocondría previa a la depresión. En todo caso, debería hacerse un doble diagnóstico cuando la depresión mayor es moderada o grave, además de tratar ambos trastornos. Dubovsky (1988) señaló algunos aspectos que pueden ayudar a diferenciar una depresión mayor de la hipocondría. Entre otros, indica que, en la depresión, pero no en la hipocondría, predominan los síntomas de tipo vegetativo que además suelen agravarse en las primeras horas del día. Por nuestra parte, añadiremos que a las personas con depresión no les preocupan en realidad sus síntomas físicos, o les preocupan mucho menos que a las que padecen hipocondría, sin olvidar que la ideación autolítica es poco habitual en la hipocondría mientras que es un riesgo muy común en la depresión mayor. Por otro lado, hay que recordar que actualmente se considera que la hipocondría está más relacionada con la ansiedad que con la depresión, y ello queda en parte reflejado en la denominación de «trastorno de ansiedad por le enfermedad» del DSM-5, así como en la consideración de la hipocondría como el extremo patológico de un continuo de ansiedad por la salud, como ya vimos.

La hipocondría y el trastorno de pánico se caracterizan por un estilo de pensamiento focalizado en el cuerpo y los síntomas. Salkovskis y Clark (1993) sugirieron que la interpretación catastrófica de sensaciones y síntomas corporales inocuos podría estar en la base de ambos trastornos, y que la principal diferencia entre ambos estaba en la creencia en la inmediatez de la catástrofe («morir aquí y ahora») en el caso del trastorno de pánico, frente a la creencia en una catástrofe demorada en el tiempo, insidiosa, dolorosa, y de larga duración en la hipocondría («la muerte»). Hay varios estudios que demuestran que las personas con estos trastornos presentan niveles similares de vigilancia corporal (Deacon y Abramowitz, 2008), miedo a los cambios corporales (Neziroglu et al., 2000) y amplificación somatosensorial (Martínez et al., 1999). Aunque los dos trastornos comparten una serie de rasgos comunes, también poseen diferencias significativas entre sí. La primera de ellas hace referencia a la inmediatez de la amenaza temida, como ya hemos dicho. Una segunda fuente de diferencias refiere a la forma en la que se malinterpretan los síntomas: los pacientes con trastorno de pánico se centran en los síntomas de hiperactividad autonómica y

arousal (p. ej., taquicardia, dificultad para respirar, etc.), que interpretan como signo de muerte inminente en lugar de como síntomas de ansiedad, mientras que el rango de síntomas que los pacientes con hipocondría interpretan disfuncionalmente es mucho más amplio y, a menudo, inespecífico y cambiante (Salkovskis y Clark, 1993; Deacon y Abramowitz, 2008). Por último, en la hipocondría los síntomas se manifiestan de manera persistente, mientras que en el pánico lo hacen sobre todo durante las crisis.

Amplificación somatosensorial. Tendencia a experimentar las sensaciones somáticas como intensas, nocivas, y perturbadoras. Conlleva hipervigilancia o aumento del foco atencional en las sensaciones corporales, tendencia a seleccionar y centrarse en determinadas sensaciones corporales débiles e infrecuentes, y predisposición a reaccionar a las sensaciones somáticas mediante respuestas afectivas y cognitivas que las intensifican. El estilo perceptivo amplificador indica la tendencia a la amplificación somatosensorial, adquiriendo, por tanto, características de rasgo estable.

Las diferencias entre la hipocondría y el TOC parecen ser de naturaleza más cuantitativa que cualitativa, en muchos casos. Las preocupaciones sobre la enfermedad en la hipocondría se experimentan de forma menos intrusa y más egosintónica que las obsesiones, en buena medida porque la persona con hipocondría considera normal y ajustado a sus valores y ética preocuparse por su estado de salud, mientras que muchos contenidos obsesivos son experimentados como egodistónicos porque contravienen las normas y valores del paciente. Además, mientras que los contenidos de las obsesiones son muy heterogéneos (agresivos, sexuales, morales, de contaminación, etc.) y los pacientes pueden presentar más de uno, o transitar entre unos y otros a lo largo de la evolución del trastorno, los contenidos de las preocupaciones hipocondríacas se refieren siempre a la enfermedad y el significado amenazante o peligroso de los síntomas físicos. Los pacientes con TOC son más conscientes de la irracionalidad o, en todo caso, de lo excesivo de sus miedos, mientras que los pacientes con hipocondría pueden mantener sus creencias sobre enfermedad con mucha intensidad. En consecuencia, las conductas de comprobación y búsqueda de reaseguro se perciben como menos problemáticas, o menos ilógicas y excesivas, en la hipocondría y, de hecho, los pacientes hacen pocos esfuerzos por resistirse a ellas (salvo cuando se sienten observados). Sin embargo, las personas con TOC intentan resistirse a sus compulsiones, al menos en algunas fases del trastorno. Y, salvo en los casos en los que el *insight* es muy bajo, son conscientes de lo excesivo e ilógico de sus comprobaciones. Los pacientes con hipocondría y con TOC se diferencian además en que los primeros presentan menos síntomas obsesivo-compulsivos (Hedman et al., 2017), más síntomas somáticos (Lopez-Solá et al., 2014), niveles más altos de ansiedad por la salud (Deacon y Abramowitz, 2008; Hedman et al., 2017), mayor vigilancia corporal (Deacon y Abramowitz, 2008), creencias más catastróficas sobre la enfermedad (Abramowitz et al., 2007) y una mayor evitación (Neziroglu et al., 2000). Así mismo, los pacientes con hipocondría se diferencian de los pacientes con TOC en que los primeros, tienen una tendencia a sobrestimar la probabilidad de que los síntomas ambiguos sean indicativos de una enfermedad grave, un temor que es exclusivo de este trastorno (Fergus, 2014; Marcus y Church, 2003).

Hay una serie de características que distinguen el TAE del TSS que ya comentamos antes. Las diferenciaciones que estableció Murphy (1990) entre ambos trastornos, antes del DSM-5, pueden ser útiles para el diagnóstico diferencial. Resumidamente son éstas: (1) los hipocondríacos buscan información médica tranquilizadora en las exploraciones a las que se someten; los que tienen TSS quieren conseguir un diagnóstico de enfermedad médica que explique sus síntomas físicos; (2) en la hipocondría la creencia se centra en la existencia de una o más enfermedades orgánicas graves; en el TSS la creencia de enfermedad es firme, pero no se relaciona necesariamente con algo grave e irreversible; (3) los hipocondríacos se preocupan por el significado de sus síntomas leves; los pacientes con TSS centran su preocupación en el desacuerdo con los médicos en relación con el origen y las causas de tales síntomas que, además, valoran como importantes y claramente significativos, y (4) en la hipocondría al paciente le asusta poder sufrir una enfermedad grave; en el TSS lo que causa temor son las consecuencias que se derivarían del hecho de enfermar sin haber recibido el diagnóstico y tratamiento adecuados.

La fobia a la enfermedad y la hipocondría tienen en común el miedo a la enfermedad. Pero la hipocondría se caracteriza por la creencia (que no la convicción) de que una enfermedad está ya presente (o se está gestando), mientras que la fobia a la enfermedad se caracteriza por el miedo a desarrollar o contraer una enfermedad concreta en el futuro (Noyes et al., 2004), además de que el fóbico tiene un mayor *insight* sobre la naturaleza psicológica de su miedo, de modo que tiene menos dificultades para reconocer que es poco lógico o fundamentado y, por lo tanto, que es desproporcionado o excesivo. A nivel comportamental, los pacientes con fobia a la enfermedad evitan frecuentemente estímulos relacionados con la enfermedad (p. ej., sensaciones, pensamientos, noticias, etc.), mientras que las conductas hipocondríacas típicas son la búsqueda de reaseguro y la comprobación del estado de salud. Esto comporta la necesidad de plantear estrategias de tratamiento distintas para cada trastorno: exponerse a la enfermedad temida en el caso de la fobia a la enfermedad (p. ej., Warwick y Marks, 1988), y terapia cognitivo-conductual de más amplio espectro para la hipocondría (Belloch et al., 2019; Bouman, 2008; Cooper et al., 2017).

e. Etiología

En las últimas décadas se han presentado varios modelos y teorías para explicar los mecanismos psicológicos que subyacen tanto a la génesis como al mantenimiento de la hipocondría. Estos modelos se asientan en paradigmas teóricos tan dispares como el psicodinámico, el psicosocial, el conductual, el cognitivo, o el cognitivo-conductual. Si bien es cierto que la mayoría de ellos reconocen que la hipocondría no obedece a una causa única, sino a un proceso interactivo de variables de diversa índole, cada modelo ha subrayado la importancia de un elemento frente a los demás. Desde una perspectiva psicodinámica ha sido conceptualizada como una manifestación somática de fuerzas emocionales intrapsíquicas e inconscientes. Las formulaciones de corte psicosocial la han entendido en términos de ganancias asociadas al hecho de asumir el rol de enfermo, o como un modo de comunicación interpersonal. Finalmente, las aproximaciones conductuales y cognitivas la han considerado producto de alteraciones o disfunciones en la atención, en el pensamiento, o en ambos. En este apartado resumimos las contribuciones más signi-

ficativas realizadas desde planteamientos cognitivo-conductuales, puesto que de ellos se derivan a su vez los tratamientos psicológicos reconocidos como más eficaces.

La mayor parte de las aportaciones cognitivas a la explicación de la hipocondría se basan en conceptuar este trastorno como el extremo más grave de la dimensión de ansiedad por la salud. Las investigaciones en las que se basan estas aportaciones pueden agruparse en alguno de los siguientes ámbitos:

1. Alteraciones en los procesos y/o funciones cognitivas primariamente responsables de la recepción y/o entrada de la información: atención y percepción.
2. Alteraciones en los procesos cognitivos responsables de la elaboración de la información: memoria y pensamiento.
3. Alteraciones en el comportamiento: conductas de seguridad y evitación.
4. Alteraciones en los procesos emocionales y en la expresión de emociones: sensibilidad a la ansiedad y alexitimia.
5. Características de personalidad: neuroticismo y escrupulosidad.

Dadas las limitaciones que necesariamente se imponen en un capítulo general como este, remitimos al lector interesado a la bibliografía recomendada para obtener una información detallada sobre estos aspectos (p. ej., Belloch et al., 2019). En este apartado presentaremos únicamente los modelos integradores que incorporan, en un marco unificado, los distintos hallazgos y/o hipótesis de uno o más de los cuatro ámbitos mencionados. Como se verá a continuación, todos los modelos propuestos siguen un mismo patrón de tipo procesual, mediante el que se intentan explicar los diferentes aspectos que inciden en el incremento de la vulnerabilidad a presentar el trastorno, siguiendo la lógica de la mayoría de los modelos psicológicos de diátesis-estrés.

Kellner: la hipocondría como interpretación errónea de síntomas físicos

Kellner (1985, 1989) diseñó un proceso a través del cual se iban incorporando los elementos implicados en la hipocondría y su evolución hacia lo que él denominaba la neurosis hipocondríaca, que se ejemplifican en la **Figura 9.5**. De acuerdo con su propuesta, un conjunto amplio de factores actúan como predisponentes para el desarrollo de la hipocondría: variables constitucionales y experiencias tempranas que hacen que la persona sea propensa a centrar su atención sobre los síntomas corporales (p. ej., haber convivido durante la infancia con familiares enfermos, haber padecido una enfermedad, ambiente familiar interesado o preocupado por las enfermedades, ambiente familiar inestable durante la infancia, o las pérdidas y/o el duelo durante esa etapa de la vida). Ambos conjuntos de variables constituyen el «caldo de cultivo» que facilitará la aparición de la hipocondría cuando se produzcan ciertos acontecimientos precipitantes. Un factor precipitante de tipo genérico es el estrés, que puede ser crónico (por acumulación de experiencias vitales estresantes), o agudo (provocado por un suceso inesperado altamente estresante). Las posibilidades que Kellner incluye como posiblemente estresantes son muy variadas: desde presenciar la muerte de una persona u otras experiencias que acentúen la concepción de vulnerabilidad física, hasta padecer otros trastornos psicológicos, tales como un trastorno de adaptación o cualquier otro que se acompañe de sintomatología física. La experimentación de cualquiera de estos acontecimientos vitales estresantes se acompaña siempre de síntomas físicos, característicos del estrés. A partir de esos síntomas se ponen en marcha las creencias y supuestos que la persona mantiene sobre lo que significa estar sano y, en concreto, sobre el significado y naturaleza de los síntomas que está experimentando. Estas creencias y supuestos son importantes, pues de su contenido depende que se active el resto del proceso, y por esta razón Kellner los concibe como factores precipitantes específicos e idiosincrásicos. Pero también es importante la evolución de los síntomas físicos. De hecho, puede suceder que sean transitorios y desaparezcan de manera espontánea, o puede que se acuda al médico en busca de reaseguro y este le informe de que los síntomas no son peligrosos. Si este es el caso, y la persona queda satisfecha con la explicación, es probable que ignore los síntomas hasta que finalmente desaparezcan. En cualquiera de esas dos situaciones, se paralizaría el proceso y, por lo tanto, no se produciría la hipocondría.

Pero si la persona interpreta los síntomas que percibe como indicadores de una enfermedad grave (p. ej., porque no ha obtenido una explicación convincente del médico, o el reaseguro no ha sido eficaz), se abre la puerta hacia el desarrollo de la hipocondría. La primera consecuencia de esa interpretación es la de incrementar la atención (y la consiguiente percepción) hacia los síntomas que preocupan, lo que a su vez provoca un incremento del estado de

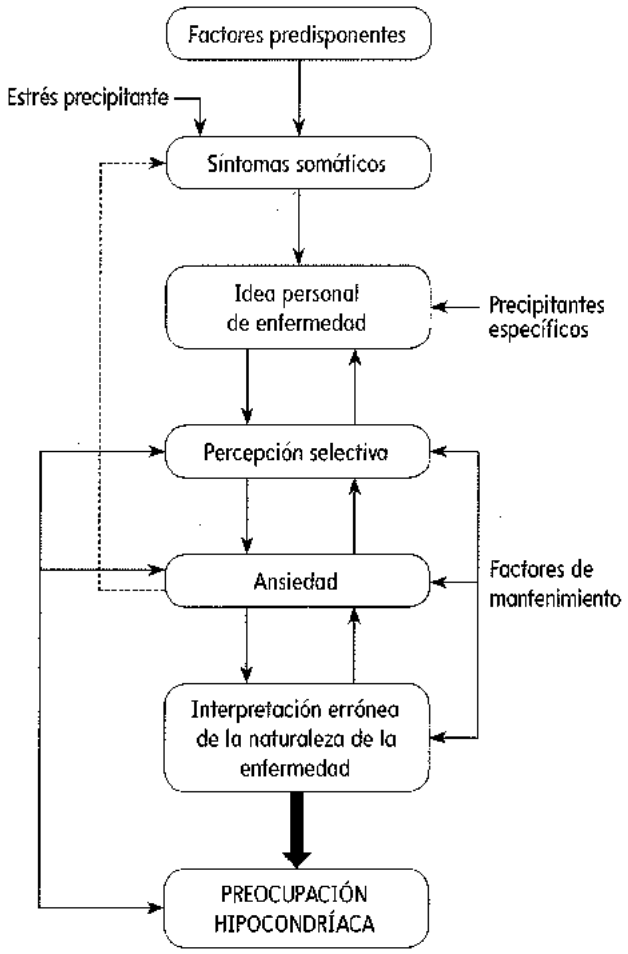


Figura 9.5. Modelo explicativo de la neurosis hipocondríaca, según Kellner (1985).

ansiedad del que ya partía desde el inicio como consecuencia del estrés. Ante esta situación, es muy probable que la persona comience a interpretar en términos erróneos la naturaleza de los síntomas que advierte. Las explicaciones que le da el médico acerca de que no le pasa nada, lejos de tranquilizarle, afianzan su idea de que sufre una enfermedad física que todavía no le han diagnosticado y a partir de ese momento todos los síntomas y sensaciones que antes habían sido ignorados adquieren un significado concreto: «estoy enfermo/a».

Desde el momento en que empieza a creer que está físicamente enfermo, asigna un valor amenazador a sus sensaciones somáticas con lo que se facilita el desarrollo de las estrategias de percepción de síntomas y que la focalización de la atención en su cuerpo se convierta en un hábito sobre-aprendido. Además, la ansiedad puede llegar a estar condicionada a la percepción de sensaciones somáticas o pensamientos relacionados con la enfermedad, de tal modo que los incrementos de la ansiedad, que en algunos casos pueden llegar a traducirse en crisis de pánico, pueden producir más sensaciones corporales que, a su vez, aumentan la ansiedad y la atención/percepción selectiva, estableciéndose así un círculo vicioso que perpetúa el trastorno.

Salkovskis y Warwick: la hipocondría como ansiedad por la salud

La formulación que realizan estos autores para explicar la hipocondría se basa en un cambio conceptual de base: según su propuesta, se trata de un trastorno de ansiedad, y no un trastorno somatomorfo. A partir de aquí proponen un modelo explicativo similar a los previamente propuestos para explicar otros trastornos de ansiedad como el pánico, con el que comparte inicialmente dos características esenciales: la experimentación de síntomas físicos y su interpretación inicial como evidencias de una enfermedad grave (Salkovskis, 1989; Salkovskis y Clark, 1993; Salkovskis y Rimes, 1997; Salkovskis y Warwick, 1986, 2001; Warwick y Salkovskis, 1989, 1990). Ambos trastornos comparten también el miedo a la muerte, pero en el caso del pánico el temor se concreta en un desenlace fatal inminente, mientras que en la hipocondría se trata de un proceso más largo, pero igualmente doloroso y fatal. A partir de aquí, los autores plantean un esquema procesual a través del cual ilustran cómo se desarrolla la hipocondría y sugieren que la interpretación que hace una persona de sus sensaciones físicas depende de peligro percibido, que, a su vez, está en función de cuatro factores cognitivos que se ejemplifican en la **Figura 9.6.**

El más importante es la percepción de la probabilidad de desarrollar o padecer una enfermedad grave, que interactúa con la percepción de lo «terrible» que sería sufrir esa enfermedad. Este último factor hace referencia tanto al dolor y al sufrimiento que acompañan al/la enfermo/a como a consecuencias más generales, tales como perder un rol que se está desempeñando (p. ej., ser madre) o la preocupación por la tristeza y el desconcierto que puedan sentir los seres queridos. El otro factor relevante es en qué medida la persona se considera capaz de interferir en el curso de la enfermedad: esto es, si considera que tiene las estrategias de afrontamiento adecuadas para hacer frente a la amenaza percibida —la enfermedad—. El último factor se refiere a la posibilidad de contar con factores externos que puedan intervenir en caso de necesitar ayuda, tales como el acceso a los servicios de salud y la ayuda médica.

Un aspecto relevante de este análisis es que una persona puede experimentar una elevada ansiedad por la salud sin que exista una alta probabilidad de enfermar, por el simple de hecho de considerar que estar enfermo sería algo horrible, terrible y triste, o lo que es lo mismo, porque se temen los costes asociados a la enfermedad, como, por ejemplo, que se acompañe de dolor y molestia, perder un puesto de trabajo o sentirse una carga para los familiares. Si, además, la persona piensa que va a desarrollar una enfermedad o tiene una alta probabilidad de padecerla en un futuro, la ansiedad por la salud aumentará. Estos factores cognitivos juegan un papel determinante en la génesis del trastorno, puesto que los pacientes perciben las sensaciones y síntomas corporales como más peligrosos de lo que realmente son y suelen considerar una enfermedad particular más probable de lo que realmente es. Además, se perciben a sí mismos como incapaces de prevenir la enfermedad o intervenir en su curso. En definitiva, consideran que no disponen de los recursos necesarios para lidiar con la enfermedad.

Este análisis inicial se concreta en una formulación cognitivo-conductual que, como hemos dicho, es muy parecida a la que se planteaba en esa misma época para el trastorno de pánico. La **Figura 9.7** ejemplifica el proceso. Las experiencias tempranas relacionadas con la enfermedad (propias o ajenas) y las experiencias negativas con los servicios de salud conducen a la formación de creencias disfuncionales sobre los síntomas, la enfermedad y las conductas de salud. Por tanto, se trata de creencias que la persona ha ido adquiriendo o aprendiendo en diferentes momentos y situaciones, incluyendo las experiencias previas con enfermedades físicas o una experiencia médica insatisfactoria, eventos tales como la inesperada o problemática enfermedad de un ser querido, o la información que aparece en los medios de comunicación. Un ejemplo de supuesto disfuncional sería pensar que todos los cambios corporales tienen una causa justificada, o que se debe acudir al médico ante la mínima sospecha de enfermedad para evitar un desenlace fatídico. Otras creencias pueden estar más relacionadas con enfermedades

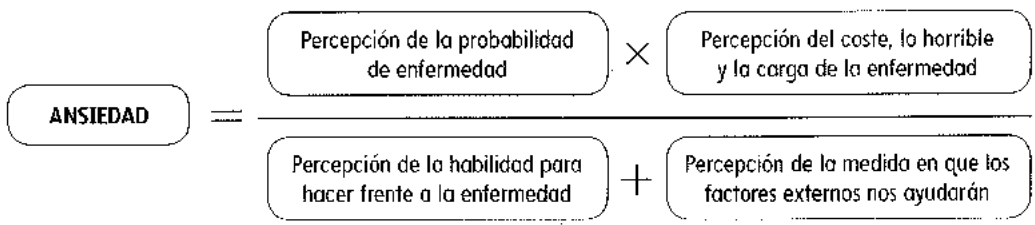


Figura 9.6. Factores cognitivos implicados en la ansiedad (Salkovskis y Warwick, 2001, p. 205).

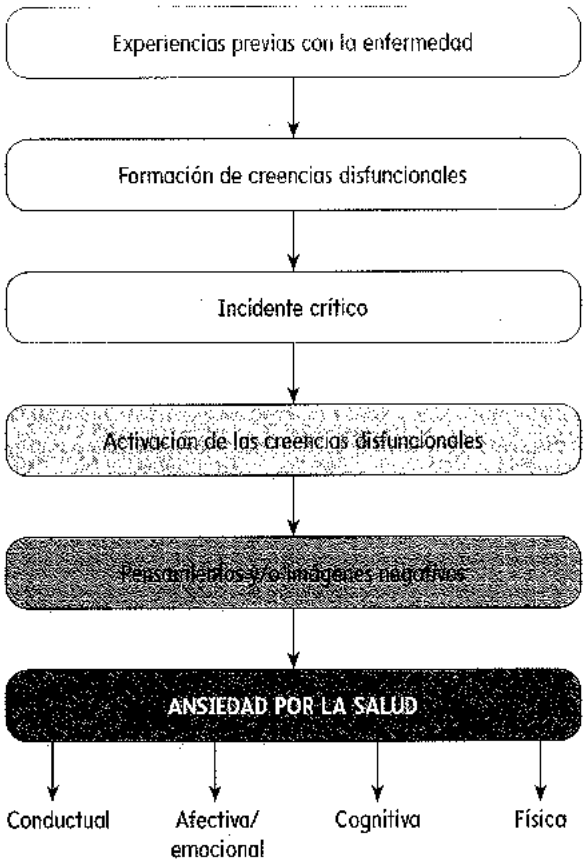


Figura 9.7. Warwick y Salkovskis (1990): Modelo cognitivo del desarrollo de la hipocondría.

específicas y debilidades personales, tales como considerar que se es más vulnerable a una enfermedad determinada, o que una parte específica del cuerpo no funciona como corresponde (p. ej., «mi capacidad pulmonar no es buena»). Tales creencias pueden llevar a la persona a prestar atención a los cambios corporales que son indicativos de enfermedad y a ignorar los signos de buena salud.

Esos supuestos o creencias pueden permanecer latentes hasta que un incidente crítico los activa (p. ej., sensaciones corporales no habituales, aparición de un síntoma, muerte de un familiar o conocido de la misma edad, nueva información acerca de una enfermedad), lo que provoca la intrusión de pensamientos e imágenes automáticos negativos y desagradables, que suscitan una interpretación catastrofista de las sensaciones y signos corporales. Se produce, asimismo, un aumento de la vigilancia corporal y la persona puede observar más fácilmente otras sensaciones corporales. La interpretación catastrofista de sus sensaciones y cambios corporales provocará un aumento de la ansiedad centrada en el estado de salud (ansiedad por la salud).

Como todo trastorno de ansiedad, se manifiesta a través de síntomas de tipo conductual (comprobación, vigilancia corporal, búsqueda de reaseguro), afectivo/emocional (malestar, tristeza, ira), cognitivo (vigilancia, atención selectiva, intensificación de las creencias previas), y físico (síntomas característicos del *arousal* o activación del sistema nervioso autonómico). La aparición de estos síntomas tiene a su vez otras consecuencias perniciosas: por ejemplo, como consecuencia del *arousal* la persona experimentará más sensaciones físicas, que podrá interpretar como indicadoras de enfermedad. El aumento de la vigilancia corporal puede hacer que la persona sea más consciente de sus funciones y cambios normales y los interprete como anómalos. Y las conductas encaminadas a determinar si la enfermedad está o no presente contribuyen a mantener el problema mediante el incremento de la sintomatología y la preocupación por la salud.

Una vez desarrollado el trastorno, entran en juego una serie de factores que mantienen y exacerban la preocupación por la salud. El proceso se ejemplifica en la **Figura 9.8**. En primer lugar, la ansiedad por los síntomas y el estado de salud suelen tener como resultado un aumento del *arousal* físico. Los pacientes pueden entonces malinterpretar esos síntomas de activación como una prueba adicional de enfermedad física. En segundo término, la atención selectiva y focalizada en el cuerpo puede hacer que la persona se percate de variaciones (normales) de su funcionamiento corporal o aspectos de su apariencia física, que de otro modo le habrían pasado desapercibidos, y los interprete como anómalos. Finalmente, las conductas de evitación, de auto-inspección corporal de las zonas problemáticas, y de búsqueda de información tranquilizadora de fuentes médicas y/o no médicas, contribuyen a fomentar la ansiedad por la salud. Estas conductas funcionan de manera similar a como lo hacen los rituales compulsivos en el trastorno obsesivo-compulsivo, ya que producen una disminución transitoria de la ansiedad que viene seguida, posteriormente, por un incremento de la misma. Este tipo de conductas impide que el individuo aprenda que aquello que teme no le está ocurriendo, provoca que continúe prestando atención a sus pensamientos negativos, e incluso algunas de ellas influyen directamente en los cambios corporales que elicitaron sus pensamientos iniciales (Warwick, 1989).

Los tres mecanismos descritos (*arousal* fisiológico, focalización de la atención y conductas de evitación) llevan a la persona a preocuparse por las sensaciones físicas percibidas como patológicas y a

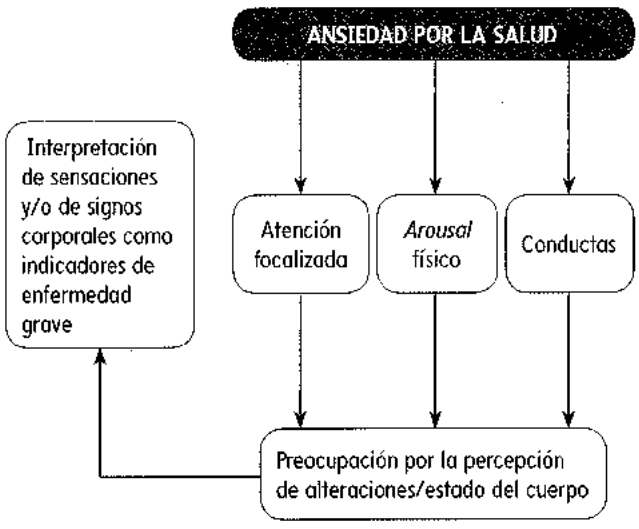


Figura 9.8. Factores que mantienen la hipocondría (modificado de Salkovskis y Rimes, 1997).

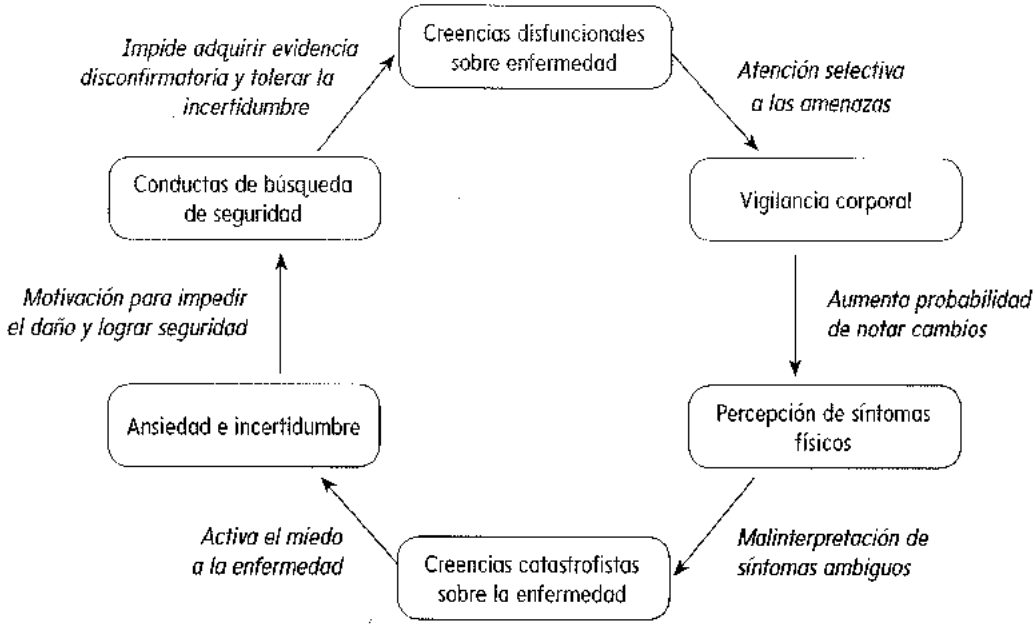


Figura 9.9. Modelo cognitivo-conductual de la hipocondría o ansiedad extrema por la salud (modificado de Abramowitz et al., 2007).

valorarlas como señales de la presencia de una enfermedad grave, lo que, a su vez, aumenta la percepción de peligro, estableciéndose de este modo un círculo vicioso que prolonga y mantiene la hipocondría.

Como comentamos antes, una parte muy importante de investigación cognitivo-conductual sobre la hipocondría y la ansiedad por la salud ha estado dirigida a poner a prueba los diferentes supuestos del modelo de Salkovskis y Warwick. En general, los resultados avalan el modelo, tanto en lo que se refiere a las variables que se proponen como iniciadoras o desencadenantes del proceso como a las de mantenimiento. Además, como se verá en el capítulo siguiente, buena parte de los desarrollos terapéuticos eficaces para la hipocondría surgen de, o se basan en, este modelo que supuso un importante cambio de orientación para entender y abordar el trastorno de un modo significativamente más eficaz de lo que se había conseguido hasta entonces.

Siguiendo la estela de este planteamiento, Abramowitz et al., (2007) sugieren ampliarlo, otorgando un papel central a las creencias disfuncionales como elementos desencadenantes, a la vez que perpetuadores, de la ansiedad por la salud. El esquema del modelo, que se ofrece en la **Figura 9.9**, es muy parecido al modelo general que se propone para todos los trastornos de ansiedad, y especialmente para el trastorno de pánico y el trastorno obsesivo-compulsivo. Ello es así porque, según estos autores, tanto la hipocondría como los trastornos de ansiedad mencionados comparten: (a) una interpretación sesgada y defectuosa de experiencias benignas y universales (como las relacionadas con la activación del sistema nervioso autónomo, o los pensamientos intrusos no deseados sobre amenazas) que incrementan la ansiedad basal que (b) promueven el uso de comportamientos de búsqueda de seguridad que, paradójicamente, aumentan todavía más la ansiedad. En consecuencia, desde este planteamiento, la hipocondría es una forma extrema de ansiedad por la salud.

El modelo integrador cognitivo-evolutivo de P. Williams (2004)

A partir de la revisión de las investigaciones publicadas hasta ese momento y los datos que apoyan los diversos supuestos del enfoque cognitivo-conductual de la ansiedad por la salud y la hipocondría, esta autora propone un modelo integrador, de tipo evolutivo, en el que incorpora no solo la información proveniente de los enfoques de Barsky (amplificación somatosensorial), Kellner (supuestos disfuncionales) y Salkovskis y Warwick (ansiedad por la salud), sino además otros datos y sugerencias que proporcionan las investigaciones sobre personalidad y sobre variables sociales.

La **Figura 9.10**, tomada con modificaciones de la autora, ejemplifica el proceso evolutivo que lleva al desarrollo de la hipocondría y los mecanismos que actúan como mantenedores y agravantes del proceso. El primer paso lo sitúa en la posesión de una vulnerabilidad personal a experimentar ansiedad, a través del rasgo de neuroticismo como disposición fundamental de personalidad, que, desde el punto de vista del comportamiento, se caracteriza por la tendencia a atender de manera preferente y selectiva a las amenazas. Esta disposición personal, junto con experiencias tempranas relacionadas con la enfermedad (que incluyen aprendizajes y procesos de socialización en el entorno familiar y social), inducirían en el caso de la hipocondría (a diferencia de otros trastornos de ansiedad) a prestar atención de manera selectiva y preferente a cualquier amenaza a la propia salud y a las sensaciones físicas. Una vez establecida este estado atencional, entrarían a jugar un papel relevante dos factores adicionales que actuarían como activadores o instigadores finales de la ansiedad por la salud: uno de tipo constitucional (el rasgo de baja minuciosidad o perseverancia) y otro de tipo externo o ambiental (la experimentación personal o vicaria de una amenaza hacia la salud y/o la información sobre enfermedades que proporcionan otros significativos, los medios de comunicación, o los profesionales de la salud).

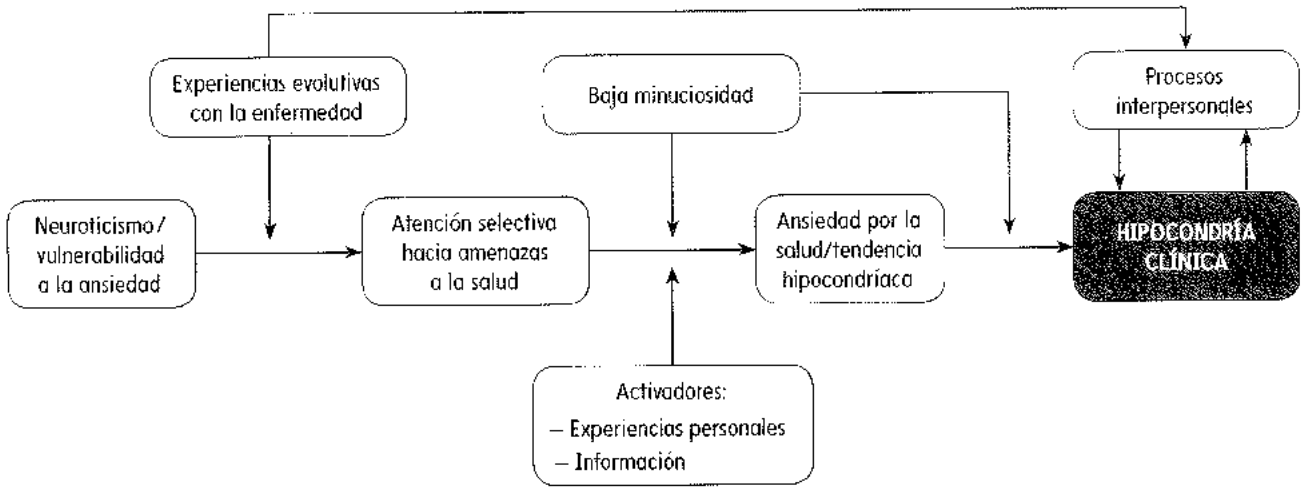


Figura 9.10. Modelo evolutivo cognitivo sobre la etiología y el mantenimiento de la ansiedad por la salud y la hipocondría (Williams, 2004).

La combinación de esos tres elementos (atención selectiva, activadores, y personalidad) propicia la aparición de ansiedad por la salud y/o tendencias hipocondríacas. El paso de estas tendencias a la hipocondría clínicamente significativa (o la ansiedad por la salud grave) se produciría por la intervención de nuevo del rasgo de personalidad de baja minuciosidad, al que podrían unirse ciertos procesos de relación interpersonal como los propuestos en los modelos psicosociales (conducta anormal de enfermedad y estilo de comunicación interpersonal), que reforzarían y mantendrían el trastorno en un proceso constante de retroalimentación, proceso que a su vez aumentaría el valor y significado de los factores activadores de experiencia personal y obtención de información. Además, los procesos de relación interpersonal están a su vez influidos por las experiencias y aprendizajes evolutivos sobre la enfermedad que, de algún modo, están presentes desde el inicio del proceso.

Todos los supuestos del modelo se basan, como hemos dicho, en los datos proporcionados por las diferentes investigaciones que se han venido publicando desde los inicios del enfoque cognitivo-conductual de la hipocondría y la ansiedad por la salud. En consecuencia, se trata en realidad de un modo de organizar y dar sentido coherente a la información, a menudo dispersa, con la que contamos para comprender la génesis de la hipocondría. No obstante, queda por dilucidar si la secuencia propuesta en términos causales responde o no a la realidad clínica.

El modelo metacognitivo de Bailey y Wells

Esta propuesta es una extensión del modelo metacognitivo de Wells (1999) sobre la ansiedad generalizada a la ansiedad por la salud. El supuesto nuclear es la noción de que los trastornos de ansiedad, y en particular la ansiedad por la salud, son la consecuencia de pensamientos negativos recurrentes y difíciles de controlar, unidos a la utilización de estrategias mentales para suprimirlos, como la supresión intencional de pensamientos y la búsqueda de reaseguro, cuyos efectos sobre el control de los pensamientos es paradójico, puesto que incrementan su recurrencia. El pensamiento repetitivo y recurrente es el resultado, a su vez, de metacogniciones inadecuadas, es decir, de creencias desadaptativas sobre la naturaleza y el contenido de los propios pensamientos: por ejemplo, «pensar lo peor que puede suceder sobre los síntomas me mantendrá a salvo» o «no puedo controlar mis preocupaciones sobre la salud».

Desde esta perspectiva, el modelo explica la ansiedad por la salud de un modo ligeramente distinto a como lo hacen otros modelos cognitivos, como el de Salkovskis y Warwick, ya que la ansiedad por la salud se concibe como el resultado de un proceso de pensamiento repetitivo y disfuncional sobre la enfermedad, en lugar de ser el resultado de la creencia de estar enfermo. Por lo tanto, en el desarrollo de la hipocondría las creencias (disfuncionales) sobre el pensamiento repetitivo son más importantes que las creencias sobre la enfermedad y la salud.

Según los autores, la traducción al ámbito del tratamiento del enfoque metacognitivo difiere del modo en que se trata la hipocondría desde el modelo cognitivo-conductual tradicional. Desde este enfoque a un paciente que cree que el dolor de garganta que tiene se debe a un cáncer de laringe se le pediría que buscara otras explicaciones posibles, y benignas, a ese dolor con el fin de poner a prueba su interpretación catastrofista. Sin embargo, en el modelo metacognitivo el terapeuta explora con el paciente otras formas de relacionarse con la interpretación catastrofista dirigidas a que el paciente disminuya el tiempo que dedica a sus pensamientos como un medio para demostrarle que reducir el tiempo de pensar modifica las creencias sobre la incontrolabilidad de sus preocupaciones sobre la salud. Para ello, puede plantearle que posponga cualquier intento de buscarle un significado a los pensamientos para otro momento.

Hay bastantes datos a favor del modelo metacognitivo, aunque su importancia es relativa dado que en su mayor parte se trata de estudios correlacionales en los que se comprueba que las puntuaciones en los cuestionarios de metacognición (elaborados por los propios autores) se asocian con medidas de ansiedad por la salud aun controlando el neuroticismo y la amplificación somatosensorial (Bailey y Wells, 2013), así como con sesgos atencionales hacia información relacionada con la salud (Kaur et al., 2011). Además, las

creencias metacognitivas moderan o intervienen en la relación entre ansiedad por la salud y las interpretaciones (creencias) catastrofistas sobre los síntomas corporales, lo que pone en cuestión, según los autores, la importancia que se da a las creencias disfuncionales en los modelos cognitivos tradicionales ya que tales creencias por sí solas (o sea, sin la ayuda mediacional de la metacognición) no predecían la ansiedad por la salud (Bailey y Wells, 2015). En un estudio más reciente (Bailey y Wells, 2016) reproducen estos mismos resultados utilizando un diseño longitudinal de seis meses. La totalidad de los estudios publicados se ha llevado a cabo con personas sin diagnóstico formal de hipocondría.

En nuestra opinión, este enfoque ayuda a entender mejor la importancia de los procesos de pensamiento en la génesis y mantenimiento de la hipocondría. No obstante, como hemos visto a lo largo de este apartado, en la hipocondría intervienen no solo procesos de pensamiento disfuncionales, sino además comportamientos, emociones, características de personalidad, estilos de procesamiento de la información (i. e., atención selectiva, hipervigilancia, etc.), creencias disfuncionales sobre el significado de los signos y síntomas físicos, problemas en los modos de establecer relaciones interpersonales, etc. En consecuencia, sin obviar la aportación que puede hacer este nuevo enfoque, lo cierto es que su reducción a un único proceso mental, la metacognición, no parece suficiente para explicar la complejidad del trastorno hipocondríaco. Finalmente, la escasez de datos del modelo en relación con personas diagnosticadas de hipocondría, además de la ausencia de información sobre su utilidad en la práctica terapéutica, no garantizan por el momento su mayor utilidad en relación con otros enfoques cognitivos.

C. Trastorno de conversión (trastorno de síntomas neurológicos funcionales)

a. Características clínicas y pautas para el diagnóstico

> Andrés tiene 47 años. Desde hace varios meses sufre episodios de parálisis en su brazo izquierdo y una insensibilidad generalizada, que describe como un adormecimiento que le comienza en el hombro y llega finalmente a los dedos. Ha sido explorado en neurología y los síntomas han mostrado ser incongruentes con las exploraciones neurológicas y anatómicamente incompatibles con la funcionalidad normal del brazo. Los episodios remiten a los pocos días, en ocasiones de forma repentina. Andrés refiere no ser consciente durante horas de no poder mover el brazo, e incluso pasarle desapercibido hasta que toma conciencia. Actualmente tiene pendientes frecuentes juicios y embargos relacionados con graves problemas con los socios de su empresa. Aunque en varias ocasiones su parálisis ha coincidido con comparecencias a juicios, no había establecido ninguna asociación entre ambas circunstancias, ni es claramente consciente de que su afección se relacione con estados emocionales. Relata una infancia marcada por un padre alcohólico con episodios de agresividad «a los que al final te acostumbras».

El trastorno de conversión, también denominado a partir del DSM-5 trastorno de síntomas neurológicos funcionales, es un trastorno caracterizado por síntomas que afectan la función sensorial o motora voluntaria que alteran significativamente la capacidad funcional del paciente y a los que se suele atribuir una etiología psicógena, de ahí que los síntomas conversivos se etiqueten también como «funcionales» o «psicógenos» (APA, 2013). Estos signos y síntomas, aunque en un principio pueden sugerir un origen neurológico, son inconsistentes con los patrones de enfermedades neurológicas conocidas u otras condiciones médicas. Además, los síntomas no pueden controlarse a voluntad y no se consideran fingidos intencionalmente. Como ya se ha indicado, el término conversión fue introducido en psicopatología por Sigmund Freud para designar un mecanismo de formación de síntomas de la histeria (de conversión), consistente en la trasposición de un conflicto psíquico y un intento de resolución de este en síntomas motores o sensitivos. Probablemente sea el término conversión el que mayor similitud haya mantenido con los constructos del psicoanálisis freudiano en las sucesivas versiones del DSM hasta la actual versión del DSM-5, en que ha dejado de ser determinante en la conceptualización del cuadro y en el que las ideas de ganancia primaria (por mantener fuera de la conciencia un conflicto), ganancia secundaria (obtener un beneficio económico o de otro tipo) o la «*belle indiference*» han dejado de ser considerados rasgos relevantes para definir el trastorno. La **Tabla 9.9** recoge los criterios para el diagnóstico del trastorno según el DSM-5.

Tabla 9.9. Criterios DSM-5 para el diagnóstico del trastorno de conversión o trastorno de síntomas neurológicos funcionales

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, que 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, mioclonía, 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 sensorial. (F44.6) Con síntoma sensorial 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.

Los síntomas conversivos pueden agruparse fundamentalmente en tres categorías: síntomas motores (p. ej., parálisis, alteraciones de la coordinación o el equilibrio, debilidad localizada, acinesia, discinesia, afonía, retención urinaria, disfagia), sensoriales (p. ej., ceguera, diplopía, anestesia, parestesias, sordera) y crisis no epilépticas o convulsiones. Los síntomas suelen iniciarse de forma repentina y exagerada (Abbey, 2006) y su remisión completa suele ser, asimismo, abrupta.

Hay una amplia gama de factores psicológicos, sociales o incluso biológicos —tales como lesiones cerebrales traumáticas, procedimientos quirúrgicos o complicaciones más generales relacionadas con la salud (Chen et al., 2017)— que pueden contribuir, precipitar o perpetuar el trastorno de conversión. A menudo se asocia con un trauma, un evento vital adverso, o un estresor agudo o crónico que precede a los síntomas del trastorno de conversión Se considera que muchos pacientes con este trastorno tienen antecedentes de abuso infantil, tanto emocional como sexual, que además dificulta su evolución favorable (Van der Feltz-Cornelis et al., 2020). No obstante, una revisión sistemática de Sharpe y Faye (2006) concluye que la frecuencia de abuso infantil en pacientes con ataques no epilépticos fue del 36 % en comparación con el 16 % en la epilepsia, lo que deja a la mayoría de los pacientes estudiados sin este factor de riesgo. De manera similar, Stone y Carson (2011) afirman que, aunque en algunos estudios los eventos vitales adversos son más comunes antes del inicio de los síntomas, este hecho no es consistente en muchos estudios. A este respecto, Espay et al. (2018) concluyen que, si bien las experiencias aversivas pueden aumentar el riesgo de trastorno de conversión, estas no pueden explicar completamente su desarrollo debido a varias limitaciones:

1. El desconocimiento del mecanismo neurofisiológico de la conversión.
2. El hecho de que exposiciones similares generan síntomas diferentes en diferentes pacientes.
3. La larga latencia entre la exposición y el inicio del trastorno en algunos pacientes (el dilema del *¿por qué ahora?*).
4. La ausencia de eventos vitales adversos identificados en muchos pacientes (aunque esto pueda en realidad responder a problemas de la evaluación y de las reservas del paciente para compartir tales eventos).

Un cambio muy significativo del DSM-5 a la hora de realizar el diagnostico es que este no se debe aplicar solo porque los resultados de las pruebas sean normales, o porque el síntoma sea «extraño». Debe haber datos clínicos que muestren evidencia clara de su incompatibilidad con una enfermedad neurológica, es decir, debe haber criterios para un «diagnóstico positivo» de que el síntoma es funcional o conversivo, mediante la incongruencia interna con el examen neurológico. Algunos ejemplos serían el signo de Hoover (cuando una persona intenta levantar una pierna de un paciente que presenta una paresia genuina, la otra pierna del paciente ejerce una presión hacia abajo; el signo de Hoover consiste en que el paciente presiona inconscientemente hacia abajo la pierna «parética» cuando intenta levantar la pierna no afectada, al tiempo que no ejerce una presión hacia abajo con la pierna no afectada cuando intenta levantar la pierna «parética»; Kaufman, 2008). Otros síntomas serían la descripción del paciente de un campo visual tubular (visión de túnel), o que en los ataques no epilépticos «psicógenos», el paciente se encuentre con los ojos cerrados y ofreciendo resistencia a su apertura, o que los datos de un electroencefalograma sean normales (aunque este por sí solo no excluye todas las formas de epilepsia o síncope). Paradójicamente, este criterio de que debe confirmarse que el síntoma es funcional, que no era requerido en el diagnostico anterior al DSM-5, es lo contrario a lo que ha ocurrido con el TSS, ya que para este último no se requiere tal confirmación, a diferencia de lo que sucedía en las anteriores ediciones desde el DSM-III.

Es habitual que hayan existido síntomas similares en el pasado a los referidos por el paciente (Abbey, 2006) y también es común que se den conjuntamente otros síntomas disociativos como la despersonalización, la desrealización o la amnesia disociativa, en especial durante el inicio de los síntomas. De hecho, persiste la controversia de si el trastorno de conversión está mejor diagnosticado dentro de los trastornos disociativos como proponía la CIE-10 y mantiene la CIE-11 (en este caso como trastorno de síntomas disociativos neurológicos). La *«belle indiference»*, término acuñado por Pierre Janet para describir un rasgo de la histeria consistente en una actitud de indiferencia o despreocupación ante síntomas que en principio parecen graves, ha acompañado habitualmente a la descripción fenomenológica del trastorno de conversión. No obstante, esta actitud no parece estar presente en la mayoría de los pacientes diagnosticados (Stone et al., 2006). Además, a diferencia de las narrativas de pacientes con epilepsia, que generalmente reflejan los esfuerzos para normalizar las experiencias de convulsiones, los pacientes con crisis no epilépticas catastrofizan con mayor frecuencia sus experiencias convulsivas (Robson et al., 2012). El DSM-5 también propone desvincular el trastorno del concepto de ganancia secundaria. Sin embargo, no exige que deba demostrarse que los síntomas no sean causados intencionalmente, ya que en la mayoría de las ocasiones no es posible discriminar de forma fiable y convincente la ausencia de simulación.

b. Epidemiología y curso

Aunque se estima que los síntomas de conversión son frecuentes, lo cierto es que no hay datos fiables de prevalencia, entre otras cosas porque el diagnóstico requiere una evaluación neurológica especializada que descarte una base neurológica y confirme que se trate de un signo conversivo o funcional. Entre los datos más confiables se encuentran los reseñados en la revisión de Carson y Lehn (2016) que estiman que el trastorno representa aproximadamente el 6 % de los contactos ambulatorios de neurología con unas tasas de incidencia de 4-12 por 100.000/año y una prevalencia de 50 por 100.000 habitantes, basada en un registro comunitario. Las mujeres se ven afectadas con mayor frecuencia y se estima que representan del 60 % al 75 % de la población de pacientes con crisis no epilépticas (Chen et al., 2017) y con síntomas motores, aunque otras presentaciones, como mioclono funcional o parkinsonismo, parecen tener una prevalencia similar entre hombres y mujeres (Cubo et al., 2005).

El pronóstico de los trastornos neurológicos funcionales parece ser generalmente desfavorable. En la mayoría de los estudios, los síntomas motores funcionales y los ataques psicógenos no epilépticos siguen siendo los mismos, o incluso peores, en la mayoría de los pacientes en el seguimiento. La larga duración de los síntomas fue el predictor negativo más distintivo. El diagnóstico y la edad tempranos parecen predecir un buen resultado (Gelauff y Stone, 2016).

c. Comorbilidad

La mayoría de las revisiones respecto a la comorbilidad indican que los pacientes con trastorno de conversión tienen más probabilidades de tener ciertos trastornos mentales, especialmente depresión,

ansiedad, trastorno de estrés postraumático y trastornos de personalidad del grupo B (límite, histriónico, narcisista, y antisocial), que los pacientes con afecciones neurológicas conocidas. También es más probable que tengan antecedentes de múltiples dolencias somáticas, incluidos síntomas como fatiga generalizada, debilidad o dolor, sin una causa conocida (Chen et al., 2017; Espay et al., 2018). Además, se estima que la comorbilidad con enfermedades neurológicas ocurre en alrededor del 10 % de los casos (Carson y Lehn, 2016).

d. Diagnóstico diferencial

El temor a un diagnóstico erróneo es crucial en estos casos. No obstante, en una revisión de 27 estudios la frecuencia de diagnósticos erróneos fue consistentemente baja (4 %) después de una media de cinco años de seguimiento (Stone et al, 2005). El primer diagnóstico diferencial debe hacerse con las enfermedades neurológicas, aunque el trastorno de conversión puede coexistir con una enfermedad de este tipo.

Los diagnósticos de TSS y de conversión no son excluyentes y, según el DSM-5, si se dan los criterios para ambos, deben hacerse ambos diagnósticos. No obstante, es importante hacer notar que la fenomenología de la experiencia de los síntomas tradicionalmente atribuido a sendos cuadros clínicos es muy diferente, con una excesiva preocupación, sentimientos y conductas de enfermedad en el TSS, frente a una supuesta tendencia a la indiferencia (aunque raramente se constata) en el trastorno de conversión. Rasgos que extrañamente pueden esperarse para una misma persona respecto a diferentes síntomas (somatizaciones y síntomas conversivos).

Respecto al trastorno facticio y la simulación, el diagnostico de conversión no requiere que se demuestre que los síntomas no son fingidos, ya que es poco fiable la evaluación de la intención consciente. Sin embargo, la evidencia de simulación podría sugerir un trastorno facticio y no conversivo, con la finalidad de asumir el rol de enfermo o sacar algún beneficio secundario. Por otra parte, los síntomas disociativos y conversivos suelen aparecer juntos, y si se cumplen los criterios, deben hacerse ambos diagnósticos. Es importante recordar que en la CIE-11 el trastorno de conversión se sigue clasificando en el grupo de los trastornos disociativos.

Los pacientes con depresión, aparte de los síntomas primarios de tristeza y anhedonia, suelen quejarse de pesadez general de sus miembros, mientras que en la conversión la debilidad es total y evidente. Finalmente, en el trastorno de pánico suelen darse temblores y parestesias, pero en el contexto específico de la crisis de pánico, junto a otros síntomas cardio-respiratorios y pensamientos catastróficos de muerte inminente o descontrol que no se producen en la conversión.

e. Etiología

Que el diagnóstico de trastorno conversivo debía estar precedido o exacerbado por conflictos, u otros estresores vitales ha sido un criterio diagnóstico del trastorno hasta la publicación del DSM-5. Una revisión de Roelofs y Pasman (2017) concluye que haber sufrido eventos traumáticos (traumas emocionales, agresiones físicas o sexuales) es más frecuente en pacientes conversivos (rango de entre 14 % y 100 %) que en población general o pacientes con enfermedades orgánicas. No obstante, en un elevado número de pacientes conversivos no se identifican historias traumáticas y las diferencias no son tan consistentes en los pocos estudios en que se comparan con pacientes con otros trastornos mentales. Por otra parte, la presencia de eventos vitales estresantes recientes incrementa la gravedad de los síntomas conversivos, especialmente en pacientes que han sufrido traumas en la infancia (Roelofs et al., 2005).

Son varios los autores que han realizado propuestas para la elaboración de un modelo cognitivo integrado que explique los trastornos neurológicos funcionales (p. ej., Espay et al., 2018; Carson et al., 2017). Según éstos modelos, los procesos de condicionamiento clásico y operante, que a partir de las experiencias traumáticas tempranas ocasionan una representación en la memoria de los síntomas o crean «mapas corporales» (Kozkowska, 2005), junto con la activación emocional, interactúan con la conceptualización preexistente de la enfermedad de un individuo para dar lugar a los síntomas. Y una vez que estos síntomas se manifiestan, se perpetúan por creencias de enfermedad improductivas y comportamientos de afrontamiento contraproducentes (p. ej., comportamientos de seguridad, evitación, vigilancia de síntomas y monitoreo), que interactúan con el estado emocional y fisiológico del paciente y su situación interpersonal para formar círculos viciosos de síntomas y discapacidad que se perpetúan a sí mismos (Carson et al., 2016). El modelo guarda muchas similitudes con el que ya comentamos de Deary et al, (2007) para los síntomas no explicados médicamente (véase la **Figura 9.2**).

D. Trastorno facticio

a. Características clínicas y pautas para el diagnóstico

Una mujer de 40 años fue hospitalizada en un estado semiconsciente. Presentaba hematemesis (vómitos de sangre fresca, coágulos sanguíneos o restos hemáticos oscuros). Su cara estaba manchada de sangre y su vestido estaba empapado. No había antecedentes de ingestión de una droga irritante de la mucosa gástrica. Su historial médico reveló innumerables hospitalizaciones por la misma dolencia en varios hospitales durante los últimos 15 años. Esta ha sido su tercera hospitalización en un año por la misma queja. En el examen la paciente parecía semiconsciente. Los parámetros vitales se mantuvieron. El abdomen era blando y protuberante. El hígado era palpable. El nivel de hemoglobina y plaquetas se hallaban dentro de los límites normales. La prueba de sangre oculta en heces fue negativa. Otros parámetros bioquímicos y metabólicos, la ecografía abdominal y los estudios del tránsito intestinal estaban asimismo dentro de los límites normales.

Un día antes de ser dada de alta del hospital tuvo otro ataque de hematemesis que requirió su observación durante unos días más. Esto ocurrió en tres ocasiones. Finalmente fue remitida a la unidad de psiquiatría. La paciente se mostraba hostil y enfadada. Sintió que estaba siendo mal diagnosticada y manifestó su voluntad de someterse a una laparotomía exploratoria. Un día fue sorprendida en posesión de un recipiente de acero inoxidable que contenía material coagulado de color rojo oscuro de origen animal, similar a las manchas de su ropa.

La evaluación psiquiátrica reveló que procedía de una familia desestructurada. Sus padres, ambos trabajadores ocasionales, vivían separados. Su padre era alcohólico. Fue criada por su madre y privada de un adecuado apoyo psicológico y social durante la infancia. No continuó su escolaridad más allá del nivel secundario. A los 20 años contrajo matrimonio con un hombre que ya había estado casado. La desarmonía marital era bastante prominente con frecuentes peleas. Durante el último año su marido estuvo

involucrado en un escándalo sexual con una mujer de la localidad. Ella se sentía acosada, insegura e indefensa. Confesó haber bebido sangre de cabra y admitió que muchos de sus síntomas eran ficticios. Culpó a los médicos, exigió el alta urgente del hospital y nunca se presentó para un seguimiento posterior (adaptado de Mayanil y Valdiya, 1998, p. 274)

El trastorno facticio fue descrito por primera vez en 1951 por el endocrinólogo británico R. Asher, y fue denominado «síndrome de Munchausen», en honor al Barón Karl Friedrich Hieronymus von Munchausen, un noble alemán del siglo XVIII, conocido por contar hazañas fantásticas, en su mayoría inventadas. Este síndrome se caracterizaba por la fabricación de historias, signos y síntomas de enfermedad en un intento de conseguir atención médica. En 1977, el pediatra británico R. Meadow acuñó el término «síndrome de Munchausen por poderes» para referirse a aquellas situaciones en las que los padres o cuidadores principales de un menor inventaban síntomas falsos, o le provocan síntomas reales, con el objetivo de buscar asistencia médica. No obstante, desde entonces, el término «síndrome de Munchausen» se ha convertido en una fuente de confusión tanto en la práctica clínica como en la literatura científica (Feldman et al., 2001). En realidad, el uso correcto del término debe denotar una presentación particularmente grave y crónica del trastorno facticio (Steel, 2009), pero «Munchausen» se utiliza, a menudo, de forma intercambiable con «facticio».

El DSM-5 incluye los trastornos facticios dentro de la categoría de trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados, pese a que los facticios se diferencian de los otros trastornos del grupo en que los signos o síntomas físicos o psicológicos de la enfermedad se producen intencionadamente para asumir el rol de enfermo. Esto significa que la producción de síntomas en estos trastornos no está asociada a ningún incentivo externo, sino más bien a la búsqueda de atención médica como parte de la asunción del rol de enfermo. En el diagnóstico del trastorno facticio se establece una diferenciación en su nomenclatura en función de si la fabricación de los síntomas se realiza sobre el propio individuo (aplicado a uno mismo) o sobre otra persona en estado de indefensión (aplicado a otro). Del mismo modo, y aunque la CIE-11 incluye los trastornos facticios en una categoría diagnóstica independiente, los criterios diagnósticos y la diferenciación sobre la persona a la que se aplica (impuesto a uno mismo o a otro) son similares a los del DSM-5, cuyos criterios diagnósticos se presentan en la **Tabla 9.10**. La **Tabla 9.11** recoge los criterios establecidos por la CIE-11 para el trastorno.

Los pacientes con trastorno facticio aplicado a uno mismo (o impuesto a uno mismo) pueden fabricar enfermedades médicas de varias maneras: por ejemplo, pueden manipular las pruebas de laboratorio para informar de una anomalía (p. ej., añadir azúcar a la orina), falsificar los registros médicos pasados o actuales, administrar una sustancia (p. ej., warfarina) para producir un resultado de laboratorio anómalo, así como lesionarse físicamente o inducirse intencionalmente una enfermedad (p. ej., exposición intencional a agentes infecciosos o tóxicos). Así pues, la variedad de métodos disponibles para estos pacientes está limitada en principio solo por su nivel de dedicación, imaginación y conocimientos médicos, pero depende en la práctica de la naturaleza del problema médico que pretenden falsificar: por ejemplo, un paciente con trastorno facticio que intente fingir una afección dermatológica puede limitarse a simular una lesión (p. ej., mediante la decoloración de la piel con tinta) o a crear una lesión real mediante la autoinyección. En este sentido, la riqueza del conocimiento médico disponible ahora en Internet puede permitir a los pacientes que no tienen experiencia en el cuidado de la salud presentar problemas médicos complejos (Yates y Feldman, 2016). Además, debido a su contacto frecuente con el contexto médico, estos pacientes disponen de amplios conocimientos sobre los términos y procedimientos médicos, por lo que pueden proporcionar explicaciones bastante plausibles sobre sus síntomas de enfermedad. La falsificación de los síntomas que realizan estos pacientes puede llegar a ser tan convincente y persistente que terminan sometiéndose a numerosos diagnósticos y procedimientos quirúrgicos, en hospitales y clínicas diferentes, a pesar de que los resultados son siempre negativos.

Aunque la mayoría de las personas con este trastorno inventan síntomas físicos, algunos pacientes pueden fingir síntomas psicológicos como la tristeza y la depresión por la muerte reciente de un ser querido. En estos casos, por lo general, la persona fallecida resulta estar viva o, en el peor de los casos, falleció hace mucho tiempo (Ford, 2005). Estos pacientes también pueden fingir otros trastornos psicológicos, incluyendo el trastorno de personalidad múltiple, dependencia de sustancias, trastornos disociativos y de conversión, pérdida de memoria, y trastorno de estrés postraumático.

En el caso de una persona que induce los síntomas de una enfermedad en otra persona, el trastorno se conoce como trastorno facticio aplicado a otro (o impuesto a otro). Este trastorno se caracteriza por los siguientes aspectos: (1) la presencia de una enfermedad ficticia en un niño inducida por un cuidador para satisfacer su propio deseo de simpatía y atención; (2) las múltiples interacciones con el sistema salud que dan lugar a múltiples pruebas y procedimientos médicos; (3) la negación por parte del cuidador de la causa de la enfermedad del niño, y (4) los síntomas que disminuyen tras la separación del niño del cuidador (Squires y Squires, 2013). El trastorno facticio aplicado a otro, cuando se consigue poner en evidencia, se considera una forma de abuso infantil con la consiguiente posibilidad de imputación penal a los progenitores o a los causantes del daño.

La evaluación y el diagnóstico del trastorno facticio pueden resultar extremadamente complejos, puesto que, como ya hemos mencionado previamente, los individuos que sufren este trastorno son expertos en fingir diferentes enfermedades y trastornos. El diagnóstico se realiza sobre la base de la identificación objetiva de signos o síntomas inventados o autoinfligidos, en lugar de a la intención o los motivos que tiene el individuo para hacerlo (Chafetz et al., 2020). Debido a que la persona acude a diferentes médicos y hospitales y a las regulaciones de privacidad y confidencialidad, puede resultar complicado recopilar información sobre experiencias médicas anteriores. No obstante, para determinar si una persona padece un trastorno facticio, se debe realizar una entrevista minuciosa y explorar los síntomas del paciente de manera no conflictiva. Además, es conveniente hablar con los miembros de la familia para obtener más información sobre el problema del paciente.

b. Epidemiología y curso

Se estima que la mayor parte de los médicos atenderá como mínimo a un paciente con trastorno facticio en el transcurso de su práctica clínica. Sin embargo, actualmente se desconoce la prevalencia exacta de la enfermedad en los hospitales. El trastorno facticio puede representar entre 0,6 % y 3 % de las derivaciones de medicina general a psiquiatría (Patenaude et al., 2006) y entre 0,02 % y 0,9 % de los casos que llegan a las clínicas especializadas (Bhargava et al., 2007; Mailis-Gagnon et al., 2008). Sin embargo, las estimaciones de

Tabla 9.10. Criterios DSM-5 para el diagnóstico del trastorno facticio

1. 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).

2. TRASTORNO FACTICIO APLICADO A OTRO *(ANTES: TRASTORNO FACTICIO DEL PROGENITOR)*

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 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 si:
– Episodio único.
– Episodios recurrentes (dos o más acontecimientos de falsificación de enfermedad y/o inducción de lesión).

Tabla 9.11. Criterios CIE-11 para el diagnóstico del trastorno facticio

IMPUESTO A UNO MISMO

1. Los trastornos facticios se caracterizan por fingir, falsificar, inducir o agravar intencionalmente los signos y síntomas médicos, psicológicos o de comportamiento, o las lesiones en uno mismo, y se asocia con un engaño descubierto. Puede haber un trastorno o enfermedad preexistente, pero el individuo agrava intencionalmente los síntomas existentes o falsifica o induce síntomas adicionales.
2. Las personas con trastorno facticio buscan tratamiento o, de lo contrario, se presentan a sí mismas o a otra persona como enfermas, lesionados o discapacitados según los signos, síntomas o lesiones fingidos, falsificados o auto-inducidos.
3. El comportamiento engañoso no está motivado únicamente por recompensas o incentivos externos obvios (p. ej., la obtención de pagos por discapacidad o la evasión de un proceso penal). Esto contrasta con la simulación, en la que el comportamiento está motivado por recompensas o incentivos externos obvios.
4. Los síntomas no se explican mejor por otro trastorno mental (p. ej., esquizofrenia u otro trastorno psicótico primario).

IMPUESTO A OTRO

1. El trastorno facticio impuesto a otra persona se caracteriza por fingir, falsificar o inducir signos y síntomas médicos, psicológicos o del comportamiento, o lesiones en otra persona, habitualmente un menor dependiente, asociado con un engaño descubierto. Si está presente un trastorno o enfermedad preexistente en la otra persona, el individuo agrava intencionalmente los síntomas existentes o falsifica o induce síntomas adicionales.
2. La persona busca tratamiento para la otra persona o, de lo contrario, se presenta como enferma, herida o discapacitada en función de los signos, síntomas o lesiones fingidos, falsificados o inducidos.
3. El comportamiento engañoso no está motivado únicamente por recompensas o incentivos externos obvios (p. ej., obtener pagos por incapacidad o evitar el enjuiciamiento penal por abuso de menores o mayores).
4. Los síntomas no se explican mejor por otro trastorno mental (p. ej., esquizofrenia u otro trastorno psicótico primario).

Nota sobre la codificación:
El diagnóstico de trastorno facticio impuesto a otro se asigna a la persona que finge, falsifica o induce los síntomas en otra persona, no a la persona que presenta los síntomas. A veces la persona induce o falsifica los síntomas en una mascota, en lugar de hacerlo en otra persona.

los propios médicos sobre la presencia de síntomas facticios entre sus pacientes sitúan la prevalencia del trastorno alrededor del 1,3 % (Fliege et al., 2007). Por lo que respecta al trastorno facticio aplicado a otros, las encuestas realizadas a pediatras en los últimos decenios han mostrado tasas de prevalencia que oscilan entre el 0,002 % y el 0,27 % (Denny et al., 2001). Los estudios realizados en entornos especializados o interdisciplinarios arrojan las estimaciones más elevadas: 1-13 % (p. ej., Ferrara et al., 2013; Godding y Kruth, 1991).

El trastorno facticio aplicado a uno mismo suele iniciarse en los primeros años de la edad adulta y la mayoría de los pacientes suelen ser mujeres (Bass y Jones, 2011; Sheridan, 2003). El curso del trastorno suele ser intermitente, y los episodios únicos y los que son persistentes y sin remisiones no son tan frecuentes. En los individuos en los que existen episodios recurrentes de falsificación de signos y síntomas de enfermedad y/o inducción de lesión, el patrón de contactos engañosos frecuentes con el personal médico, incluyendo hospitalizaciones, puede llegar a permanecer durante toda la vida. Estos pacientes suelen proporcionar información demográfica falsa, y no suelen dar información sobre sus registros médicos anteriores, por lo que los datos relativos al inicio y el desarrollo de su enfermedad facticia y sus resultados a largo plazo son extremadamente limitados.

Cuando se aplica sobre otro, el trastorno suele comenzar antes de los ocho años de edad. Por lo general, son las madres las que inventan o producen los síntomas en uno o más de sus hijos. En los niños, las afecciones falsificadas o inducidas más comúnmente son la fiebre, la cetoacidosis (complicación grave de la diabetes), la púrpura y las infecciones.

c. Diagnóstico diferencial y comorbilidad

Es necesario establecer una diferenciación entre el trastorno facticio aplicado a uno mismo y aquellas situaciones en las que, en el contexto de una afección médica, una persona puede exagerar los síntomas para conseguir más atención por parte del personal sanitario, los familiares, o tener acceso a tratamientos adicionales. También es necesario diferenciar este trastorno del dismórfico corporal y/o de la hipocondría, donde los pacientes pueden exagerar sus síntomas para asegurarse de que los médicos los toman en serio, como parte de la excesiva atención y búsqueda de tratamiento relacionado con los síntomas somáticos. Sin embargo, en estos casos, no hay pruebas de que la persona esté fingiendo, falsificando, induciendo o agravando intencionadamente los síntomas.

Asimismo, es necesario diferenciarlo del trastorno de conversión, donde los síntomas tampoco son «reales». No obstante, a diferencia del trastorno facticio aplicado a uno mismo, un individuo con trastorno de conversión no finge ni falsifica los síntomas de manera intencional y engañosa. De igual modo, en el TSS puede existir una atención excesiva y búsqueda de tratamiento para los síntomas percibidos, pero la persona no proporciona información falsa o engañosa sobre su conducta como ocurre en el trastorno facticio. Finalmente, en este trastorno la persona finge o provoca sus síntomas, pero el engaño no está motivado por incentivos externos obvios (p. ej., obtener una compensación económica) como ocurriría en la simulación, sino por el deseo de convertirse en paciente y de estar relacionado con médicos o centros médicos. En contraste, la simulación se caracteriza por la producción intencional de los síntomas para obtener beneficios personales.

Por lo que respecta al trastorno facticio aplicado a otro, es necesario distinguirlo de aquellas situaciones en las que el cuidador principal del menor exagera los síntomas de una enfermedad médica con el fin de recibir un trato prioritario por parte de los profesionales médicos. El trastorno facticio impuesto solo debe considerarse si hay pruebas de que la persona está fingiendo, falsificando, induciendo o agravando intencionalmente los síntomas de la otra persona. Además, hay que diferenciarlo de aquellas situaciones en las que el cuidador principal miente sobre la causa de las lesiones de sus dependientes con el fin de evitar el procesamiento penal o la intervención de los servicios de protección a menores. El diagnóstico requiere un juicio clínico de que existen motivaciones adicionales para el comportamiento engañoso, como obtener la atención y la admiración de los proveedores de atención médica. Por último, hay que diferenciarlo de los trastornos mentales con síntomas psicóticos, donde la persona puede perjudicar a otros, incluidos sus hijos, en respuesta a una alucinación o un delirio, pero no existe engaño asociado a la conducta nociva.

Los estudios que han examinado la existencia de trastornos comórbidos con el trastorno facticio son limitados, y han señalado que, por lo general, el trastorno de somatización (O'Shea, 2003), los trastornos de personalidad (especialmente el trastorno límite) y los trastornos depresivos (Yates y Feldman, 2016), pueden coexistir con el trastorno facticio.

d. Etiología

No existe apenas información sobre la etiología del trastorno, fundamentalmente porque la mayoría de la literatura publicada consiste en informes o series de casos, que son una valiosa fuente de información, pero que pueden presentar un cuadro clínico engañoso del trastorno de forma aislada. No obstante, existen algunos modelos que han tratado de explicar los beneficios psicológicos que se derivan de adoptar el rol de enfermo.

La mayor parte de las teorías explicativas sobre la etiología de este trastorno se basan en un enfoque psicodinámico (i. e., Folks, 1995; Pankratz, 1981; Spivak et al., 1994). Los temas psicodinámicos comunes giran en torno a la dependencia, el abandono, el masoquismo y el dominio. Los informes de casos clínicos muestran que muchos de los pacientes con trastorno facticio sufrieron abusos físicos y/o emocionales o privación de su libertad durante la infancia. En esas circunstancias, la hospitalización pudo haber sido considerada como una vía de escape de una situación traumática en el hogar, y el paciente pudo haber encontrado una serie de cuidadores (p. ej., médicos, enfermeras y otros trabajadores del hospital) cariñosos y afectuosos. En contraste, las familias de origen de los pacientes frecuentemente incluían una madre que rechazaba al paciente o un padre ausente. La historia habitual de estos pacientes revela que perciben a uno o ambos padres como figuras de rechazo con las que no pueden formar relaciones estrechas. Así pues, el falseamiento de una enfermedad se utilizaría, por parte de estos pacientes, para recrear con el personal sanitario el deseado vínculo entre padres e hijos. Otro factor prominente en la psicología del paciente con trastorno facticio es el masoquismo. Estos individuos, a menudo, sienten una marcada culpa en respuesta a sentimientos como la ira o la excitación sexual, y, como resultado, pueden desarrollar el comportamiento facticio como un medio de expiación y autocastigo. El trastorno también puede ser utilizado para obtener el dominio sobre las figuras parentales engañándolas y frustrándolas.

Otro enfoque interesante es el de Hamilton y Janata (1997) que describen un modelo de «automejora». Según este modelo, adoptar

el rol de enfermo puede servir para compensar un autoconcepto insatisfactorio o reforzar la autoestima. Específicamente, sugiere que el rol de enfermo se puede auto-reforzar a través de tres mecanismos. Por un lado, puede servir como un vehículo para acumular y exhibir conocimientos médicos. Cuando una persona padece una enfermedad, es probable que obtenga conocimientos médicos a través de la información proporcionada por el personal médico y a través de la experiencia de los procedimientos relacionados con el diagnóstico y el tratamiento. Así pues, para una persona que carece de otras estrategias positivas de auto-presentación, adoptar el rol de enfermo puede proporcionarle una ruta para adquirir y luego mostrar el conocimiento médico, ganándose así la admiración de los demás. Por otro lado, adoptar este rol puede favorecer el desarrollo de un sentimiento de singularidad al presentar quejas médicas inusuales o intratables («sentirse único y especial»). En este sentido, los síntomas que presentan los pacientes con trastorno facticio, a menudo, confunden a sus médicos y llaman la atención de numerosos especialistas médicos. Además, los pacientes tienden a presentar sus síntomas de forma dramática. Así pues, las afirmaciones de síntomas inusuales o desconcertantes pueden servir para establecer un sentido de singularidad entre las personas que creen que carecen de talentos, habilidades o logros distintivos. Por último, adoptar el rol de enfermo puede servir para mejorar la autoestima del paciente, debido a que está en contacto con profesionales e instituciones médicas de prestigio.

Por otro lado, desde un enfoque de diátesis-estrés (Trask y Sigmon, 2006) se sugiere que las experiencias tempranas traumáticas (p. ej., ser testigo de la muerte de un pariente o amigo cercano, ser víctima de abuso sexual) pueden llevar al individuo a desarrollar un trastorno facticio. Para ilustrar este modelo, podemos considerar el caso de una niña que ha sufrido abusos sexuales por parte de su padre durante la infancia. Debido a que el abuso ocurre en el hogar de la menor, se le impide reducir el estrés a través de la red de apoyo familiar. Sin embargo, la notificación de los síntomas físicos puede ser más aceptable y dar lugar a que la niña reciba algún tipo de apoyo social, lo que le puede llevar a desarrollar síntomas físicos. Una visita al médico o una admisión en un hospital puede exponer a la niña a un entorno más libre de estrés y a una red social de apoyo (es decir, médicos y enfermeras). Así, el tiempo que pasa en el hospital para las pruebas y los procedimientos de diagnóstico puede proporcionar una reducción del estrés para la niña y puede aprender que su familia le responde cuando se presenta con dolencias físicas que le permiten acceder a un hospital y, además, detener con ello el abuso en casa. Como resultado de su experiencia en la infancia, a medida que madura y se convierte en adulta, puede seguir haciendo frente a los acontecimientos estresantes de su vida siguiendo pautas que se han reforzado, como solicitar la atención médica en los hospitales.

Trastorno facticio. Denominación que proporciona el DSM-5 al trastorno que se caracteriza por síntomas físicos, producidos deliberadamente por la persona, con la intención de recibir atención médica y asumir el rol de enfermo. En la CIE-11 este trastorno forma una categoría separada y distinta de la de trastornos de síntomas somáticos y relacionados del DSM-5.

IV. Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento

La evaluación psicológica de los pacientes con trastornos del espectro somatoforme tiene un cuádruple objetivo:

1. Realizar un análisis detallado del estado mental en el momento actual, sin olvidar un análisis longitudinal del mismo, ya que estos trastornos tienden a tener un amplio recorrido en la vida de la persona.
2. Valorar si la problemática que presenta actualmente se centra en un trastorno del espectro o si, por el contrario, es secundaria a otros problemas con los que puede asociarse. En definitiva, se trata de realizar un diagnóstico diferencial exhaustivo, que permita esclarecer la problemática del paciente y descartar otros posibles diagnósticos.
3. Hacer una formulación clínica del problema lo más completa posible, en la que se contemplen los principales aspectos que pueden estar involucrados en su génesis, pero también los que operan en su mantenimiento. Este paso es importante de cara a la planificación óptima del tratamiento, es decir, para valorar qué modelo explica mejor el problema del paciente y qué estrategias y técnicas de tratamiento son las más adecuadas para su caso particular.
4. Establecer una relación terapéutica adecuada para que el paciente se implique en el tratamiento. El paciente debe sentir que la evaluación ha sido satisfactoria y completa, y que el terapeuta es empático y competente.

Además de la evaluación clínica pormenorizada de estos trastornos, se pueden utilizar entrevistas estructuradas como la Entrevista Clínica Diagnóstica Estructurada para el DSM-IV-TR (SCID-I; First et al., 1997) y *la* MINI Entrevista Neuropsiquiátrica Internacional (MINI; Sheenan et al., 1997). La gravedad de la hipocondría se valora mediante una entrevista semi-estructurada, la Escala de Obsesiones-Compulsiones de Yale-Brown adaptada a la Hipocondría *(H-YBOCS-M;* Skritskaya et al., 2012).

En cuanto a la evaluación fiable mediante autoinformes de alguno o más de los aspectos involucrados en estos trastornos, tal y como los hemos venido comentando, se pueden utilizar los siguientes:

- Índice Whiteley (IW; Pilowsky, 1969) (específico para hipocondría).
- Inventario de Ansiedad por la Salud —Versión abreviada— (SHAI; Salkovskis et al., 2002; Arnáez et al., 2019b).
- Escala de Amplificación Somatosensorial (SASS; Barsky et al., 1990).
- Inventario de Pensamientos Intrusos sobre la Enfermedad (INPIE; Arnáez et al., 2017).
- Inventario de Preocupaciones Hipocondríacas de Aiglé (IPHA; Belloch et al., 2004).

(Las versiones en castellano de todos estos instrumentos se pueden encontrar en Belloch et al., 2019).

En cuanto al estilo terapéutico con estos pacientes no difiere esencialmente del proceso terapéutico de la psicoterapia cognitiva estándar, definida como un procedimiento activo, directivo, estructurado y de tiempo limitado, que integra aspectos emocionales y conductuales bajo la primacía de lo cognitivo, además de aspectos

biológicos, biográficos y sociales del paciente y en particular del aplicado a otros trastornos en los que la ansiedad juega un papel importante (Clark y Beck, 2012). La relación terapéutica se debe basar principalmente en la empatía, la confianza, el acuerdo mutuo y la colaboración, con el objetivo de crear un ambiente seguro, donde el paciente pueda expresar y cuestionar sus sentimientos tanto positivos como negativos (Belloch y Fornes, 2012).

Los principios esenciales a partir de los que se desarrolla el trabajo terapéutico son los que caracterizan el tratamiento cognitivo propuesto por Beck: (a) empirismo colaborador, según el cual el tratamiento exige una estrecha relación terapeuta-paciente basada en la colaboración. Ambos interactúan y participan activamente en la consecución de unos objetivos consensuados previamente. El paciente proporciona el material sobre el cual trabajar y el terapeuta estructura los objetivos y adecúa los procedimientos para abordar los problemas; (b) descubrimiento guiado, mediante el cual el terapeuta «guía» al paciente, mediando y facilitando su aprendizaje, pero será este quien «descubra» los supuestos más adaptativos y funcionales. Engloba diferentes elementos y técnicas como los registros, los experimentos conductuales, la flecha descendente, las tareas para casa, entre otros, mediante las cuales el terapeuta ofrece la posibilidad de que el paciente se involucre activamente en el proceso de la terapia, otorgándole una parte sustancial de responsabilidad en la búsqueda de soluciones; (c) mediante el diálogo socrático el terapeuta utiliza el razonamiento inductivo para examinar las creencias erróneas, realizando una serie de preguntas sencillas que cuestionan y confrontan esas creencias. El objetivo no consiste en convencer al paciente, sino en ayudarle a desarrollar una actitud reflexiva y crítica.

Dada la importancia crucial que tiene en estos pacientes la experiencia con los síntomas corporales, resulta imprescindible validar su fenomenología. Para ello, resulta útil seguir una serie de recomendaciones como las siete siguientes:

1. Escuchar con interés la narración de los síntomas, mediante técnicas verbales como resumen, parafraseo, reflejo, clarificación, etc., de modo que trasmitamos empatía y aceptación genuina por su experiencia.
2. Preguntar por la intensidad, duración, frecuencia de los síntomas, cuáles son los desencadenantes, etc., lo que permite que el paciente sienta que su malestar y preocupación es acogida con interés. Además sirve para realizar una evaluación funcional del problema que nos permitirá hacer una adecuada formulación clínica del caso.
3. No juzgar, es decir, no realizar juicios valorativos respecto a la naturaleza de los síntomas, ni sobre su origen somático o de cualquier otro tipo. Se trata de establecer cuál es la fenomenología de la experiencia del paciente, y no confundirla con el modelo explicativo sobre los síntomas, que posteriormente elaboraremos con el paciente.
4. Empatizar, es decir, trasmitir mensajes empáticos sobre la presencia de los síntomas y el sufrimiento que causan.
5. Explorar las experiencias previas con otros profesionales que han podido invalidar su experiencia somática y acoger el malestar e incertidumbre que estas han podido causarle.
6. Aceptar la desconfianza y la duda al verse ante un psicólogo.
7. Facilitar que el paciente pueda diferenciar la intensidad, malestar, etc., de sus síntomas, de la gravedad y el significado o interpretación que hace de ellos

Bouman (2014) ha propuesto diferenciar las metas del tratamiento psicológico de la hipocondría en seis grupos, que se ajustan a los aspectos disfuncionales del trastorno y su impacto o interferencia en la vida del paciente. Esas metas son asimismo útiles para el tratamiento del resto de trastornos incluidos en el grupo somatoforme. Son las siguientes:

1. Cognitivas: desarrollar creencias adaptadas y realistas respecto al significado de los síntomas, la enfermedad, la función de la ansiedad, y la aceptación de la incertidumbre hacia la muerte y un nivel razonable de riesgo.
2. Metacognitivas: desarrollar un estilo de pensamiento adaptativo, funcional, desarrollando un distanciamiento crítico de los pensamientos y valoraciones disfuncionales para comprenderlos como lo que son: únicamente pensamientos, no hechos.
3. Atencionales: desarrollar una ubicación más flexible de la atención, identificando la focalización en los síntomas y desarrollando distancia respecto a esta.
4. Emocionales: desarrollar una respuesta de ansiedad ajustada a la magnitud real de la amenaza.
5. Conductuales: Ajustar las conductas de afrontamiento efectivas y reducir los escapes, evitaciones y conductas de seguridad y reaseguraciones que perpetúan el círculo vicioso de la ansiedad.
6. Sociales: desarrollar una adecuada interacción con médicos y profesionales sanitarios y con las personas significativas, ajustando la utilización adecuada de las conductas de búsqueda de reaseguro.

V. Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras

Los trastornos de síntomas somáticos y relacionados constituyen una nueva categoría diagnóstica de la quinta edición del DSM (APA, 2013) que sustituye a la de los anteriores trastornos somatoformes (i. e., DSM-III y DSM-IV). Este grupo de trastornos se caracterizan por la presencia de pensamientos, sentimientos y comportamientos excesivos relacionados con síntomas somáticos. Los síntomas físicos pueden estar relacionados con problemas médicos, por lo que no tienen por qué ser médicamente inexplicables como ocurría en ediciones anteriores del manual. En este sentido, el DSM-5 enfatiza la importancia de hacer un diagnóstico positivo, basado en la presencia de síntomas y el malestar asociado a los mismos en lugar de en la ausencia de una explicación médica. No obstante, los síntomas médicamente inexplicables siguen siendo una parte fundamental de algunos trastornos (como el trastorno de conversión). Además, es necesario resaltar el hecho de que los pacientes no tienen control sobre sus síntomas, y tampoco los están fingiendo intencionalmente o intentando engañar a los demás. En su mayoría, creen genuinamente que algo funciona terriblemente mal en ellos. Por esta razón, no es sorprendente que estos pacientes sean visitantes frecuentes de los servicios médicos.

Los trastornos específicos que se incluyen en esta categoría son el trastorno de síntomas somáticos, el trastorno de ansiedad por la enfermedad, el trastorno de conversión, otros factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas, el trastorno facticio, otro trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados especifi-

cados y el trastorno de síntomas somáticos y trastornos relacionados no especificados. Los diagnósticos del DSM-IV de hipocondría, trastorno de somatización y trastorno por dolor se han eliminado y ahora se incluyen en el nuevo diagnóstico de trastorno de síntomas somáticos.

El trastorno de síntomas somáticos constituye el principal diagnóstico de esta categoría e implica la presencia de uno o más síntomas físicos que causan preocupación excesiva sobre la salud. El trastorno de ansiedad por la enfermedad se caracteriza por una preocupación persistente por padecer una enfermedad, a pesar de que existen pruebas de lo contrario. En el pasado, los pacientes que exhibían estas conductas recibían el diagnostico de «hipocondría». En el trastorno de conversión la principal preocupación no es la presencia de un síntoma, sino una alteración del funcionamiento motor (p. ej., parálisis) o sensorial (p. ej., ceguera). Los síntomas no siguen patrones neurológicos conocidos, y muchos individuos se muestran indiferentes a su incapacidad funcional (en lugar de sentirse angustiados por ella).

La característica principal del trastorno facticio es que la persona fabrica síntomas de manera voluntaria para asumir el rol de enfermo. Los síntomas pueden producirse en uno mismo o en otra persona. La undécima edición de la CIE también ha experimentado cambios respecto a su edición anterior (CIE-10). La antigua categoría de trastornos somatoformes ha sido sustituida por la de trastornos por malestar somático o por la experiencia corporal, que incluye el trastorno por malestar somático, la disforia por la integridad corporal y otro trastorno por malestar somático o por la experiencia corporal. Asimismo, el diagnóstico de hipocondría se ha incluido en el espectro obsesivo-compulsivo, y el trastorno facticio forma parte de una categoría independiente y diferenciada.

El tratamiento de elección para estos pacientes es la terapia cognitivo-conductual, y dada la importancia que otorgan estos pacientes a los síntomas corporales, es esencial validar su fenomenología.

Las investigaciones futuras deberán tratar de aclarar la situación conceptual y nosológica de los trastornos que cursan con síntomas somáticos. Asimismo, es necesario llevar a cabo investigaciones que permitan probar el valor clínico de las dos nuevas categorías diagnósticas propuestas (trastornos de síntomas somáticos y ansiedad por la enfermedad) por el DSM-5. Además, se desconoce si los cambios propuestos en la CIE-11 abordan adecuadamente las deficiencias del concepto de hipocondría del DSM-IV.

Términos clave

Alexitimia *292*
Amplificación somatosensorial *303*
Ansiedad por la salud *294*
Conducta de enfermedad *285*
Disforia por la integridad corporal *289*
Somatización *282*
Trastorno de ansiedad por la enfermedad *286*
Trastorno de conversión *285*
Trastorno de síntomas somáticos *284*
Trastorno facticio *315*
Trastorno por malestar somático *287*

Lecturas recomendadas

Avia, M. D. (2017). *La hipocondría.* Madrid, Alianza Editorial.

Asmundson, G. J. G., Thibodeau, M. A. y Peluso, D. L. (2019). Somatic Symptom and Related Disorders. En Beidel, D. C. y Frueh, B. C. (Eds.). Adult psychopathology and diagnosis. New York: Wiley.

Belloch, A., López-Santiago, J. y Arnáez, S. (2019). *Hipocondría: la ansiedad por la salud.* Madrid: Síntesis.

Maj, M., Akiskal, H. S., Mezzich, J. E. y Okasha, A. (Eds.). *Somatoform Disorders. WPA Series, Vol. 9.* Chichester: J. Wiley & Sons.

Phillips, K. A. (Ed.). (2008). *Somatoform and factitious disorders.* Washington, D. C: American Psychiatric Publishing.

Starcevic, V. (2019). Hypochondriasis. En L. F. Fontenelle y M. Yücel (Eds.). *A Transdiagnostic Approach to Obsessions, Compulsions and Related Phenomena* (pp. 320-330). Cambridge University Press.

Starcevic, V. y Noyes, R. (Eds.). (2014). *Hypochondriasis and Health Anxiety: A Guide for Clinicians.* Oxford University Press.

Referencias

Abbey (2006). Trastornos somatoformes. En: J. L. Levenson (Ed.) *Tratado de medicina psicosomática.* Barcelona: Ars Médica.

Abramowitz, J. S. y Braddock, A. E. (2006). Hypochondriasis: conceptualization, treatment, and relationship to obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Clinics, 29*(2), 503-519.

Abramowitz, J. S. y Braddock, A. E. (2008). *Psychological treatment of health anxiety and hypochondriasis: A biopsychosocial approach.* Nueva York: Hogrefe publishing.

Abramowitz, J. S., Deacon, B.J. y Valentiner, D. P. (2007). The short health anxiety inventory in an undergraduate sample: Implications

for a cognitive-behavioral model of hypochondriasis. *Cognitive Therapy and Research, 31,* 871-883.

Allen, L. A., Gara, M. A., Escobar, J. I., Waitzkin, H. y Silver, R. C. (2001). Somatization: a debilitating syndrome in primary care. *Psychosomatics, 42*(1), 63-67.

Altamura, A. C., Carta, M. G., Tacchini, G., Musazzi, A. y Pioli, M. R. (1998). Prevalence of somatoform disorders in a psychiatric population: an Italian nationwide survey. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 248* (6), 267-271.

American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition.* Arlington, VA, American Psychiatric Association (edición en español en Editorial Médica Panamericana).

Arnáez, S. (2019). *Cognitive vulnerability to hypochondriasis: Intrusions, appraisals and dysfunctional beliefs.* Doctoral Disertation.

Arnáez, S., García-Soriano, G. y Belloch, A. (2017). Hipocondría y pensamientos intrusos sobre la enfermedad: desarrollo y validación de un instrumento de evaluación. Psicología Conductual/Behavioral Psychology, 25(1), 165.

Arnáez, S., García-Soriano, G., López-Santiago, J. y Belloch, A. (2019). Dysfunctional beliefs as mediators between illness-related intrusive thoughts and health anxiety symptoms. *Behavioral and Cognitive Psychotherapy,* 10, 1-12.

Arnáez, S., García-Soriano, G., López-Santiago, J. y Belloch, A. (2019b). The Spanish validation of the Short Health Anxiety Inventory: Psychometric properties and clinical utility. *International Journal of Clinical and Health Psychology, 19,* 251-260

Asher, R. (1951). Munchausen's syndrome. *Lancet, I,* 339-341.

Bach, M., Nutzinger, D. O. y Hartl, L. (1996). Comorbidity of anxiety disorders and hypochondriasis considering different diagnostic systems. *Comprehensive Psychiatry, 37*(1), 62-67.

Bailey, R. y Wells, A. (2013). Does metacognition make a unique contribution to health anxiety when controlling for neuroticism, illness cognition, and somatosensory amplification? *Journal of Cognitive Psychotherapy, 27,* 327-337.

Bailey, R. y Wells, A. (2015). Metacognitive beliefs moderate the relationship between catastrophic misinterpretation and health anxiety. *Journal of Anxiety Disorders, 34,* 8-14.

Bailey, R. y Wells, A. (2016). Is metacognition a causal moderator of the relationship between catastrophic misinterpretation and health anxiety? A prospective study. *Behaviour Research and Therapy, 78,* 43-50.

Barsky, A. J. (1992). Amplification, somatization, and the somatoform disorders. *Psychosomatics: Journal of Consultation and Liaison Psychiatry, 33,* 28-34.

Barsky, A. J., Bailey, E. D., Fama, J. M. y Ahern, D. K. (2000). Predictors of remission in DSM hypochondriasis. *Comprehensive Psychiatry, 41,* 179-183.

Barsky, A. J., Barnett, M. C. y Cleary, P. D. (1994). Hypochondriasis and panic disorder: boundary and overlap. *Archives of General Psychiatry, 51,* 918-925.

Barsky, A. J., Fama, J. M., Bailey, E. D. y Ahern, D. K. (1998). A prospective 4-to 5-year study of DSM-III-R hypochondriasis. *Archives of General Psychiatry, 55*(8), 737-744.

Barsky, A. J. y Wyshak, G. (1990). Hypochondriasis and somatosensory amplification. *British Journal of Psychiatry, 157,* 404-409.

Barsky, A. J., Wyshak, G., Klerman, G. L. y Latham, K. S. (1990). The prevalence of hypochondriasis in medical outpatients. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 25*(2), 89-94.

Barsky, A. J., Wyshak, G. y Klerman, G. L. (1992). Psychiatric comorbidity in DSM-III-R hypochondriasis. *Archives of General Psychiatry, 49,* 101-108.

Bass, C. y Jones, D. (2011). Psychopathology of perpetrators of fabricated or induced illness in children: case series. *The British Journal of Psychiatry, 199*(2), 113-118.

Baur, S. (1988). *Hypochondria: Woeful Imaginings.* Los Angeles: University California Press (Barcelona: Gedisa, 1990).

Belloch, A., Fernández-Álvarez, H. y Castañeiras, C. (2004). Presentación de un instrumento para la detección y valoración de las preocupaciones hipocondríacas en la población general: el inventario de preocupaciones hipocondríacas Aiglé. Revista Argentina de Clínica Psicológica, 13 (3), 183-195

Belloch, A. y Fornés, G. (2012). La interacción en la entrevista. En Perpiñá, C. (Ed.), *Manual de entrevista psicológica.* Madrid: Pirámide.

Belloch, A., López-Santiago, J. y Arnáez, S. (2019). *Hipocondría: la ansiedad por la salud.* Madrid: Síntesis.

Bhargava, D., Al-Abri, R., Rizvi, S. G. A., Al Okbi, M. H., Bhargava, K. y Al-Adawi, S. (2007). Phenomenology and outcome of factitious disorders in otolaryngology clinic in Oman. *The International Journal of Psychiatry in Medicine, 37,* 229-240.

Bleichhardt, G. y Hiller, W. (2007). Hypochondriasis and health anxiety in the German population. *British Journal of Health Psychology, 12,* 511-523.

Blom, R. M., Hennekam, R. C. y Denys, D. (2012). Body integrity identity disorder. *PLoS One,* 7(4), e34702.

Blom, R. M., Vulink, N. C., van der Wal, S. J., Nakamae, T., Tan, Z., Derks, E. M. y Denys, D. (2016). Body integrity identity disorder crosses culture: case reports in the Japanese and Chinese literature. *Neuropsychiatric Disease and Treatment, 12,* 1419-1423.

Boelen, P. A. y Carleton, R. N. (2012). Intolerance of uncertainty, hypochondriacal concerns, obsessive-compulsive symptoms, and worry. *Journal of Nervous and Mental Disease, 200,* 208-213.

Bouman, T. K. (2008). Psychotherapy may be beneficial for people with hypochondriasis. *Evidence-Based Mental Health, 11,* 90.

Bouman, T. K. (2014). Cognitive and behavioral models and related therapies for health anxiety and hypochondriasis. En V. Starcevic y R. Noyes. (Eds.). (2014). *Hypochondriasis and Health Anxiety: A Guide for Clinicians.* Pp. 149-198. Nueva York: Oxford University Press.

Brakoulias, V. y Starcevic, V. (2011). The characterization of beliefs in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Quarterly, 82*(2), 151-161.

Carson, A., Ludwig, L. y Welch, K. (2016). Psychologic theories in functional neurologic disorders. *Clinical Neurology, 139,* 105-120

Carson, A. y Lehn, A. (2016). Epidemiology. Funtional neurological disorder. *Clinical Neurology, 139,* 47-60.

Chafetz, M. D., Bauer, R. M. y Haley, P. S. (2020). The other face of illness-deception: Diagnostic criteria for factitious disorder with proposed standards for clinical practice and research. *The Clinical Neuropsychologist, 34*(3), 454-476.

Chen, D. K., Sharma, E. y LaFrance, W. C. (2017). Psychogenic Non-Epileptic Seizures. *Current Neurology and Neuroscience Reports, 17,* 71.

Chorot, P. y Martínez-Narváez, M. P. (2008). Trastornos Somatoformes. En: A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (Eds.), *Manual de Psicopatología,* Vol. 2, pp. 177-212. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España.

Clark, A. (2016). *Surfing uncertainty: Prediction, action and the embodied mind.* Nueva York: Oxford University Press.

Clark, D. A. y Beck, A. T. (2012). *Terapia cognitiva para trastornos de ansiedad.* Bilbao, Descleé de Brouwer.

Clarke, D. M., Piterman, L., Byrne, C. J. y Austin, D. W. (2008). Somatic symptoms, hypochondriasis and psychological distress: A study of somatisation in Australian general practice. *Medical Journal of Australia, 189,* 560.

Cooper, K., Gregory, J. D., Walker, I., Lambe, S. y Salkovskis, P. (2017). Cognitive Behavior Therapy for Health Anxiety: A systematic review

and meta-analysis. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 45,* 110-123.

Creed, F. y Barsky, A. (2004). A systematic review of the epidemiology of somatisation disorder and hypochondriasis. *Journal of Psychosomatic Research, 56*(4), 391-408.

Cubo, E., Hinson, V. K., Goetz, C. G., García Ruiz, P., García de Yebenes, J., Martí, M. J., ... y Wuu, J. (2005). Transcultural comparison of psychogenic movement disorders. *Movement Disorders, 20,* 1343-1345.

De Gucht, V. (2003). Stability of neuroticism and alexithymia in somatization. *Comprehensive Psychiatry, 44*(6), 466-471.

De Waal, M. W., Arnold, I. A., Eekhof, J. A., Assendelft, W. J. y van Hemert, A. M. (2008). Follow-up study on health care use of patients with somatoform, anxiety and depressive disorders in primary care. *BMC Family Practice, 9,* 5.

Deacon, B. y Abramowitz, J. S. (2008). Is hypochondriasis related to obsessive-compulsive disorder, panic disorder, or both? An empirical evaluation. *Journal of Cognitive Psychotherapy, 22,* 115.

Deary, V., Chalder, T. y Sharpe, M. (2007). The cognitive behavioural model of medically unexplained symptoms: a theoretical and empirical review. *Clinical Psychology Review, 27,* 781-797.

Demopulos, C., Fava, M., McLean, N. E., Alpert, J. E., Nierenberg, A. A. y Rosenbaum, J. F. (1996). Hypochondriacal concerns in depressed outpatients. *Psychosomatic Medicine, 58,* 314-320.

Denny, S. J., Grant, C. C. y Pinnock, R. (2001). Epidemiology of Munchausen syndrome by proxy in New Zealand. *Journal of Paediatrics And Child Health, 37*(3), 240-243.

Denovan, A., Dagnall, N., y Lofthouse, G. (2019). Neuroticism and somatic complaints: Concomitant effects of rumination and worry. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 47,* 431-445.

Dimsdale, J. y Creed, F. (2009). The proposed diagnosis of somatic symptom disorders in DSM-V to replace somatoform disorders in DSM-IV—a preliminary report. *Journal of Psychosomatic Research, 66*(6), 473-476.

Du Toit, P. L., van Kradenburg, J., Niehaus, D. y Stein, D. J. (2001). Comparison of obsessive-compulsive disorder patients with and without comorbid putative obsessive-compulsive spectrum disorders using a structured clinical interview. *Comprehensive Psychiatry, 42,* 291-300.

Dubovsky, S. L. (1988). *Concise Guide to Clinical Psychiatry.* Washington, D. C: American Psychiatric Press.

Duddu, V., Isaac, M. K. y Chaturvedi, S. K. (2006). Somatization, somatosensory amplification, attribution styles and illness behaviour: a review. *International Review of Psychiatry, 18*(1), 25-33.

El-Islam, M. F., Malasi, T. A., Suleiman, M. A. y Mirza, I. A. (1989). The correlates of hypochondriasis in depressed patients. *The International Journal of Psychiatry in Medicine, 18,* 253-261.

Escobar, J. I., Gara, M., Waitzkin, H., Silver, R. C., Holman, A. y Compton, W. (1998). DSM-IV hypochondriasis in primary care. *General Hospital Psychiatry, 20,* 155-159.

Escobar, J. I., Golding, J. M., Hough, R. L., Karno, M., Burnam, M. A. y Wells, K. B. (1987). Somatization in the community: relationship to disability and use of services. *American Journal of Public Health, 77*(7), 837-840.

Espay, A. J., Aybek, S., Carson, A., Edwards, M. J., Goldstein, L. H., Hallett, M., ... y Morgante, F. (2018). Current Concepts in Diagnosis and Treatment of Functional Neurological Disorders. *JAMA Neurology, 75,* 1132-1141.

Fallon, B. A., Harper, K. M., Landa, A., Pavlicova, M., Schneier, F. R., Carson, A., ... y Liebowitz, M. R. (2012). Personality disorders in hypochondriasis: prevalence and comparison with two anxiety disorders. *Psychosomatics, 53,* 566-574.

Fava, G. A., Cosci, F. y Sonino, N. (2017). Current psychosomatic practice. *Psychotherapy and Psychosomatics, 86,* 13-30.

Feighner, J. P., Robins, E., Guze, S. B., Woodruff, R. A., Jr., Winokur, G. y Munoz, R. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of General Psychiatry, 26*(1), 57-63.

Feldman, M. D., Hamilton, J. C. y Deemer, H. N. (2001). Factitious disorder. En K. A. Phillips. (Eds.), *Somatoform and factitious disorder* (pp. 129-159). Washington, D. C.: American Psychiatric Press.

Fergus, T. A. (2014). Health-related dysfunctional beliefs and health anxiety: Further evidence of cognitive specificity. *Journal of Clinical Psychology, 70,* 248-259.

Fergus, T. A. y Bardeen, J. R. (2013). Anxiety sensitivity and intolerance of uncertainty: Evidence of incremental specificity in relation to health anxiety. *Personality and Individual Differences, 55,* 640-644.

Ferrara, P., Vitelli, O., Bottaro, G., Gatto, A., Liberatore, P., Binetti, P. y Stabile, A. (2013). Factitious disorders and Münchausen syndrome: The tip of the iceberg. *Journal of Child Health Care, 17*(4), 366-374.

Fink, P., Hansen, M. S. y Oxhoj, M. L. (2004). The prevalence of somatoform disorders among internal medical inpatients. *Journal of Psychosomatic Research, 56,* 413-418.

First, M. B., Spitzer, R. L., Williams, J. B., y Gibbon, M. (1997). *Structured Clinical Interview for DSM-IV (SCID-I). Clinical Version (SCID-CV) (User's Guide and Interview).* Washington: American Psychiatric Press 1997.

First, M. B. (2005). Desire for amputation of a limb: paraphilia, psychosis, or a new type of identity disorder. Psychological Medicine, 35, 919-928.

First, M. B. y Fisher, C. E. (2012). Body integrity identity disorder: the persistent desire to acquire a physical disability. Psychopathology, 45, 3-14.

Fliege, H., Grimm, A., Eckhardt-Henn, A., Gieler, U., Martin, K. y Klapp, B. F. (2007). Frequency of ICD-10 factitious disorder: survey of senior hospital consultants and physicians in private practice. *Psychosomatics, 48,* 60-64.

Folks, D. G. (1995). Munchausen's syndrome and other factitious disorders. *Neurologic Clinics, 13,* 267-281.

Ford, C. V. (2005). Deception syndrome: Factitious disorders and malingering. En J. L. Levenson (Ed.), *The American Psychiatric Publishing Textbook of Psychosomatic Medicine* (pp. 297-309). Washington, D. C.: American Psychiatric Press.

Freud, S. (1914). *Obras Completas* (Vol. 6). Madrid: Biblioteca Nueva.

Gelauff, J. y Stone, J. (2016). Prognosis of functional neurologic disorders. *Clinical Neurology, 139,* 523-541.

Gellatly, R. y Beck, A. T. (2016). Catastrophic thinking: A transdiagnostic process across psychiatric disorders. *Cognitive Therapy and Research, 40,* 441-452.

Gillespie, R. D. (1928). Hypochondria: Its definition, nosology and psychopathology. *Guys Hospital Report, 8,* 414.

Godding, V. y Kruth, M. (1991). Compliance with treatment in asthma and Munchausen syndrome by proxy. *Archives of disease in childhood, 66*(8), 956-960.

Greeven, J. F., van Balkom, A. J., van Rood, Y. R., Oppen, P. V. y Spinhoven, P. (2006). The boundary between hypochondriasis and obsessive-compulsive disorder: a cross-sectional study from the Netherlands. *Journal of Clinical Psychiatry, 67,* 8.

Gureje, O., Simon, G. E., Ustun, T. B. y Goldberg, D. P. (1997). Somatization in cross-cultural perspective: a World Health Organization study in primary care. *American Journal of Psychiatry, 154*(7), 989-995.

Gureje, O., Üstün, T. B. y Simon, G. E. (1997b). The syndrome of hypochondriasis: a cross-national study in primary care. *Psychological Medicine, 27,* 1001-1010.

Hamilton, J. C. y Janata, J. W. (1997). Dying to be ill: The role of self-enhancement motives in the spectrum of factitious disorders. *Journal of Social and Clinical Psychology, 16,* 178-199.

Hanel, G., Henningsen, P., Herzog, W., Sauer, N., Schaefert, R., Szecsenyi, J., et al. (2009). Depression, anxiety, and somatoform disorders: vague or distinct categories in primary care? Results from a large cross-sectional study. *Journal of Psychosomatic Research, 67*(3), 189-197

Hedman, E., Ljótsson, B., Axelsson, E., Andersson, G., Rück, C. y Andersson, E. (2017). Health anxiety in obsessive compulsive disorder and obsessive-compulsive symptoms in severe health anxiety: An investigation of symptom profiles. *Journal of Anxiety Disorders, 45*, 80-86.

Henningsen P. (2018). Management of somatic symptom disorder. *Dialogues in Clinical Neuroscience, 20*(1), 23-31.

Henningsen, P., Jakobsen, T., Schiltenwolf, M. y Weiss, M. G. (2005). Somatization revisited: diagnosis and perceived causes of common mental disorders. *Journal of Nervous and Mental Disease, 193*(2), 85-92.

Hensley, L. y Varela, R. E. (2008). PTSD symptoms and somatic complaints following Hurricane Katrina: The roles of trait anxiety and anxiety sensitivity. *Journal of Clinical Child y Adolescent Psychology, 37*, 542-552.

Hiller, W., Leibbrand, R., Rief, W. y Fichter, M. M. (2002). Predictors of course and outcome in hypochondriasis after cognitive-behavioral treatment. *Psychotherapy and Psychosomatics, 71*, 318-325.

Hiller, W., Rief, W. y Brahler, E. (2006). Somatization in the population: from mild bodily misperceptions to disabling symptoms. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 41*(9), 704-712.

Jacob, R. G. y Turner, S. M. (1984). Somatoform Disorders. En: S. M. Turner y M. Hersen (Eds.), *Adult Psychopathology and Diagnosis* (pp. 304-328). Nueva York: Wiley.

Jakupcak, M., Osborne, T., Michael, S., Cook, J., Albrizio, P. y McFall, M. (2006). Anxiety sensitivity and depression: Mechanisms for understanding somatic complaints in veterans with posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress, 19*, 471-479.

Janet, P. (1910). *Néuroses*. Paris: Flammarion, Ch. V.

Jyväsjärvi, S., Joukamaa, M., Väisänen, E., Larivaara, P., Kivelä, S. L. y Keinänen-Kiukaanniemi, S. (1999). Alexithymia, hypochondriacal beliefs, and psychological distress among frequent attenders in primary health care. *Comprehensive Psychiatry, 40*(4), 292-298.

Kaufman, D. M. (2008). *Neurología clínica para psiquiatras*. Barcelona: Elsevier Masson.

Kaur, A., Butow, P. y Thewes, B. (2011). Do metacognitions predict attentional bias in health anxiety? *Cognitive Therapy and Research, 35*, 575-580.

Kellner, R. (1985). Functional somatic symptoms and hypochondriasis. A survey of empirical studies. *Archives of General Psychiatry, 42*, 821-833.

Kellner, R. (1989). *Hypochondriasis and body dysmorphic disorder. Treatments of psychiatric disorders: a task force report of the American Psychiatric Association*. Washington: American Psychiatric Press.

Kirmayer, L. J. y Robbins, J. M. (1996). Patients who somatize in primary care: a longitudinal study of cognitive and social characteristics. *Psychological Medicine, 26*(5), 937-51.

Kirmayer, L. J., Groleau, D., Looper, K. J. y Dao, M. D. (2004). Explaining medically unexplained symptoms. Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne de Psychiatrie, 49(10), 663-672.

Kozlowska, K. (2005). Healing the disembodied mind: contemporary models of conversion disorder. *Harvard Review of Psychiatry, 13*, 1-13.

Kroenke, K., Spitzer, R. L., deGruy, F. V. y Swindle, R. (1998). A symptom checklist to screen for somatoform disorders in primary care. *Psychosomatics, 39*, 263-272.

Kroenke, K., Spitzer, R. L., Williams, J. B. y Löwe, B. (2010). The Patient Health Questionnaire Somatic, Anxiety, and Depressive Symptom Scales: a systematic review. *General Hospital Psychiatry, 32*, 345-359.

Kube, T., Rozenkrantz, L., Rief, W. y Barsky, A. (2020). Understanding persistent physical symptoms: Conceptual integration of psychological expectation models and predictive processing accounts. *Clinical Psychology Review, 76*, 101829.

Lieb, R., Meinlschmidt, G. y Araya, R. (2007). Epidemiology of the association between somatoform disorders and anxiety and depressive disorders: an update. *Psychosomatic Medicine, 69*(9), 860-863.

Lipowski, J. Z. (1987). Somatization: Medicine's unsolved problem. *Psychosomatics, 28*, 294-297.

Lipowski, Z. J. (1988). Somatization: The concept and its clinical application. *American Journal of Psichiatry, 145*, 1358-1368.

Liu, L., Bi, B., Qin, X., Wei, S., Wang, W., Li, Y. ... y Dong, G. (2012). The prevalence of somatoform disorders in internal medicine outpatient departments of 23 general hospitals in Shenyang, China. *General Hospital Psychiatry, 34*, 339-344.

Lloyd, G. G. (2005). A nosological nightmare. En: M. Maj, H. S. Akiskal, J. E. Mezzich y A. Okasha (Eds.), *Somatoform Disorders. WPA Series, Vol. 9*. Chichester: J. Wiley & Sons (pp. 179-180).

Lobo, A., García-Campayo, J., Campos, R., Marcos, G., Pérez-Echeverría, M. y GWPZ (1996) Somatisation in Primary Care in Spain. I. Estimates of Prevalence and Clinical Characteristics. *British Journal of Psychiatry, 168*, 344-353.

Looper, K. J. y Kirmayer, L. J. (2001). Hypochondriacal concerns in a community population. *Psychological Medicine, 31*, 577-584.

López-Santiago, J. (2011). *Delimitación diagnóstica y clínica del trastorno de somatización*. Tesis Doctoral. Facultad de Psicología. Universidad de Valencia.

López-Santiago, J. y Belloch, A. (2012). El laberinto de la somatización: se buscan salidas. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 17*, 151-172.

López-Sola, C., Fontenelle, L. F., Alonso, P., Cuadras, D., Foley, D. L., Pantelis, C., ... y Harrison, B. J. (2014). Prevalence and heritability of obsessive-compulsive spectrum and anxiety disorder symptoms: A survey of the Australian Twin Registry. *American Journal of Medical Genetics Part B, Neuropsychiatric Genetics, 165b*, 314-325.

MacLeod, R. J., McNamee, J. E., Boyle, M. H., Offord, D. R. y Friedrich, M. (1999). Identification of childhood psychiatric disorder by informant: comparisons of clinic and community samples. *Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne de Psychiatrie, 44*(2), 144-150.

Mailis-Gagnon, A., Nicholson, K., Blumberger, D. y Zurowski, M. (2008). Characteristics and period prevalence of self-induced disorder in patients referred to a pain clinic with the diagnosis of complex regional pain syndrome. *The Clinical Journal of Pain, 24*, 176-185.

Marcus, D. K. y Church, S. E. (2003). Are dysfunctional beliefs about illness unique to hypochondriasis? *Journal of Psychosomatic Research, 54*, 543-547.

Marcus, D. K., Gurley, J. R., Marchi, M. M. y Bauer, C. (2007). Cognitive and perceptual variables in hypochondriasis and health anxiety: A systematic review. *Clinical Psychology Review, 27*, 127-139.

Martin, A. y Jacobi, F. (2006). Features of hypochondriasis and illness worry in the general population in Germany. *Psychosomatic Medicine, 68*, 770-777.

Martínez, M. P., Belloch, A. y Botella, C. (1999). Somatosensory amplification in hypochondriasis and panic disorder. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 6*, 46-53.

Mayanil, S. M. y Valdiya, P. S. (1998). Factitious Disorder: A Case Report. *Medical journal, Armed Forces India, 54*(3), 274.

Mayou, R., Kirmayer, L. J., Simon, G., Kroenke, K. y Sharpe, M. (2005). Somatoform Disorders. Time for a new approach in DSM-V. *American Journal of Psychiatry, 162*, 847-855.

McGeoch, P. D., Brang, D., Song, T., Lee, R. R., Huang, M. y Ramachandran, V. S. (2011). Xenomelia: a new right parietal lobe syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 82*, 1314-1319.

Meadow, R. (1977). Munchausen syndrome by proxy the hinterland of child abuse. *The Lancet, 310*(8033), 343-345.

Mechanic, D. (1962). The concept of illness behavior. *Journal of Chronic Diseases,* 15, 189-194.

Melli, G., Bailey, R., Carraresi, C. y Poli, A. (2018). Metacognitive beliefs as a predictor of health anxiety in a self-reporting Italian clinical sample. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 25,* 263-271.

Melli, G., Rustici, S., Micheli, E., Stopani, E., Carraresi, C. y Bulli, F. (2014). Il ruolo della responsabilità ipertrofica nel disturbo d'ansia per la salute: un'indagine esplorativa. *Psicoterapia Cognitiva e Comportamentale, 20,* 343-355.

Money, J., Jobaris, R. y Furth, G. (1977). Apotemnophilia: two cases of self-demand amputation as a paraphilia. *Journal of Sex Research,* 13, 115-125

Murphy, M. (1990). Classification of Somatoform Disorders. En: C. Bass (Ed.), *Somatization: physical symptoms and psychological illness.* Oxford: Blackwell Scientific Publications.

Neziroglu, F., McKay, D. y Yaryura-Tobias, J. A. (2000). Overlapping and distinctive features of hypochondriasis and obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 14,* 603-614.

Noyes, R., Carney, C. P. y Langbehn, D. R. (2004). Specific phobia of illness: Search for a new subtype. *Journal of Anxiety Disorders, 18,* 531-545.

Noyes, R., Kathol, R. G., Fisher, M. M., Phillips, B. M., Suelzer, M. T. y Woodman, C. L. (1994). One-year follow-up of medical outpatients with hypochondriasis. *Psychosomatics, 35,* 533-545.

Noyes, R., Stuart, S., Watson, D. B. y Langbehn, D. R. (2006). Distinguishing between hypochondriasis and somatization disorder: a review of the existing literature. *Psychotherapy and Psychosomatics, 75*(5), 270-281.

O'Shea, B. (2003). Factitious disorders: The Baron's legacy. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice, 7,* 33-39.

Olatunji, B. O., Deacon, B. J. y Abramowitz, J. S. (2009). Is hypochondriasis an anxiety disorder? *British Journal of Psychiatry, 194,* 481-482.

Organización Mundial de la Salud (OMS)/World Health Organization (2019). International Classification of Diseases, 11th revision. https://www.who.int/classifications/icd/en/

Pankratz, L. (1981). A review of the Munchausen syndrome. *Clinical Psychology Review, 1,* 65-78.

Patenaude, B., Zitsch, R. y Hirschi, S. D. (2006). Blood-but not Bleeding-at a Tracheotomy Site: A Case of Munchausen's Syndrome. *Ear, Nose y Throat Journal, 85,* 677-679.

Pedrosa-Gil, F., Bidlingmaier, M., Ridout, N., Scheidt, C. E., Caton, S., Schoechlin, C. et al. (2008). The relationship between alexithymia and salivary cortisol levels in somatoform disorders. *Nord J Psychiatry,* 62(5), 366-373.

Pilowsky, I. (1969). Abnormal Illness behavior. *British Journal of Psychology.* Vol. 42 (347-51).

Pinillos, J. L. (1975) *Principios de Psicología.* Madrid: Alianza Editorial.

Piontek, K., Shedden-Mora, M. C., Gladigau, M., Kuby, A. y Löwe, B. (2018). Diagnosis of somatoform disorders in primary care: diagnostic agreement, predictors, and comparisons with depression and anxiety. BMC Psychiatry, 18(1), 361

Rachman, S. (2012). Health anxiety disorders: a cognitive construal. *Behaviour Research and Therapy, 50,* 502-512.

Reed, G. M., First, M. B., Kogan, C. S., Hyman, S. E., Gurege, O., Gaebel, W., ... y Saksena, S. (2019). Innovations and changes in the ICD-11 classification of mental, behavioural and neurodevelopmental disorders. *World Psychiatry, 18,* 3-19.

Reuman, L., Jacoby, R. J., Blakey, S. M., Riemann, B. C., Leonard, R. C. y Abramowitz, J. S. (2017). Predictors of illness anxiety symptoms in patients with obsessive compulsive disorder. *Psychiatry Research, 256,* 417-422.

Rief, W., Glombiewski, J. A., Gollwitzer, M., Schubo, A., Schwarting, R. y Thorwart, A. (2015). Expectancies as core features of mental disorders. *Current Opinion in Psychiatry, 28*(5), 378-385.

Rief, W. y Barsky, A. J. (2005). Psychobiological perspectives on somatoform disorders. *Psychoneuroendocrinology, 30*(10), 996-1002.

Robbins, J. M. y Kirmayer, L. J. (1996). Transient and persistent hypochondriacal worry in primary care. *Psychological Medicine, 26,* 575-589.

Robins, L. N., Helzer, J. E., Weissman, M. M., Orvaschel, H., Gruenberg, E., Burke, J. D. et al. (1984). Lifetime prevalence of specific psychiatric disorders in three sites. *Archives of General Psychiatry, 41*(10), 949-958.

Robson, C., Drew, P., Walker, T. y Reuber, M. (2012). Catastrophising and normalising in patient's accounts of their seizure experiences. *Seizure, 21*(10), 795-801.

Roelofs, K. y Pasman, J. (2016). Stress, childhood trauma, and cognitive functions in functional neurologic disorders. *Clinical Neurology, 139,* 139-155.

Roelofs, K., Spinhoven, P., Sandijck, P., Moene, F. C. y Hoogduin, K. A. (2005). The impact of early trauma and recent life-events on symptom severity in patients with conversion disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 193, 508-514.*

Salkovskis, P. M. (1989). Somatic Problems. En: K. Hawton, P. M. Salkovskis, J. Kirk, y D. M. Clark (Eds.), *Cognitive-Behaviour Therapy for psychiatric problems: A Practical Guide.* Oxford: Oxford University Press.

Salkovskis, P. M. y Clark, D. M. (1993). Panic disorder and hypochondriasis. *Advances in Behaviour Research and Therapy, 15,* 23-48.

Salkovskis, P. M. y Rimes, K. A. (1997). El enfoque cognitivo-comportamental para la ansiedad por la salud («hipocondría»). *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 2,* 113-122.

Salkovskis, P. M., Rimes, K. A., Warwick, H. M. C. y Clark, D. M. (2002). The Health Anxiety Inventory: development and validation of scales for the measurement of health anxiety and hypochondriasis. *Psychological Medicine, 32*(05), 843-853.

Salkovskis, P. M. y Warwick, H. M. C. (1986). Morbid preoccupations, health anxiety and reassurance: a cognitive-behavioural approach to hypochondriasis. *Behaviour Research and Therapy, 24,* 597-602.

Salkovskis, P. M. y Warwick, H. M. C. (2001). Meaning, misinterpretations, and medicine: a cognitive-behavioral approach to understanding health anxiety and hypochondriasis. En V. Starcevic y D. R. Lipsitt (Eds.), *Hypochondriasis: Modern perspectives on an ancient malady* (pp. 202-222). Nueva York: Oxford University Press.

Sansone, R. A. y Sansone, L. A. (2012). Rumination: relationships with physical health. *Innovations in Clinical Neuroscience, 9* (2), 29.

Sayar, K., Kirmayer, L. J. y Taillefer, S. S. (2003). Predictors of somatic symptoms in depressive disorder. *General Hospital Psychiatry, 25*(2), 108-114.

Scarella, T. M., Laferton, J. A., Ahern, D. K., Fallon, B. A. y Barsky, A. (2016). The relationship of hypochondriasis to anxiety, depressive, and somatoform disorders. *Psychosomatics, 57,* 200-207.

Schmidt, A. J. M. (1994). Bottlenecks in the diagnosis of hypochondriasis. *Comprehensive Psychiatry, 35,* 306-315.

Sedda, A. y Bottini, G. (2014). Apotemnophilia, body integrity identity disorder or xenomelia? Psychiatric and neurologic etiologies face each other. *Neuropsychiatric Disease and Treatment, 10,* 1255-1265.

Sharpe, D. y Faye, C. (2006). Non-epileptic seizures and child sexual abuse: a critical review of the literature. *Clinical Psychology Review, 26,* 1020-1040.

Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Harnett-Sheehan, K., Janavs, J., Weiller, E., Bonora, L. I., Keskiner, A., Schinka, J., Knapp, E., Sheehan, M. F. y Dunbar, G. C. (1997). Reliability and Validity of the MINI International Neuropsychiatric Interview (mini): According to the SCID-P. European Psychiatry, 12, 232-41.

Sheridan, M. S. (2003). The deceit continues: An updated literature review of Munchausen Syndrome by Proxy. *Child Abuse y Neglect, 27*, 431-451.

Simon, G. E. y VonKorff, M. (1991). Somatization and psychiatric disorder in the NIMH Epidemiologic Catchment Area study. *American Journal of Psychiatry, 148*(11), 1494-1500.

Skritskaya, N., Carson-Wong, A., Moeller, J. R., Shen, S., Barsky, A. J. y Fallon, B. A. (2012). A clinician-administered severity rating scale for illness anxiety: development, reliability, and validity of the H-YBOCS-M. *Depression and Anxiety, 29*, 652-664.

Slater, E. (1965). Diagnosis of «Hysteria». *British Medical Journal, 1*(5447), 1395-1399.

Solem, S., Håland, Å. T., Vogel, P. A., Hansen, B. y Wells, A. (2009). Change in metacognitions predicts outcome in obsessive-compulsive disorder patients undergoing treatment with exposure and response prevention. *Behaviour Research and Therapy, 47*, 301-307.

Spivak, H., Rodin, G. y Sutherland, A. (1994). The psychology of factitious disorders: A reconsideration. *Psychosomatics, 35*, 25-34.

Squires, J. E. y Squires, R. H. (2013). A review of Munchausen syndrome by proxy. *Pediatric Annals, 42*(4), e67-e71.

Starcevic, V. (2001). Clinical features and diagnosis of hypochondriasis. En V. Starcevic y D. R. Lipsitt (Eds.), *Hypochondriasis: Modern perspectives on an ancient malady* (pp. 21-60). Nueva York: Oxford University Press.

Starcevic, V. (2014). Boundaries and overlap between hypochondriasis and other disorders: differential diagnosis and patterns of co-occurrence. *Current Psychiatry Reviews, 10*, 24-33.

Starcevic, V. (2019). Hypochondriasis. En: L. F. Fontenelle y M. Yücel (Eds.). *A Transdiagnostic Approach to Obsessions, Compulsions and Related Phenomena* (pp. 320-330). Cambridge University Press.

Starcevic, V. y Noyes, R. (Eds.). (2014). *Hypochondriasis and Health Anxiety: A Guide for Clinicians*. Nueva York: Oxford University Press.

Steel, R. M. (2009). Factitious disorder (Munchausen's syndrome). *Journal of the Royal College of Physicians of Edinburgh, 39*, 343-7.

Stone, J., Smyth, R., Carson, A., Lewis, S., Prescott, R., Warlow, C. y Sharpe, M. (2005). Systematic review of misdiagnosis of conversion symptoms and «hysteria». *BMJ Clinical research*, 331(7523), 989.

Stone, J., Smythe, R., Carson, A., Warlow, C. y Shapre, M. (2006). La belle indifference in conversion symptoms and hysteria: Systematic review. *British Journal of Psychiatry, 188*, 204-09.

Stone, J. y Carson, A. (2011). Functional neurologic symptoms: assessment and management. *Neurologic Clinics, 29*, 1-18.

Swartz, M., Blazer, D., George, L. y Landerman, R. (1986). Somatization disorder in a community population. *American Journal of Psychiatry, 143*, 1403-1408.

Ter Smitten, M. H., de Graaf, R. y Van Loey, N. E. (2011). Prevalence and comorbidity of psychiatric disorders 1-4 years after burn. *Burns, 37*, 753-761.

Thomson, A. B. y Page, L. (2007). Psychotherapies for hypochondriasis. *Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 4*. Art. No.: CD006520. DOI: 10.1002/14651858.CD006520.pub2.

Trask, P. C. y Sigmon, S. T. (1997). Munchausen syndrome: A review and new conceptualization. *Clinical Psychology: Science and Practice, 4*, 346-358.

Tyrer, P. (1992). *Clasificación de las neurosis*. Madrid: Díaz de Santos.

Tyrer, P., Cooper, S., Crawford, M., Dupont, S., Green, J., Murphy, D. y Tyrer, H. (2011). Prevalence of health anxiety problems in medical clinics. *Journal of Psychosomatic Research, 71*, 392-394.

Van den Bergh, O., Witthöft, M., Petersen, S. y Brown, R. J. (2017). Symptoms and the body: Taking the inferential leap. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 74*, 185-203.

Van der Feltz-Cornelis, C. M., Allen, S. F. y Van Eck van der Sluijs, J. F. (2020). Childhood sexual abuse predicts treatment outcome in conversion disorder/functional neurological disorder. An observational longitudinal study. *Brain and Behavior*, e01558. Advance online publication. doi:10.1002/brb3.1558.

Warwick, H. M. C. (1989). A cognitive-behavioural approach to hypochondriasis and health anxiety. *Journal of Psychosomatic Research, 33*, 705-711.

Warwick, H. M. C. y Marks, I. M. (1988). Behavioural treatment of illness phobia and hypochondriasis. A pilot study of 17 cases. *The British Journal of Psychiatry, 152*, 239-241.

Warwick, H. M. C. y Salkovskis, P. M. (1989). Hypochondriasis. En: J. Scott., J. M. G. Williams. y A. T. Beck (Eds.), *Cognitive Therapy in Clinical Practice: An illustrative casebook*. London: Routledge.

Warwick, H. M. C. y Salkovskis, P. M. (1990). Hypochondriasis. *Behaviour Research and Therapy, 28*, 105-117.

Wells, A. (1999). A cognitive model of generalized anxiety disorder. *Behavior Modification*, 23, 526-555.

Wheaton, M. G., Berman, N. C., Franklin, J. C., y Abramowitz, J. S. (2010). Health anxiety: latent structure and associations with anxiety-related psychological processes in a student sample. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment, 32*, 565-574.

Williams, P. G. (2004). The Psychopathology of self-assessed health: A cognitive approach to health anxiety and hypochondriasis. *Cognitive Therapy and Research, 28*, 629-644.

Witthöft, M. y Hiller, W. (2010). Psychological Approaches to Origins and Treatments of Somatoform Disorders. *Annual Review of Clinical Psychology, 6*, 257-283.

Wollburg, E., Voigt, K., Braukhaus, C., Herzog, A. y Löwe, B. (2013). Construct validity and descriptive validity of somatoform disorders in light of proposed changes for the DSM-5. *Journal of Psychosomatic Research, 74*(1), 18-24.

Wood, R. L., Williams, C. y Kalyani, T. (2009). The impact of alexithymia on somatization after traumatic brain injury. *Brain Injury, 23*(7), 649-654.

Woodruff, R. A., Goodwin, D. W. y Guze, S. B. (1978). *El Diagnóstico en Psiquiatría*. Mexico D. F.: El Manual Moderno (original: 1974).

Yates, G. P. y Feldman, M. D. (2016). Factitious disorder: a systematic review of 455 cases in the professional literature. *General Hospital Psychiatry, 41*, 20-28.

Yavuz, M., Aluç, N., Tasa, H., Hamamcıoğlu, İ., y Bolat, N. (2019). The relationships between attachment quality, metacognition, and somatization in adolescents: The mediator role of metacognition. *Journal of Child and Adolescent Psychiatric Nursing, 32*, 33-39.

Autoevaluación

1. El *trastorno de síntomas somáticos* se caracteriza por:
   a) Pensamientos, sentimientos o comportamientos excesivos e inadaptados relacionados con sus síntomas somáticos.
   b) La preocupación por padecer o contraer una enfermedad grave.
   c) La ausencia de síntomas somáticos o, si están presentes, son únicamente leves.
   d) Un grado elevado de ansiedad acerca de la salud, y el individuo se alarma con facilidad por su estado de salud.
2. En el *trastorno de ansiedad por la enfermedad*:
   a) Se experimentan uno o más síntomas somáticos que causan malestar o dan lugar a problemas significativos en la vida diaria.
   b) No existen síntomas somáticos o, si están presentes, son únicamente leves.
   c) Hay un tiempo y energía excesivos consagrados a los síntomas o a la preocupación por la salud.
   d) Existe un grado persistentemente elevado de ansiedad acerca de la salud o los síntomas.
3. En el *trastorno de conversión*:
   a) Se experimentan pensamientos desproporcionados sobre la gravedad de los síntomas, y a menudo se consideran amenazadores.
   b) La persona produce intencionalmente signos o síntomas físicos o psicológicos.
   c) Se enfatiza la importancia de los datos clínicos y el examen neurológico.
   d) Las personas con el trastorno realizan conductas excesivas asociadas a la salud.
4. En los *factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas*:
   a) El objetivo de la persona es obtener y mantener los beneficios que el adoptar el rol de enfermo pueda proporcionar.
   b) Implica un patrón en el que los síntomas o los déficits que afectan a los sentidos o al comportamiento motor sugieren que el paciente tiene una condición médica o neurológica.
   c) Puede aplicarse en individuos que sufren una condición médica que se ve afectada negativamente por factores psicológicos o conductuales.
   d) Existen síntomas somáticos que causan malestar y deterioro de las actividades de la vida diaria.
5. El *trastorno facticio* se diferencia de la *simulación* en que:
   a) Los signos o síntomas físicos o psicológicos de la enfermedad se producen intencionadamente para obtener ganancias secundarias (p. ej., una compensación económica).
   b) No existen síntomas somáticos o, si están presentes, son únicamente leves.
   c) Implica múltiples síntomas corporales que pueden variar con el tiempo.
   d) Los signos o síntomas físicos o psicológicos de la enfermedad se producen intencionadamente para asumir el rol de enfermo.
6. La *disforia por integridad corporal*:
   a) Implica síntomas corporales que son angustiantes para el individuo y a los que se dirige una atención excesiva.
   b) Implica una perturbación en la experiencia de la persona con respecto al cuerpo, que se manifiesta a través del deseo persistente de tener una discapacidad física específica.
   c) El individuo debe presentarse como enfermo y el diagnóstico depende de la identificación de que el individuo está tergiversando activamente su enfermedad.
   d) Puede aplicarse en individuos que sufren una condición médica que se ve afectada negativamente por factores psicológicos o conductuales.
7. **Uno de los aspectos que caracteriza al trastorno de síntomas somáticos es:**
   a) La preocupación por llegar a padecer dolor.
   b) Experimentar diversos síntomas somáticos junto con pensamientos y preocupaciones sobre su gravedad
   c) Déficits que afectan las funciones motoras voluntarias o señoriales, y que sugieren una enfermedad neurológica o médica.
   d) Miedo a tener una enfermedad grave ante la más leve molestia física.
8. **Según la propuesta cognitivo-conductual de Warwick y Salkovskis, las interpretaciones erróneas sobre los síntomas corporales que realizan las personas hipocondríacas tienen su origen en:**
   a) Experiencias infantiles de exposición a modelos que exhiben quejas físicas fingidas.
   b) Experiencias previas negativas relacionadas con la enfermedad (propias o de otras personas) que conducen a la formación de actitudes disfuncionales sobre la salud y la enfermedad.
   c) La movilización de impulsos primarios a modo de síntomas físicos que sirven como defensa cuando la autoestima se ve amenazada.
   d) La toma de conciencia por parte de la persona de las ventajas que comporta adoptar el papel de enfermo.
9. **Cuando una persona busca asumir el papel de enfermo, y finge o produce intencionadamente signos o síntomas físicos o psicológicos sin que haya incentivos externos para ello, nos encontramos ante:**
   a) Simulación.
   b) Trastorno facticio.
   c) Trastorno de conversión.
   d) Trastorno límite de la personalidad.
10. **Según Warwick y Salkovskis, la hipocondría puede ser considerada como análoga a un trastorno de:**
    a) Ansiedad por la salud.
    b) Ansiedad por la enfermedad.
    c) Amplificación somato-sensorial.
    d) Personalidad.

CAPÍTULO 10

TRASTORNOS DE ADAPTACIÓN

María José Galdón, Rosa María Baños y Marta Miragall

I. Introducción *325*

II. Clasificación y diagnóstico de los trastornos de adaptación *326*

A. Los trastornos de adaptación en el DSM-5 *326*

B. Los trastornos de adaptación en la CIE-11 *327*

C. Controversias y dilemas que persisten en la clasificación actual de los trastornos de adaptación *329*

III. Descripción clínica *332*

A. Características clínicas *332*

B. Epidemiología y curso evolutivo *332*

C. Diagnóstico diferencial y comorbilidad de los TA *333*

D. La etiología de los TA *334*

IV. Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento *336*

VI. Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras *337*

TÉRMINOS CLAVE *338*

LECTURAS RECOMENDADAS *339*

REFERENCIAS *339*

AUTOEVALUACIÓN *342*

I. Introducción

La vida continuamente nos enfrenta a situaciones estresantes que tienen un impacto importante sobre nosotros, y que debemos afrontar y superar. Cuando nuestra reacción a estos acontecimientos es desproporcionada, cuando nos desbordan las situaciones problemáticas, entonces puede que suframos un trastorno de adaptación (TA). A pesar de esta aparente «simplicidad» en su definición (o tal vez precisamente por ella), los TA son una categoría diagnóstica difícil de definir. Constituyen uno de los diagnósticos más polémicos, suscitando debates intensos, especialmente durante las últimas décadas, a la vez que siguen manteniéndose como uno de los más utilizados por parte de los clínicos. Sin embargo, es una de las categorías menos investigadas, y para la que se ha acumulado escasa evidencia, existiendo aún muchas lagunas sobre la comprensión empírica de su fenomenología, su relación con otros trastornos, o su evolución (O'Donnell et al., 2016). Esta situación es preocupante, dada la elevada frecuencia con la que se utiliza en la práctica clínica. Tal y como ponen de manifiesto dos encuestas auspiciadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), tanto los psiquiatras (Reed et al., 2011) como los psicólogos clínicos (Evans et al., 2013) informan de su elevado uso (séptimo y noveno lugar, respectivamente, de las categorías diagnosticas que más utilizaban). Sin embargo, estos estudios también muestran la insatisfacción o incomodidad por parte de los profesionales con las definiciones y criterios diagnósticos propuestos por los sistemas oficiales, poniendo en evidencia las debilidades y fallos en su conceptualización actual (Maercker y Lorenz, 2018).

Desde su entrada en los sistemas de clasificación, los TA han sido una de las categorías diagnósticas peor definidas en psicopatología, debido a la variedad de síntomas que pueden presentarse y a la relativa ausencia de rasgos distintivos característicos y específicos de estos problemas (Maercker et al., 2013). Por lo general, se han conceptualizado como un grupo de sintomatología «sub-clínica», asociada a un acontecimiento o situación estresante que la desencadena. Esta categoría diagnóstica se ha utilizado frecuentemente como una categoría residual para diagnosticar ahí aquellos pacientes que no cumplen los criterios diagnósticos de otros trastornos, especialmente depresión o trastornos de ansiedad (Baumeister y Kufner, 2009), o como un diagnóstico provisional cuando no está claro si el curso concluirá con un trastorno afectivo o postraumático posterior (Strain y Diefenbacher, 2008). En este sentido, a menudo han sido descritos como el «cajón de sastre» de los esquemas de clasificación psiquiátrica (Casey y Bailey, 2011).

En este capítulo, describiremos en primer lugar las características clínicas más importantes de estos trastornos, siguiendo los actuales sistemas de clasificación. También analizaremos las problemáticas y debates suscitados alrededor de este diagnóstico, que han sido diversos e intensos. A continuación, se expondrán los modelos y enfoques teóricos que existen para intentar explicar por qué se desarrollan estos problemas. Por último, resumiremos brevemente algunas guías a tener en cuenta para su evaluación y su tratamiento.

II. Clasificación y diagnóstico de los trastornos de adaptación

En todos los sistemas de clasificación, los TA, tal y como su nombre sugiere, se definen como una reacción de desajuste (inadaptación), que puede cursar prácticamente con cualquier síntoma emocional (ansiedad, depresión, ira, etc.) o del comportamiento (absentismo, violencia, etc.), y que se desarrollan en respuesta a uno o más acontecimientos estresantes identificados. El requisito, además de la presencia clara de un estresor o varios estresores que disparen el trastorno, es que la persona se queje de malestar, o que se produzca una merma en su funcionamiento cotidiano personal, es decir, que se produzca una notable interferencia social, personal o laboral en su vida.

En principio, el estresor desencadenante puede ser cualquiera y sus características pueden ir desde un estresor único (p. ej., ruptura de pareja) a estresores múltiples (p. ej., problemas económicos y familiares); ser un estresor recurrente (p. ej., despidos estacionales en el trabajo) o continuo (p. ej., vivir en una situación de guerra); común (p. ej., una enfermedad) o extraordinario (p. ej., víctima de una inundación); leve o severo. Lo importante para realizar el diagnóstico es el impacto de desajuste que causa en la persona.

Este heterogéneo cuadro sintomatológico está presente en los dos sistemas de clasificación de los trastornos mentales más utilizados en la actualidad, tanto en el DSM-5 como en la CIE-11. A continuación describiremos los criterios que se incluyen en ambas clasificaciones.

- **Estresor.** Cualquier estímulo, acontecimiento o situación, que suponga una carga, exigencia, o demanda (interna o externa) para la persona, generando respuestas de estrés o malestar emocional.
- **Trastornos de adaptación.** Trastornos que se caracterizan por la presencia de síntomas emocionales o comportamentales que surgen como respuesta a uno (o varios) estresores identificables. Estos síntomas deben ser clínicamente significativos, y tienen que aparecer como máximo en los tres meses siguientes al inicio del acontecimiento estresante.

A. Los trastornos de adaptación en el DSM-5

En el caso del DSM, este trastorno aparece con la denominación con la que ahora lo conocemos en su tercera versión (DSM-III, APA, 1980). En la primera versión (DSM-I, APA 1952), aparecía como «Trastornos de personalidad situacionales transitorios», y se clasificaba según el momento evolutivo en el que aparecía («Reacción adaptativa de la niñez», «Reacción adaptativa de la adolescencia», «Reacción situacional adulta» y «Reacción adaptativa de la tercera edad»). Esta denominación sugería que existía cierta vulnerabilidad personal, pero este matiz desparece en la segunda versión (DSM-II, APA 1968), aunque se seguía reconociendo su característica transitoria y se etiquetaba simplemente como «Trastorno situacional transitorio».

Actualmente, en el DSM-5 (APA, 2013) se encuentran ubicados dentro de la categoría de «Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés». Este grupo de trastornos incluye, además de los TA, el trastorno de apego reactivo, el trastorno de relación social desinhibida, el trastorno por estrés post-traumático (TEPT) y el trastorno de estrés agudo (TEA). Todos ellos tienen en común el que la exposición a un acontecimiento traumático o estresante aparece de manera explícita como criterio diagnóstico, constituyendo así una condición necesaria, aunque no suficiente, para la aparición de la sintomatología. En las ediciones anteriores del DSM, el TA no se incluía en ningún grupo particular de trastornos, sino que se situaba al final, entre el código V («Otros problemas que merecen atención clínica») y los trastornos mentales del eje I, que se suponían más claramente definidos. Sin embargo, y a pesar de que esta nueva ubicación pudiera suponer un cierto «reconocimiento» de los TA, lo cierto es que este es el único cambio que ha habido respecto de la versión anterior, ya que los criterios diagnósticos para este problema siguen siendo los mismos que los planteados en el DSM-IV (1994). Esta ausencia de variaciones se ha argumentado justificando que los cambios que habían propuesto algunos grupos estaban basados en evidencias aún demasiado limitadas, debido a la escasez de estudios empíricos en torno a estos trastornos (O´Donnell et al., 2016).

- **Reacción adaptativa al estrés.** Reacción considerada esperable o normativa hacia el estresor en cuanto a la gravedad e interferencia de la sintomatología, teniendo en cuenta el contexto, la persona y las normas culturales.
- **Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés.** Grupo de trastornos que incluye, según en DSM-5, el trastorno de apego reactivo, el trastorno de relación social desinhibida, el trastorno por estrés post-traumático, el trastorno de estrés agudo, y los trastornos de adaptación. Todos ellos tienen en común el que la exposición a un acontecimiento traumático o estresante es una condición necesaria, aunque no suficiente, para la aparición de la sintomatología.

Según los criterios de inclusión y exclusión del DSM-5 (véase la **Tabla 10.1**), la característica fundamental de este trastorno es la presencia de síntomas emocionales o comportamentales que surgen como respuesta a uno (o varios) estresores identificables. Esta respuesta tiene que aparecer como máximo en los tres meses siguientes al inicio del acontecimiento estresante (Criterio A). Un segundo criterio es que tales síntomas deben ser clínicamente significativos, en el sentido de que deben generar un malestar desproporcionado a lo que cabría esperar (teniendo en cuenta el contexto externo y los

Tabla 10.1. DSM-5. Criterios diagnósticos de los trastornos de adaptación

A. Desarrollo de síntomas emocionales o del comportamiento en respuesta a un factor o factores de estrés identificables que se producen en los tres meses siguientes al inicio del factor(es) de estrés.
B. Estos síntomas o comportamientos son clínicamente significativos, como se pone de manifiesto por una o las dos características siguientes: 1. Malestar intenso desproporcionado a la gravedad o intensidad del factor de estrés, teniendo en cuenta el contexto externo y los factores culturales que podrían influir en la gravedad y la presentación de los síntomas. 2. Deterioro significativo en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
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.
D. Los síntomas no representan el duelo normal.
E. Una vez que el factor de estrés o sus consecuencias han terminado, los síntomas no se mantienen durante más de otros seis meses.
Especificar si: F43.21 Con estado de ánimo depresivo [309.0]. F43.22 Con ansiedad [309.24]. F43.23 Con ansiedad mixta y estado de ánimo depresivo [309.28]. F43.24 Con alteración de la conducta [309.3]. F43.25 Con alteración mixta de las emociones o la conducta [309.4]. F43.20 Sin especificar [309.9].

factores culturales), y/o producir un deterioro significativo en alguna área importante del funcionamiento de la persona (Criterio B). En cuanto a los criterios de exclusión, se indica que esa sintomatología relacionada con el estrés no puede cumplir los criterios para otro trastorno mental, ni tampoco constituir la exacerbación de un trastorno mental preexistente (Criterio C). El DSM-5 también señala que los síntomas no pueden constituir una reacción de duelo normal (Criterio D), aunque establece que puede diagnosticarse trastorno de adaptación tras la muerte de un ser querido cuando la intensidad, cualidad y persistencia de las reacciones de duelo superan lo que normalmente cabría esperar teniendo en cuenta las normas culturales, religiosas o apropiadas para la edad. Por último, dada la necesaria relación entre el estresor y la sintomatología, se establece que, una vez finalizada la situación de estrés o sus consecuencias, los síntomas deben resolverse como mucho en los seis meses siguientes (Criterio E).

Además de estos criterios, el DSM, especifica una serie de subtipos de TA en función de la sintomatología predominante y de la duración de la alteración. En el primer caso, se distinguen los siguientes subtipos: (a) con estado de ánimo depresivo (cuando predomina el estado de ánimo bajo, las ganas de llorar o el sentimiento de desesperanza); (b) con ansiedad (cuando predomina el nerviosismo, la preocupación, la agitación o la ansiedad de separación); (c) con alteración mixta de ansiedad y estado de ánimo deprimido (cuando predomina una combinación de depresión y ansiedad); (d) con alteración de la conducta (cuando predomina la alteración de la conducta); (e) con alteración mixta de las emociones o la conducta (cuando predominan los síntomas emocionales, como depresión, ansiedad, y una alteración de la conducta), y (f) sin especificar (destinado a las reacciones de mala adaptación que no se pueden clasificar como uno de los subtipos específicos anteriores). En cuanto a la duración, se distingue el subtipo agudo (menos de seis meses) del crónico (más de seis meses). Este último caso, solo si el factor estresante o sus consecuencias persisten.

Subtipos de trastornos adaptativos en el DSM-5. Distintas manifestaciones clínicas de los trastornos desadaptativos que pueden ser diagnosticadas en el DSM-5 en función de la sintomatología predominante.

B. Los trastornos de adaptación en la CIE-11

La actual versión de la CIE-11 (Clasificación Internacional de Enfermedades, OMS, 2018) supone una revisión sustancial en la conceptualización del TA que, como distintos autores señalan (p. ej., Casey, 2018; Maercker y Lorenz, 2018), puede generar una separación clara entre este enfoque y el mantenido por el DSM-5.

Ambos sistemas de clasificación coinciden en ubicar el TA junto con otros trastornos relacionados con acontecimientos traumáticos o estresantes. La CIE-11 denomina a esta categoría como «Trastornos específicamente asociados con el estrés», ya que surgen como consecuencia de su asociación específica con un acontecimiento traumático o estresante. Dicho de otro modo, en todos ellos la presencia de estrés es un factor causal necesario, aunque no suficiente, de tal manera que en su ausencia no se hubieran producido este tipo de trastornos. La naturaleza de los acontecimientos estresantes que causan estos trastornos puede oscilar entre los acontecimientos vitales negativos dentro del rango normal de la experiencia (como es el caso habitualmente en los TA) a factores estresantes traumáticos de gravedad excepcional (como es el caso del TEPT y trastorno

Tabla 10.2. CIE 11. Guías diagnósticas de los trastornos de adaptación

CARACTERÍSTICAS ESENCIALES
• Reacción desadaptativa a un factor estresante psicosocial identificable o a múltiples factores estresantes (p. ej., un solo evento estresante, una dificultad psicosocial continua o una combinación de situaciones estresantes de la vida) que suele aparecer en el mes siguiente al factor estresante. Entre los ejemplos figuran el divorcio o la pérdida de una relación, la pérdida de un empleo, el diagnóstico de una enfermedad, la aparición reciente de una discapacidad y los conflictos en el hogar o el trabajo. • La reacción al factor estresante se caracteriza por la preocupación por dicho factor o sus consecuencias, incluida la preocupación excesiva, los pensamientos recurrentes y angustiosos sobre el factor estresante, o la constante rumia sobre sus implicaciones. • Los síntomas no se explican mejor por otro trastorno mental (p. ej., un trastorno del estado de ánimo, otro trastorno específicamente asociado con el estrés). • Una vez que el factor estresante y sus consecuencias han terminado, los síntomas se resuelven en seis meses. • La falta de adaptación al factor estresante da lugar a un deterioro significativo en el ámbito personal, familiar, social, educativo, ocupacional o en otras áreas importantes del funcionamiento. Si el funcionamiento se mantiene, es solo a través de un esfuerzo adicional significativo.
CARACTERÍSTICAS ADICIONALES
• Los síntomas de preocupación tienden a empeorar con cualquier recordatorio de los factores estresantes, lo que da lugar a que se eviten los estímulos, los pensamientos, los sentimientos o las discusiones asociados a los factores estresantes para evitar la preocupación o el sufrimiento. • Entre los síntomas psicológicos adicionales del trastorno de adaptación pueden figurar síntomas depresivos o de ansiedad, así como síntomas impulsivos «externalizantes», en particular, el aumento del consumo de tabaco, alcohol u otras sustancias. • Los individuos con trastornos de la adaptación suelen recuperarse cuando se elimina el factor estresante, cuando se proporciona el apoyo suficiente o cuando la persona desarrolla mecanismos o estrategias adicionales para hacerle frente.

de estrés postraumático complejo). Por otro lado, se señala que la naturaleza, el patrón y la duración de los síntomas que aparecen como respuesta al acontecimiento estresante, junto con el deterioro del funcionamiento asociado, es lo que permite diferenciar entre sí a los trastornos incluidos dentro de esta categoría.

Las diferencias más importantes entre el DSM-5 y la CIE-11 respecto al TA surgen a la hora de delimitar las características diagnósticas de este cuadro clínico, ya que en esta última sí se propone un perfil de síntomas más característicos de este trastorno, y no solo se habla de «síntomas emocionales o comportamentales» como indica el DSM (véase la **Tabla 10.2**). En este sentido, se considera el TA como una reacción desadaptativa a un factor o factores de estrés psicosocial identificables, que se caracteriza por la preocupación excesiva por el acontecimiento estresante o sus consecuencias, que puede también acompañarse de pensamientos recurrentes y angustiosos sobre el factor estresante, o una rumiación recurrente sobre sus implicaciones. Por otro lado, mientras que para el DSM la significación clínica del trastorno puede provenir o del malestar de la persona o de la interferencia que produce el trastorno, en el caso de la CIE se especifica que los síntomas antes señalados tienen que estar presentes *junto con* la incapacidad para adaptarse, provocando un deterioro significativo en la vida personal, familiar, social, educativa, laboral o en otras áreas importantes del funcionamiento.

A pesar de las diferencias, ambos sistemas de clasificación coinciden en señalar que en ningún caso los síntomas son lo suficientemente específicos o graves para justificar el diagnóstico de otro trastorno mental. Además, también coinciden en considerar el TA como una alteración transitoria, señalando la CIE-11 que los síntomas suelen aparecer durante el primer mes tras la aparición del acontecimiento estresante y tienden a resolverse alrededor de los seis meses, a menos que el factor estresante persista durante un período de tiempo más prolongado. Otra diferencia importante con el DSM, es que en la versión actual de la CIE-11 se ha omitido la especificación de subtipos dentro del TA, optando por una concepción unificada de este trastorno, argumentando que los estudios empíricos realizados hasta el momento no justifican esa división.

Así pues, las diferencias entre ambos sistemas de clasificación son evidentes. La CIE-11 no solo proporciona características de síntomas «positivos» para el TA, sino que, además, eleva el umbral del criterio de significación clínica al requerir tanto la presencia de síntomas específicos de distrés emocional como un deterioro importante en las principales áreas de funcionamiento. Especialistas en el campo de los TA (p. ej., Bachem y Casey, 2018; Casey, 2018; Maercker y Lorenz, 2018) consideran que esta nueva definición del TA cambia su estatus de una categoría diagnóstica residual a una categoría sindrómica completa y, lo que consideran aún más importante, esto conllevaría que el TA ya no podrá ser considerado un diagnóstico subordinado que solo puede diagnosticarse una vez que todos los demás diagnósticos principales de trastornos mentales hayan sido excluidos. Sin embargo, esta última afirmación tal vez no está del todo justificada. Es decir, si bien es cierto que en los criterios diagnósticos de la mayoría de los trastornos mentales es necesario un criterio que ofrezca pautas concretas para realizar un correcto diagnóstico diferencial –dado el solapamiento de síntomas existentes entre los mismos– también lo es que, al menos de momento, la versión actual de la CIE-11 solo se limita a señalar que la especificidad de los síntomas y/o su gravedad no justificarían el diagnóstico de otro trastorno mental, por lo que el criterio de

diagnóstico diferencial es mucho más restrictivo en el caso de este cuadro clínico (O'Donnell et al., 2019). Por tanto, será la investigación empírica la que determine hasta qué punto el TA, tal y como está conceptualizado actualmente en la CIE-11, sigue siendo utilizado como un trastorno subordinado que solo pueda diagnosticarse cuando se hayan descartado otros trastornos mentales.

La futura investigación también determinará si la versión de la CIE-11 permite delimitar claramente el TA del trastorno depresivo y el trastorno de ansiedad generalizada (Casey, 2018), ya que la preocupación excesiva y/o la rumiación constante sobre los acontecimientos estresantes y sus implicaciones, así como el deterioro resultante en el funcionamiento, son características clínicas de estos dos últimos diagnósticos.

A pesar de que quedan muchas cosas aún por dilucidar, la propuesta de la CIE-11 ha sido muy bien recibida entre los especialistas en el TA, que consideran que permitirá avanzar significativamente en la comprensión de la fenomenología y tratamiento de este trastorno. En definitiva, nos encontramos ante un panorama nuevo donde los TA son definidos de forma sustancialmente diferente en los dos sistemas de clasificación psiquiátrica, pese a estar ubicados en ambos casos en una misma categoría general: los trastornos relacionado con el estrés y el trauma. Esta situación puede conllevar dificultades importantes a la hora de comparar la investigación en aspectos tan relevantes como los instrumentos de diagnósticos adecuados para el diagnóstico del TA, su prevalencia, sus consecuencias funcionales, o las estrategias de intervención más adecuadas. Como señala Casey (2018), queda por resolver cuál es la que tiene mayor base de evidencia empírica y es más válida. Entendemos que, como esta misma autora sugiere, un grupo de trabajo conjunto de los comités de ambos sistemas de clasificación debería considerar la necesidad de llegar a una conceptualización coherente y consistente del diagnóstico de este trastorno.

C. Controversias y dilemas que persisten en la clasificación actual de los trastornos de adaptación

Como comentábamos anteriormente la «simplicidad» o «laxitud» de la definición de los TA ha supuesto la generación de una serie de problemas y polémicas que pueden afectar a la utilidad clínica de este diagnóstico. En este apartado vamos a analizar tales dificultades y para ello, seguiremos las revisiones que sobre este tema han realizado algunos autores (p. ej., Bachem y Casey, 2018; Casey, 2014, 2018; Maercker y Lorenz, 2018; O'Donnell et al., 2019).

a. Diferenciación de las respuestas normales al estrés

Una primera dificultad a la que nos enfrentamos a la hora de diagnosticar un TA es la delgada línea que separa lo «normal» de lo «anómalo». Aunque este problema está presente en cualquier diagnóstico en psicopatología, adquiere una especial relevancia en los TA, ya que las diferencias entre sus manifestaciones y «las reacciones adaptativas normales» no están nada claras.

Hemos visto cómo los sistemas de clasificación enfatizan la necesidad de que los síntomas sean «clínicamente significativos», pero en la práctica es difícil establecer esta distinción. En el DSM-5 se apela al grado de malestar y/o a la interferencia que provoca el estresor. Téngase en cuenta que este «y/o» significa que puede bien darse o uno o el otro, pero que no tienen por qué darse ambos. Para intentar subsanar, en cierta medida, el peligro de etiquetar las reacciones normales al estrés como TA (el problema de los «falsos positivos») algunos autores (p. ej., Baumeister y Kufner, 2009; Baumeister, Maercker y Casey, 2009; Maercker, Einsle y Köllner, 2007) plantearon, antes de su publicación, que en el DSM-5 se elevara el listón exigiendo el cumplimiento de las dos facetas del concepto de significación clínica —es decir, tanto la presencia de malestar significativo como la presencia de un deterioro en el funcionamiento—. Sin embargo, esta propuesta fue rechazada basándose en la falta de evidencia empírica que comprobara la mayor especificidad del diagnóstico utilizando ambos requisitos de significación clínica. Sin embargo, la CIE-11 sí que ha seguido este criterio más exigente, y requiere que ocurran ambas facetas para poder decir que estamos ante un «trastorno mental»

En cualquier caso, ninguno de los dos sistemas de clasificación establece con claridad una guía para ayudar al clínico a distinguir lo que constituye una reacción patológica de lo que sería una reacción «esperable» o normal, salvo señalar que deben tenerse en cuenta las normas culturales con relación a los síntomas y su manifestación. En este sentido, en el DSM-5 se señala que: «el contexto del ámbito cultural de la persona debe tenerse en cuenta al hacer el juicio clínico sobre si la respuesta de esta al factor estresante es o no desadaptada, o si el malestar asociado es mayor o no de lo que cabría esperar. La naturaleza, el significado y la experiencia de los factores estresantes, así como la evaluación de la respuesta a dichos factores puede variar de una cultura a otra» (APA, 2013, p. 288).

Por tanto, la línea que separaría los TA de las reacciones normales al estrés quedaría establecida en función de si la gravedad de los síntomas y/o el nivel de interferencia —tomando como referencia el contexto cultural de la persona— es suficiente como para justificar la necesidad de recibir asistencia clínica, teniendo en cuenta además que la gravedad no debe superar el umbral de otros trastornos mentales (p. ej., trastorno depresivo mayor). El problema es que el criterio de malestar e interferencia (conocido como criterio de «significación clínica») se basa fundamentalmente en el juicio clínico, que tiene un alto componente subjetivo (Frances, 1998). Si bien es cierto que el problema de la «significación clínica» no es exclusivo de los TA, también lo es que en esta condición plantea problemas especiales, ya que los TA se situarían en un espacio muy estrecho entre las respuestas de estrés normales, por un lado, y los trastornos psiquiátricos específicos como, por ejemplo, el trastorno depresivo mayor (TDM) y el trastorno de generalizada ansiedad (TAG), por otro.

> **Significación clínica.** Se alcanza cuando los síntomas generan un malestar desproporcionado a lo que cabría esperar (teniendo en cuenta el contexto externo y los factores culturales), y/o cuando producen un deterioro significativo en alguna área importante del funcionamiento de la persona.

Dada la situación actual, se plantea por tanto como objetivo prioritario la necesidad de investigar las vías por las cuales los acontecimientos estresantes pueden conllevar desde una reacción adaptativa normal a una reacción clínicamente significativa, si no queremos caer en la «patologización» de los problemas de vida,

una cuestión ya planteada en las primeras críticas a esta categoría diagnóstica (p. ej., Fabrega y Mezzich, 1987). Esta «patologización» podría llevar a su vez a un exceso de medicalización de la población, ya que muchos de estos trastornos son atendidos en primera instancia en atención primaria por el médico, que suele ofrecer con mayor frecuencia un tratamiento farmacológico, como veremos más adelante.

b. Ausencia de características definitorias positivas y estatus subclínico (subumbral) de los TA

Otra de las dificultades inherentes a la hora de realizar el diagnóstico de TA es que representa un diagnóstico basado principalmente en la etiología (se requiere necesariamente la presencia de un factor de estrés), junto con el curso longitudinal (se ha de resolver necesariamente cuando el factor de estrés se elimina, o se alcanza un nuevo nivel de adaptación, o si no, pasaría a ser considerado otro diagnóstico diferente). Aparte de estos requisitos, no hay otras características definitorias especificadas, especialmente en el DSM, donde no se incluyen criterios específicos de síntomas «positivos» (Strain et al., 2012). Sin embargo, la mayoría de los trastornos psiquiátricos se diagnostican en base al número y duración de los síntomas. En otras palabras, el TA se conceptualiza de forma diferente y se diagnostica sobre la base de diferentes dimensiones (Casey, 2014).

A pesar de estas dificultades y limitaciones, no todos los autores consideran que esta falta de claridad de los criterios de los TA sea una desventaja. Por ejemplo, autores especialistas en este ámbito como Strain y Friedman (2011) ven precisamente en esta ambigüedad un aspecto positivo ya que, tradicionalmente, esto ha favorecido la posibilidad de realizar una detección precoz de estados mentales que cursan con un cuadro clínico vago e indiferenciado, pero cuya morbilidad es mayor de la esperable en una reacción normal, y que pueden ser expresiones prodrómicas de trastornos más específicos. Por tanto, consideran que la categoría de los TA ha proporcionado una herramienta útil, que ha permitido el diagnóstico y tratamiento de una alteración emocional o de comportamiento que requiere intervención clínica. Sin la existencia de esa etiqueta, esto no sería posible. Es decir, nos permite diagnosticar e intervenir sobre esas «zonas grises» de la psicopatología, antes de que los problemas se agraven, se cronifiquen, o evolucionen a otros trastornos mentales más complejos.

En este sentido, y como ocurriría en los dos sistemas de clasificación, los TA seguirían considerándose como un trastorno «subclínico», ya que no pueden ser diagnosticados cuando se supera el umbral de otro trastorno, constituyendo, como señalan Maercker y Lorenz (2018), el único trastorno mental en el que la exclusión de otras categorías constituye una característica central y un criterio importante. Por trastornos «subclínicos» se suele considerar aquellos que poseen algunas de las características clínicamente significativas de los trastornos con los que presentan similitudes, pero sin satisfacer todos los criterios, en términos de o bien el número de síntomas o de su duración. Normalmente suelen reflejar cuadros clínicos en evolución o resolución, o condiciones transitorias que se resuelven espontáneamente, como ocurre con frecuencia en los TA (Bachem y Casey, 2018). Este estatus subclínico plantea dos cuestiones relevantes. En primer lugar, sus diferencias frente a las presentaciones subclínicas de otros trastornos. En segundo lugar, hasta qué punto la evidencia empírica avala que los TA constituyan un cuadro clínico con consecuencias funcionales más leves que otros trastornos.

» **Cuadro subclínico.** Término que se suele aplicar cuando por alguna razón no se supera el umbral de los criterios diagnósticos exigibles para hacer el diagnóstico de un trastorno mental determinado, bien porque el malestar no es muy intenso, o la duración es más breve, o el número de síntomas es menor.

En relación con la primera cuestión, es evidente que los TA plantean problemas a la hora de diferenciarlos de las presentaciones subclínicas de otros trastornos que hayan sido precedidos por situaciones estresantes, como, por ejemplo, las categorías de otros trastornos depresivos o de ansiedad «especificados» y «no especificados». Desde un punto de vista clínico puede ser difícil decidir cuál de ellos tendría prioridad, ya que podrían estar reflejando presentaciones prodrómicas de estos cuadros psicopatológicos. Ni el DSM-5 ni la CIE-11 dejan clara esta cuestión. Tampoco la investigación empírica ha abordado esta problemática. Zimmerman et al. (2013) llevaron a cabo uno de los escasos estudios donde se compararon, en una muestra de 300 pacientes, aquellos diagnosticados de trastorno depresivo no especificado (siguiendo los criterios del DSM-IV) y pacientes diagnosticados de TA. Los resultados mostraron que, si bien no existían diferencias significativas a nivel de gravedad de los síntomas y deterioro en el funcionamiento, los pacientes diagnosticados de trastorno depresivo no especificado mostraron más anhedonia, incapacidad para tomar decisiones y aumento de sueño y apetito; mientras que los pacientes con TA mostraron más disminución de apetito, pérdida de peso e insomnio. Asimismo, los pacientes con trastorno depresivo no especificado tenían más probabilidad de presentar trastornos comórbidos, como fobia social y trastorno de personalidad. Sin embargo, dado que no se han llevado a cabo más estudios que intenten replicar estos resultados, o que comparen las características asociadas a los TA con aquellas asociadas a las presentaciones subclínicas de otros trastornos, este problema queda pendiente de verificación empírica.

En relación con la segunda cuestión planteada, si los TA constituyen un cuadro clínico leve ya que no llegan a cumplir el número de síntomas y/o su duración para la aplicación de otro diagnóstico psiquiátrico, parece que hay evidencia empírica que no apoya este supuesto. Por ejemplo, diversos estudios han señalado la asociación entre el TA y la ideación y conductas suicidas (p. ej., Briskman et al., 2017; Casey et al., 2015; Pelkonen et al., 2005; Portzky et al., 2005). Un estudio de revisión sistemática sobre esta temática, realizado por Fegan y Doherty (2019), confirma la presencia de esta importante asociación en distintos países y culturas, fundamentalmente entre la población juvenil y femenina. Entre los factores estresantes más frecuentemente identificados se encuentran los conflictos con el grupo de apoyo primario (familia, pareja y amigos) y los problemas económicos. Como veremos más adelante, el riesgo de conducta suicida es muy relevante en estos trastornos, por lo que la revisión sistemática antes comentada concluye que los TA constituyen un diagnóstico prioritario a tener en cuenta en las iniciativas de prevención del suicidio.

Por tanto, hay pocas dudas respecto a la importancia del diagnóstico de los TA, lo que nos lleva a enfatizar que no se puede hacer sinónimo a «subclínico» de «leve» o «poco grave». Como vemos, trastornos transitorios que en principio podría remitir espontánea-

mente, pueden conllevar consecuencias muy graves, por lo que su consideración como una categoría subclínica no estaría justificada.

c. El problema del solapamiento y de distinguir los TA de otros cuadros clínicos

En relación con el apartado anterior, otra cuestión problemática a la hora de diagnosticar un TA es establecer la línea de demarcación entre estos trastornos y otros diagnósticos con los que se solapa. Aunque este tema será tratado en el apartado de diagnóstico diferencial, nos gustaría resaltar aquí las especiales dificultades que conlleva en los TA debidas, de nuevo, a su conceptualización como un diagnóstico de exclusión que no puede ser establecido cuando se cumplen los criterios de otro trastorno (Bachem y Casey, 2018).

Los TA presentan un evidente y elevado solapamiento de síntomas con los trastornos depresivos y el trastorno de ansiedad generalizada (TAG). Hay que tener en cuenta además que, aunque no constituye un criterio o condición necesaria para estos trastornos (como sí lo es en el caso de los TA), todos estos cuadros son desencadenados muy frecuentemente por acontecimientos de vida estresantes. Hasta la fecha, los estudios empíricos se han centrado en las dificultades a la hora de delimitar los TA de los trastornos depresivos. Llama la atención la ausencia de estudios que comparen el TAG y los TA. Sin embargo, dado que en su definición actual en la CIE-11 el componente de «preocupación» por el factor estresante y sus implicaciones constituye un criterio diagnóstico central en los TA, creemos que la diferenciación con el TAG centrará pronto la atención de la investigación.

Por lo que se refiere al trastorno depresivo mayor (TDM), su umbral para ser diagnosticado es muy bajo, lo que provoca que nos podamos encontrar con situaciones paradójicas. Por ejemplo, tal y como ilustran Casey y Doherty (2012), una mujer cuyo hijo acabe de ser diagnosticado de cáncer y que presente estado de ánimo bajo, anhedonia, problemas para dormir, disminución del apetito y falta de concentración, puede ser diagnosticada de TA si los síntomas están presentes durante 13 días o menos, pero cuando se alcanza el día 14, entonces el diagnóstico debe cambiar al de TDM. Clínicamente puede parecer que el diagnóstico más adecuado siga siendo el de TA, incluso después de haber superado el punto de corte de las dos semanas, pero el cambio en la etiqueta diagnóstica viene forzado por el requisito de duración. Todo ello sin tener en cuenta que otra opción es considerar que esta mujer está tal vez mostrando una reacción proporcional y, por tanto, aunque requiera asistencia psicológica, no tendría por qué recibir ningún diagnóstico psiquiátrico.

Para dificultar aún más las cosas, hay que destacar que algunos estudios no han encontrado diferencias entre pacientes con TDM y TA ni en la gravedad de los síntomas, ni en el deterioro en el funcionamiento (p. ej., Casey et al., 2006). Si bien es cierto que los resultados empíricos en este ámbito no son concluyentes ya que existen otros estudios que sí han detectado una mayor gravedad de los síntomas en pacientes con TDM frente a pacientes con TA, hay que señalar que, incluso en estos últimos trabajos, la gravedad de los síntomas de los pacientes con TA se situaba en un nivel moderado (Doherty et al., 2014; Fernández et al., 2012). En una línea similar, uno de los escasos estudios longitudinales realizados en este ámbito (O'Donnell et al., 2016), en el que se llevó a cabo un seguimiento de 826 pacientes hospitalizados por diferentes lesiones o traumatismos, encontró que aquellos pacientes que, a los tres meses de sufrir la lesión, cumplían los criterios de un TA, comparados con los que cumplían los criterios de otros diagnósticos (TDM, trastornos de ansiedad, TEPT y trastorno por abuso de sustancias), presentaban niveles más bajos de gravedad de síntomas y niveles más altos de calidad de vida. Sin embargo, los resultados también indicaban que el diagnóstico inicial de TA incrementaba el riesgo de ser diagnosticado de otro trastorno psiquiátrico a los 12 meses.

Otro punto de solapamiento importante entre el TA y el TDM es el que tiene que ver con las ideaciones y conductas suicidas. Estos síntomas constituyen uno de los criterios diagnósticos del TDM. Sin embargo, algunos estudios que han comparado las ideas, intentos y conductas suicidas entre pacientes con TDM y TA no han encontrado diferencias entre ambos grupos en las medidas de ideación suicida (Casey et al., 2015). Además, en el caso de los TA, la sintomatología autolítica tiene unas características que los hacen más complejos, ya que la evidencia indica que, cuando se comparan los pacientes con TA y con TDM, en los primeros la ideación suicida aparece con un umbral de síntomas más bajo (Casey et al., 2015), el intervalo entre las amenazas de suicidio y las conductas suicidas es más corto (Runeson et al., 1996), y el comportamiento suicida aparece más temprano en el curso del trastorno (Polyakova et al., 1998). Por tanto, estos datos señalan la relevancia que tiene la evaluación, prevención e intervención sobre esta grave sintomatología en pacientes con TA.

Por último, resaltar que, a pesar de las similitudes y solapamientos entre ambos trastornos, y de que las variables revisadas hasta el momento no permiten una delimitación clara entre ellos, hay estudios que muestran que la trayectoria o curso temporal puede ayudar a guiar el diagnóstico diferencial entre ambos cuadros. Por ejemplo, en el TA la resolución de los síntomas es más rápida y el retorno al trabajo más temprano en comparación con el TDM (Greenberg et al., 1995), así mismo las tasas de readmisión por recaída son más bajas (Jones et al., 2002).

d. Falta de evidencia empírica para los subtipos

Como vimos con anterioridad, el DSM-5 sigue manteniendo los mismos subtipos que aparecían en el DSM-IV, llegando a incluir hasta seis. Como señalan Maercker y Lorenz (2018), es difícil encontrar en otras categorías diagnósticas de trastornos mentales un rango tan amplio de subtipos. Además, y como incluso puso de manifiesto en el grupo de trabajo del DSM-5, estos subtipos no han sido objeto de muchas investigaciones empíricas que apoyen su fiabilidad y validez. De hecho, han sido cuestionados por distintas razones, entre las que cabría destacar el hecho de que pueden llegar a encubrir las características comunes subyacentes del trastorno, el no estar asociados a pronósticos específicos, ni ser relevantes para la selección del tratamiento y que, en la mayoría de los casos, la sintomatología característica es una mezcla de síntomas emocionales y conductuales (Casey y Bailey, 2011; Strain y Diefenbacher, 2008).

Desde la publicación del DSM-5, los estudios realizados siguen sin apoyar la existencia de subtipos. Por ejemplo, en el estudio realizado por O'Donnell et al. (2016) que analizaba la trayectoria longitudinal de los TA, se observó que el perfil de síntomas más común era el mixto de ansiedad y depresión. Asimismo, el nivel de gravedad de los síntomas (bajo, medio y alto) era la única variable que permitía establecer subgrupos dentro de los TA. Por estos motivos, los autores consideraban no probada y, por tanto, innecesaria la diferenciación de subtipos en función del perfil de síntomas. Otros estudios empíricos se han centrado en poner a prueba la estructura multidimensional versus unidimensional del TA, mediante análisis factoriales confirmatorios y análisis de clases latentes (p. ej., Glaesmer et al., 2015; Lorenz et al., 2018). Sus resultados han mostrado

una alta interrelación entre los factores, lo que nuevamente pone en entredicho la plausibilidad de los distintos subtipos, y apoyan una concepción unidimensional del mismo.

Todas estas razones y evidencia empírica fueron las que hicieron que el grupo de trabajo de la CIE-11 recomendara la no inclusión de estos subtipos en su última edición, y eliminara los incluidos en las ediciones previas.

En definitiva, los TA siguen siendo una categoría problemática en los actuales sistemas de clasificación, que sigue sin contar ni con un listado claro de síntomas (aunque la CIE-11 está haciendo un intento en este sentido), ni con un criterio operacional para sus conductas. Según estos sistemas, se puede considerar como un TA cualquier manifestación de una amplia gama de síntomas psicopatológicos, siempre que surja por la presencia de un factor estresante, y siempre y cuando no se cumplan los criterios de otro trastorno. Esta conceptualización ha sido vista durante mucho tiempo por distintos autores como demasiado amplia y vaga como para ser clínicamente útil (p. ej., Casey, 2001; Semprini et al., 2010), e incluso ha habido voces que reclamaban que estos trastornos no fueran incluidos en los sistemas de clasificación. Sin embargo, en la actualidad, autores especialistas en este campo (p. ej., Baumeister et al., 2009; Maercker et al., 2007; Maercker et al., 2013) defienden su estatus como condición diagnóstica plena con sus propios criterios diagnósticos específicos. En este sentido, por ejemplo, Baumeister et al. (2009) sugirieron, antes de la publicación del DSM-5, que esta clasificación no solo endureciera los requisitos de significación clínica, como ya se indicó anteriormente, sino que además –reconociendo los problemas de diagnóstico diferencial con otros trastornos– intentara una delimitación más precisa de los TA, sugiriendo para ello la siguiente redacción: «Los factores de estrés también pueden desencadenar reacciones adversas que se asemejan a los síntomas principales de la depresión, los trastornos de ansiedad o de conducta, sin embargo, estas reacciones están mejor clasificadas como trastornos de adaptación, sobre todo cuando existe una estrecha relación temporal entre el acontecimiento y la aparición de los síntomas y se prevé la recuperación espontánea después de un período de adaptación o cuando finalice el factor estresante» (Baumeister et al., 2009, p. 146). Como hemos visto, tampoco estas propuestas fueron recogidas finalmente en el DSM-5. Pero los esfuerzos y las reivindicaciones de estos especialistas por dotar a los TA de un estatus diagnóstico más claramente especificado han tenido cierto impacto, y algunas de sus propuestas han sido contempladas en la versión actual de la CIE-11 (2018).

III. Descripción clínica

A. Características clínicas

Como estamos viendo a lo largo de este capítulo, los TA tienen unas características clínicas muy heterogéneas, pero con un patrón etiológico muy claro. Se desarrollan cuando la persona se encuentra ante una situación difícil o complicada, o ante un acontecimiento vital estresante al que no logra adaptarse de manera adecuada. Como comentamos, esta situación o acontecimiento puede ser cualquiera y de cualquier naturaleza, desde una ruptura de una relación, sufrir maltrato o acoso, tener conflictos familiares, estar en una situación de exámenes u oposiciones, pasar por dificultades económicas, etc. Pueden afectar solo a una persona, o a toda una comunidad, como la pandemia por COVID-19. Ese estresor puede ser puntual en el tiempo, o mantenido durante largos períodos (p. ej., una situación de refugiado, de guerra, de inmigración, problemas económicos mantenidos, etc.). Incluso su intensidad puede ser muy elevada, como una agresión física o sexual, un atraco, etc., aunque esto no suele ser tan habitual. Lo que es necesario es que el malestar y la sintomatología se disparen precisamente por la presencia de ese estresor. Es decir, hay que establecer una relación causal entre las quejas de la persona y el (o los) acontecimientos estresantes. Sin esa relación causal, el TA no puede ser diagnosticado.

En cuanto a la sintomatología que la persona presenta debido a esa situación estresante, puede ser también cualquier tipo de síntoma, emocional o comportamental. Según la CIE-11, el único síntoma que sería requisito es la preocupación, que puede ir acompañada de rumiación, o de imágenes o pensamientos recurrentes. En la clínica, los síntomas más frecuentes son bajo estado de ánimo, tristeza, llanto, ansiedad, insomnio y problemas de concentración. Pero también nos podemos encontrar síntomas de ansiedad como opresión en el pecho o ahogos, así como sentimientos de desesperanza, miedo, de culpa, sentirse atrapado, de creer que no hay escapatoria ni salida, dudas constantes, incapacidad para planear actividades o llevar a cabo con normalidad la rutina diaria, soledad, etc.

En el caso de niños, los síntomas suelen ser algo diferentes. Muchas veces son quejas somáticas (p. ej., dolores de cabeza, de estómago), problemas de conducta (p. ej., rabietas, hiperactividad), también nos podemos encontrar irritabilidad, problemas de sueño, e interferencia en el rendimiento académico. En los adolescentes, a lo anterior se le puede añadir también uso de sustancias e implicación en conductas de riesgo (p. ej., conducir a gran velocidad). Por otro lado, hay que tener también en cuenta que muchas veces los niños y adolescentes no expresan de manera explícita la relación entre el estresor y los síntomas, por lo que en estas ocasiones se debe explorar la relación temporal entre el factor estresante y el inicio de la sintomatología, y hasta qué punto los síntomas que presentan constituyen un cambio con respecto al funcionamiento anterior.

Como nos recuerda la CIE-11, también nos podemos encontrar algunas especificidades en las personas de más edad, en las que suelen ser muy frecuentes las quejas somáticas y la ansiedad sobre su salud.

En cuanto a la duración, el TA por definición está en conexión con la duración del estresor que lo provoca (o sus consecuencias), no pudiendo ir más allá de los seis meses posteriores al cese de la situación disparadora (o de sus consecuencias). Es decir, aunque un TA puede ser prolongado y durar más de seis meses (en este caso se diagnostica como crónico), esto solo puede ocurrir si el estresor (o sus consecuencias) son también crónicos. Sin embargo, y a pesar de que esto es lo que se indica en la descripción del trastorno, lo cierto es que faltan estudios longitudinales que investiguen la trayectoria del TA.

B. Epidemiología y curso evolutivo

En cuanto a la prevalencia e incidencia de los TA en la población, lo primero que hay que resaltar es la escasez de datos disponibles, comparados con otros trastornos mentales. Tradicionalmente, los TA no se han incluido en los grandes estudios epidemiológicos realizados, y contamos con menos datos y menos investigaciones que en otras categorías diagnósticas. Por otro lado, y aunque se suele considerar que los TA son diagnósticos muy frecuentes, lo cierto es que los estudios que analizan su prevalencia varían muchísimo, debido a diversos factores, entre los que destaca la diversidad de la

procedencia de las muestras utilizadas y los problemas relacionados con los instrumentos de diagnóstico y evaluación (Gradus, 2017). Así, nos encontramos estudios que señalan tasas de prevalencia en la población general de menos del 1 %, pero que son criticados por las limitaciones de las herramientas diagnósticas que se han utilizado. Por ejemplo, uno de los escasos estudios epidemiológicos donde se ha incluido la evaluación de los TA es el proyecto ODIN (*Outcome of Depression International Network Project*) (Ayuso-Mateos et al., 2001). Debido a que su objetivo era detectar trastornos con sintomatología depresiva siguiendo los criterios de la CIE-10, solo se contempló el subtipo de TA con estado de ánimo depresivo. Este estudio se realizó en cinco países europeos (Finlandia, Irlanda, Noruega, España y Reino Unido) y se incluyó tanto población urbana como rural (edades comprendidas entre los 18 y los 64 años). Los resultados mostraron una prevalencia global de TA con sintomatología depresiva del 0,3 %, observándose variaciones muy importantes entre países y siendo Finlandia el país con la prevalencia más alta (0,8 % en población urbana y 1 % en la rural). Casey et al. (2006) han criticado estos datos apelando a los problemas de definición del TA y a la escasa sensibilidad de los instrumentos de evaluación para diagnosticar este trastorno. Sin embargo, los estudios epidemiológicos más recientes, llevados a cabo siguiendo la propuesta diagnóstica de los TA defendida por Maercker et al. (2007), tampoco obtienen tasas mucho más elevadas. Así, por ejemplo, en un estudio llevado a cabo con población alemana (Maercker et al., 2012) se observó una prevalencia de 0,9 % cuando se requería la presencia no solo de síntomas, sino también de deterioro significativo en el funcionamiento a causa de ellos. Cuando se utilizó como criterio exclusivo la presencia de síntomas, la prevalencia se incrementó hasta un 1,4 % adicional. Actualmente, hay otros datos que utilizando instrumentos de evaluación más recientes han encontrado tasas de prevalencia de alrededor del 2 % (Glaesmer et al., 2015).

Sin embargo, estas tasas de prevalencia se elevan de manera muy significativa cuando estudiamos poblaciones específicas. Así, por ejemplo, hay estudios que señalan que llegaría hasta el 27 % en personas en situación de desempleo (Perkonigg et al., 2018), o del 18 % en personas en situación de duelo (Killikelly et al., 2019). Otra población donde ha sido estudiado con frecuencia, ya que la literatura indica que suelen aparecer frecuentemente, es aquella que sufre una enfermedad médica. Esta población es de especial interés, ya que se plantea que la presencia de un TA puede complicar el curso de la enfermedad médica, favoreciendo el incumplimiento terapéutico y prolongando los ingresos hospitalarios. En el caso de hospitalización médica por enfermedad aguda, hay datos que señalan que el TA es el diagnóstico más común (14 %), más del doble de las tasas de trastornos depresivos y de ansiedad (Silverstone, 1996). Y en el caso de enfermedades crónicas, estas tasas se elevan de manera significativa. Por ejemplo, en pacientes oncológicos, un metaanálisis en entornos paliativos y no paliativos (Mitchell et al., 2011) informó de una tasa de prevalencia del 15-19 %, comparable a la del TDM y superior a la de los trastornos de ansiedad, y hay datos que indican una prevalencia incluso del 35 % en mujeres (Okamura et al., 2000). Por último, en el estudio longitudinal antes comentado realizado por O'Donnell et al. (2016), se encontró que las estimaciones de prevalencia de estos trastornos eran del 19 % a los tres meses y del 16 % a los doce meses, lo que lo convertía en el trastorno mental más frecuentemente diagnosticado en esta población.

En cuanto al curso de los TA se sabe muy poco, y existen solo escasas investigaciones. En general, se plantea que es un trastorno transitorio, que suele remitir incluso espontáneamente, y cuya duración no excede al estresor que lo origina (o a sus consecuencias). Sin embargo, existen estudios realizados en poblaciones específicas que, como ya se ha comentado, señalan que los síntomas pueden incrementarse con el tiempo, e ir evolucionando hacia un trastorno más grave. Recordemos, en este sentido, el estudio mencionado de O'Donnell et al. (2016), que analizaba la trayectoria longitudinal de los TA, y en el que se encontró que las personas con TA a los tres meses del estresor (sufrir una lesión) veían incrementada por tres su probabilidad de ser diagnosticada de un trastorno más grave (p. ej., TEPT, TDM o TAG) a los doce meses. Este mismo estudio encontraba que más del 34 % de los pacientes con TA seguían cumpliendo los criterios de este diagnóstico al cabo de doce meses, lo que sugiere que este trastorno no es tan breve y transitorio como se pensaba, al menos no en todos los casos.

C. Diagnóstico diferencial y comorbilidad de los TA

Como vimos en un apartado anterior, la conceptualización de los TA como un cuadro subclínico lo relega a un diagnóstico de exclusión que no puede ser diagnosticado cuando la alteración relacionada con el estrés cumpla los criterios de otro trastorno mental o constituya la exacerbación de un trastorno mental preexistente. Entre todos los diagnósticos en los que es posible un solapamiento de síntomas, destacan principalmente tres categorías a tener en cuenta a la hora de realizar el diagnóstico diferencial de los TA.

a. Trastorno depresivo mayor

En un apartado anterior ya se han comentado las dificultades existentes a la hora de establecer diferencias claras entre estos cuadros clínicos. A pesar de ello, en los sistemas de clasificación se sigue manteniendo que no podrá diagnosticarse un TA si, en respuesta a un acontecimiento o factor estresante, la persona cumple los criterios de un TDM. No ahondaremos más en las dificultades que esta conceptualización comporta, solo añadiremos un comentario que guarda relación, a su vez, con la comorbilidad de los TA. Tal y como se plantea en los sistemas de clasificación, los TA pueden darse conjuntamente con una amplia variedad de trastornos mentales. En este sentido, se señala que lógicamente solo se podrá diagnosticar TA en el caso de que el otro diagnóstico con el que presente comorbilidad no pueda explicar la sintomatología asociada a las reacciones ante el factor o acontecimiento estresante. Lo paradójico, por no decir contradictorio, es que entre los ejemplos que se citan en el DSM-5 se señala que «una persona puede tener un trastorno depresivo o bipolar y un trastorno de adaptación *siempre que se cumplan los criterios para ambos*» (DSM-5, p. 289, cursiva añadida). Es difícil conjugar esta afirmación con el Criterio diagnóstico C de ese sistema de clasificación, es decir, es fácil suponer que una persona con un TDM vea exacerbados sus síntomas como consecuencia de la presencia de factores o acontecimientos estresantes de vida. En definitiva, y en nuestra opinión, la redacción del DSM-5 puede generar confusión ya que no ayuda a guiar al clínico a la hora de diferenciar entre estos trastornos.

b. Trastorno de estrés postraumático y trastorno de estrés agudo

Mientras que los acontecimientos que pueden dar lugar a la aparición de los trastornos de estrés agudo y postraumático suelen

implicar situaciones que conllevan un riesgo o amenaza de violencia sexual, lesión, o muerte, los factores estresantes que pueden precipitar la aparición de los TA pueden implicar cualquier nivel de gravedad. Por tanto, el diagnóstico diferencial entre estos trastornos se realizará en base al curso temporal y al perfil de síntomas

En cuanto al curso temporal hay que recordar que el trastorno de estrés agudo se diagnóstica en el período comprendido entre tres días y un mes tras el acontecimiento traumático, mientras que el TEPT no puede ser diagnosticado hasta haber pasado al menos un mes. Por su parte, el TA puede aparecer de forma inmediata y persistir hasta seis meses después de la exposición a un acontecimiento traumático o a sus consecuencias. Ahora bien, en este caso, y dado su carácter subclínico, el TA solo podrá diagnosticarse cuando el perfil de síntomas presentado, aun siendo semejante al de los trastornos de estrés agudo y/o postraumático, no llegue a alcanzar el umbral para el diagnóstico de estos últimos.

Así mismo, el DSM-5 reconoce la posibilidad de que una persona desarrolle el patrón completo de síntomas característicos del trastorno de estrés agudo y/o postraumático, en respuesta a un acontecimiento estresante que no cumpla con los estrictos requisitos de gravedad establecidos por este sistema de clasificación para que un acontecimiento sea considerado «traumático». Recuérdese que en esta edición del DSM se han eliminado de la lista de «posibles» acontecimientos traumáticos muchas situaciones en las que la persona puede ver amenazado su sentido de integridad, como por ejemplo, el diagnóstico de una enfermedad grave. En este caso, este sistema de clasificación considera que el diagnóstico adecuado es el de TA. No obstante, dado que entre los seis subtipos especificados dentro del TA no están contemplados estos síntomas, siguiendo la lógica del DSM-5, la persona debería recibir el diagnóstico de TA subtipo «sin especificar» (véase la **Tabla 10.1**). Consideramos que este modo de proceder diagnóstico, que ofrece este tipo de soluciones de «compromiso», posibilita que dentro de la categoría diagnóstica de los TA se puedan incluir manifestaciones clínicas muy diferentes que pueden requerir, a su vez, de diferentes intervenciones terapéuticas, favoreciendo, de este modo, que el TA siga siendo considerado por muchos clínicos como el «cajón de sastre» de los sistemas de clasificación psiquiátrica.

c. Trastornos de la personalidad

Respecto a los trastornos de personalidad, hay que enfatizar que algunos de estos trastornos pueden hacer que la persona sea más vulnerable ante las situaciones de estrés, favoreciendo la presentación de síntomas que se asemejen a los del TA. Del mismo modo, el estrés puede exacerbar los síntomas de algunos trastornos de personalidad. Por ello, será necesario considerar el funcionamiento de la personalidad en la historia previa a la hora de diferenciar estos trastornos de los TA. En este sentido, solo pueden diagnosticarse de forma comórbida ambos trastornos en el caso de que los síntomas que aparezcan en respuesta a un acontecimiento o factor de estrés excedan a los que puedan atribuirse a los síntomas desadaptativos del propio trastorno de personalidad.

D. La etiología de los TA

Como muy bien señalan Maercker et al. (2007), un modelo explicativo de los TA debería exponer por qué algunas personas desarrollan un malestar intenso y desproporcionado cuando se encuentran en una situación estresante, qué procesos determinan la gravedad de ese malestar y por qué este estado persiste durante un período de tiempo. Sin embargo, hoy por hoy carecemos de modelos que respondan a esas preguntas. La escasa investigación realizada durante décadas en el campo de los TA también se ve reflejada en la escasez de propuestas y modelos teóricos para explicarlos. Actualmente no existe un modelo reconocido que explique por qué en algunas personas fracasan los procesos de adaptación al estrés. De momento, solo contamos con algunos intentos muy preliminares, como los ofrecidos por el grupo de Maercker y el grupo de Botella y Baños, que intentan describir los factores más importantes a la hora de entender lo que ocurre en los TA. Antes de resumir estas dos propuestas, comentaremos brevemente los enfoques generales en los que se suelen apoyar para comprender estos trastornos, y que se basan en los planteamientos teóricos propuestos para explicar las respuestas al estrés y su afrontamiento.

> **Afrontamiento.** Conjunto de estrategias (emocionales, cognitivas, conductuales) que la persona utiliza para gestionar demandas internas o externas que sean percibidas como excesivas para los recursos del individuo.

En primer lugar, es necesario señalar que el estrés y sus respuestas constituye un ámbito de investigación sobre el que se ha estudiado intensamente desde hace ya varias décadas. Esa investigación se ha realizado desde diferentes aproximaciones, que han perseguido comprender sus efectos sobre diferentes sistemas en el organismo, entre ellos el sistema nervioso. Para poder tener una comprensión adecuada del estrés, es necesario considerar su sustrato biológico, y el rol que ese sustrato tiene en los procesos de salud o enfermedad. No es el objetivo de este capítulo resumir la amplia investigación llevada a cabo en este ámbito en psicobiología. Baste recordar que, desde una perspectiva biológica, y desde los modelos iniciales de Selye (1936) de hace ya casi un siglo, se plantea que el estrés es una reacción no específica a cualquier tipo de demanda ambiental, que supone una amenaza a la homeostasis, frente a la cual el organismo, para sobrevivir, reacciona con un gran número de respuestas adaptativas que implican la activación del sistema nervioso simpático y el eje hipotalámico-pituitario-adrenal. La consideración de todos estos mecanismos neurobiológicos es fundamental para entender estas respuestas, pero su exposición va mucho más allá del alcance de este capítulo.

A la hora de entender los TA, es importante acudir a los enfoques que entienden la respuesta al estrés como procesos transaccionales entre la persona y su ambiente. En esta línea, quizás el modelo más extendido es el basado en la teoría de Lazarus y Folkman (1984). De manera resumida, este modelo mantiene que las respuestas de una persona ante una situación estresante pueden variar de manera importante, y esta variación depende de las valoraciones que realice la persona. Este modelo plantea tres tipos fundamentales de evaluación. La *valoración primaria* se refiere a la evaluación del significado de la situación. Cuando nos encontramos con una demanda externa o interna, podemos catalogarla en cuatro tipos: como una amenaza (i. e., anticipación de un daño), como un daño o pérdida (i. e., percepción de un daño ya producido), como un desafío (i. e., como una posibilidad de ganancia o de pérdida), o como un beneficio (que sería una valoración que no induce a reacciones de estrés). Pero nuestra respuesta al estrés no solo depende de cómo

evaluemos la situación, sino que posteriormente entra en juego la *valoración secundaria*, que se refiere a nuestra evaluación sobre la controlabilidad del estresor y sobre los propios recursos que tenemos para afrontar la situación, ya sean habilidades de afrontamiento, apoyo social, o recursos materiales. Por último, la evaluación no es una cuestión de todo o nada, sino que es un proceso, por lo que la siguiente etapa supone la *reevaluación*, que implica procesos de retroalimentación que van surgiendo a medida que se desarrolla la interacción entre el individuo y las demandas externas o internas, y que permite que se produzcan correcciones sobre las valoraciones previas. Por tanto, siguiendo este modelo, una persona puede mostrar intensas respuestas de estrés ante situaciones no consideradas como excesivamente demandantes si las considera como muy peligrosas o muy negativas para ella, o si considera que no tiene los recursos suficientes o adecuados para hacerles frente. Este modelo nos permitiría identificar las etapas y procesos más relevantes que nos ayudarían a explicar por qué una persona considera o no una situación como estresante, peligrosa o potencialmente dañina. A partir de ahí, se pondrían en marcha una serie de respuestas y de conductas, que en el caso de los TA suponen manifestaciones sintomáticas muy diversas.

En cuanto a teorías específicas del TA, como antes comentábamos, hay muy pocos modelos teóricos que abordan de forma específica este trastorno, de entre los que destacaríamos dos. El primero de ellos, el modelo del grupo de Maercker (2007), se basa fundamentalmente en las teorías establecidas para el TEPT. Argumentan que es lógico que los modelos teóricos del TA se aproximen a los modelos del TEPT y otros trastornos relacionados con el estrés, aunque existan importantes diferencias entre ellos. La principal diferencia es la intensidad de los estresores. Generalmente el TA está provocado por un evento estresor identificable que suele estar relacionado con situaciones difíciles, pero cotidianas, de carácter eminentemente psicosocial. Es decir, en la mayoría de las ocasiones, el evento estresante no suele poner en peligro la vida de las personas con TA, por ello, las respuestas intensas ante el estrés y los cambios biológicos a corto plazo que se producen en el TEPT (p. ej., reacciones de lucha y huida, niveles extremadamente altos de hormonas del estrés) puede que no sean especialmente relevantes a la hora de explicar el TA. Sin embargo, de acuerdo con Maercker (2007), los TA comparten algunos síntomas con estos diagnósticos de su mismo grupo. Así, en los TA también podrían aparecer intrusiones, consistentes en recuerdos involuntarios, recurrentes y angustiosos relacionados con el acontecimiento. Además, también pueden darse síntomas de evitación, referidos a pensamientos, situaciones o actividades, cuyo fin es intentar disminuir el malestar. Por último, se produciría un fracaso en la adaptación, que reflejaría la incapacidad de la persona para procesar adecuadamente la experiencia, manifestándose en cambios comportamentales y emocionales, como el abandono de actividades, cambios en las relaciones interpersonales, disminución de la autoconfianza, etc. Todos estos síntomas se retroalimentarían entre sí provocando que el trastorno se prolongara en el tiempo. Para explicar la presencia de estos síntomas, Maerker se apoya en las teorías del TEPT, como las de Foa (Foa y Mcnally, 1996), Ehlers y Clark (2000), o Brewin et al. (1996), que explican por qué surgen las intrusiones, y cómo la evitación implica un intento de reducir el malestar que sufren estas personas. De acuerdo con Maercker, estas teorías conformarían la base sobre la cual entender los síntomas del TA, enfatizando que se trata de un trastorno de respuesta al estrés y que, por tanto, los procesos y mecanismos postulados para comprender el TEPT deberían servir

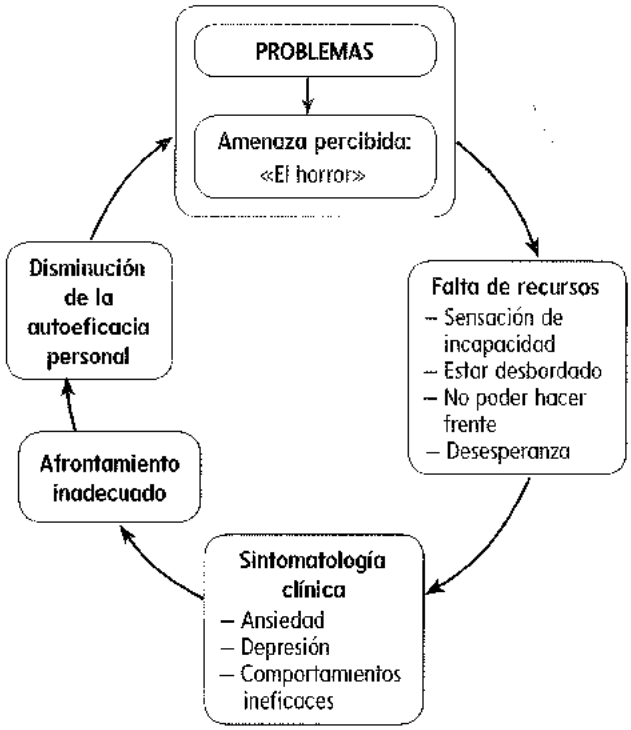


Figura 10.1. Modelo de los trastornos de adaptación de Botella, Baños y Guillen (2008).

igualmente para comprender los síntomas de intrusión, evitación, y fracaso en la adaptación del TA (Maercker et al., 2007).

El modelo planteado por Botella et al. (2008) sitúa como factor relevante que determina la generación de los TA la evaluación negativa y distorsionada que la persona hace del acontecimiento estresante y de las propias capacidades de afrontamiento, magnificándose el primero y minusvalorándose las segundas. Estas evaluaciones generan un fuerte sentimiento de indefensión que dan lugar al establecimiento de un cuadro sintomático caracterizado por pensamientos negativos (p. ej., «Esta situación es horrorosa», «No voy a poder superarlo»), sintomatología clínica negativa (p. ej., tristeza, ansiedad) y comportamientos desajustados (p. ej. evitación, consumo de sustancias). Todos estos elementos se retroalimentan negativamente creando un círculo vicioso que mantiene y agrava el problema, generando sentimientos de desesperanza, actitudes de derrota y confirmando, a modo de profecía auto-cumplida, la ineficacia personal (véase la **Figura 10.1**). Es por este motivo que las estrategias de intervención estarían dirigidas, en primer lugar, a la modificación de las creencias disfuncionales, la generación de nuevas formas o recursos de afrontamiento y la práctica de las habilidades de regulación de la respuesta emocional del individuo, todo ello con el objetivo final de que la persona recobre la confianza y continúe con su vida, sintiéndose más fuerte y capaz, y adquiriendo una perspectiva diferente de los problemas, como oportunidades para aprender y crecer.

Hoy por hoy, ninguno de estos modelos explica totalmente por qué ocurren los TA en algunas personas, ni cuenta con investigación empírica que lo sustente, ni es lo suficientemente completo como

para explicar la heterogeneidad de problemas que se engloban dentro de los TA y sus diferentes trayectorias. En este sentido, estos modelos presentan limitaciones importantes, ya que no describen ni identifican claramente los factores de vulnerabilidad o protección que puedan dar cuenta del hecho de que unas personas desarrollen TA y otras no. La vivencia de experiencias adversas o estresantes no necesariamente da lugar a trastornos psicopatológicos, sino que puede contribuir a una adaptación positiva en el futuro, e incluso a una mayor resiliencia. A ello vamos en el siguiente apartado, a la necesidad de considerar los factores que hacen a las personas más vulnerables para (o las protegen de) desarrollar un TA.

a. Factores de riesgo

Actualmente existe muy escasa investigación sobre los mecanismos que subyacen al desarrollo de los TA, aunque, como en los modelos generales de psicopatología, se plantea la importancia de considerar el papel de la predisposición y la vulnerabilidad individual, es decir, identificar potenciales factores de riesgo que puedan predisponer al trastorno. Los escasos estudios realizados hasta el momento en este sentido no han identificado variables diferentes a aquellas que se suelen encontrar para otros trastornos mentales. Por ejemplo, se plantea que las dimensiones de personalidad podrían jugar un papel importante en la vulnerabilidad al TA. Recuérdese que incluso en el DSM-I se llegaron a llamar «reacciones transitorias de la personalidad». En este sentido, se han señalado dimensiones como el neuroticismo, la introversión, el psicoticismo, así como rasgos de evitación del daño, y puntuaciones bajas en cooperación, autodirección y autotrascendencia (Na et al., 2012). Sin embargo, todas estas dimensiones también suelen encontrase como factores de vulnerabilidad para muchos otros trastornos, y no constituyen un factor de riesgo específico para los TA. Por otro lado, y como hemos visto anteriormente, los datos epidemiológicos señalan que los TA tienen una significativa comorbilidad con los trastornos de personalidad (que oscila entre el 15% y el 73% según los estudios) (Casey, 2018), lo que aún refuerza más la importancia que puede tener la personalidad como factor de vulnerabilidad en las respuestas al estrés desadaptativas.

También se ha señalado que las experiencias tempranas podrían ser factores de riesgo relevantes para sufrir un TA. Por ejemplo, existe alguna evidencia de que la historia previa de experiencias traumáticas y estresantes podrían desempeñar un papel en la gravedad del trastorno. También se ha sugerido que el estilo de apego y el exceso de protección podría aumentar la vulnerabilidad de un individuo a mostrar reacciones anormales de estrés, y que esta relación podría estar mediada por la experiencia de la ansiedad de separación temprana (For-Wey, Fei-Yin, y Bih-Ching, 2002; Glotakos, 2002).

Otra área muy relevante entre los factores de riesgo para los TA son, sin duda, los déficits en las estrategias de afrontamiento. Algunos estudios destacan el papel que puede tener el uso de conductas y estrategias de afrontamiento desadaptativas, como utilizar estrategias pasivas, autoculpatorias y/o evitativas, que parecen estar relacionadas con una mayor sintomatología en el TA (Vallejo-Sánchez y Pérez-García, 2017). Actualmente también se plantea si variables afectivas como la expresión y regulación emocional podrían tener un papel en la predisposición a estos trastornos. Por ejemplo, la alexitimia —o las dificultades en la capacidad para experimentar y describir las emociones— también se ha considerado un factor de riesgo para los TA (Chen et al. 2011).

Por último, un grupo de factores que se ha relacionado con los TA se encuentra en la esfera social. Por un lado, nos encontramos con que la presencia de un escaso apoyo social es un factor de riesgo que puede ayudar en la predisposición a desarrollar un TA. Relacionado con esto, se ha planteado que quizá estas personas cuenten con menos apoyo social en situaciones adversas porque tal vez presenten déficit en las de habilidades sociales (Casey, 2018).

b. Factores de protección

En el caso de los factores de protección aún hay menos investigación que para los factores de riesgo. En este campo, destaca el estudio de la «resiliencia» como un proceso que facilita la adaptación a las adversidades. La resiliencia no significa una protección para no experimentar ningún síntoma, sino que se refiere sobre todo a la capacidad de movilizar habilidades de afrontamiento que ayudan a mantener el equilibrio frente a la adversidad. Además, este constructo no es estático y puede que un individuo sea resistente a un determinado tipo de factores estresantes pero no a otros, o puede que lo sea en unos momentos de su vida pero no en otros. Además, no hay una única vía que conduzca a la resiliencia, sino que contribuyen múltiples factores, algunos de los cuales pueden ser maleables y moldeados, mientras que otros son fijos. En general, parece que variables como el optimismo, la flexibilidad cognitiva, el afrontamiento activo, el apoyo social, la dirección y el sentido en la vida, junto con la actividad física y estilos de vida saludables son factores que influyen y promueven la resiliencia (Casey, 2018). En cualquier caso, este es un campo que lleva aún una escasa tradición en investigación en psicopatología, y se espera que los próximos años se promuevan muchos estudios en esta dirección que nos ayuden a entender cómo algunas personas responden de manera adaptativa y resiliente a las situaciones adversas, y cómo trasladar este conocimiento para entender mejor los TA.

IV Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento

La ausencia de criterios diagnósticos claramente definidos en el TA ha obstaculizado el desarrollo de instrumentos diagnósticos específicos y adecuados para su evaluación (O'Donnell et al., 2019; Strain y Friedman, 2011). De hecho, algunas de las entrevistas diagnósticas estructuradas de uso común en la práctica clínica no incluyen ningún módulo concreto para el diagnóstico de este trastorno, como por ejemplo, la Entrevista Diagnóstica Internacional Compuesta (*Composite International Diagnostic Interview*, CIDI; Kessler y Üstun, 2004). Por otro lado, aunque la Entrevista Clínica Estructurada del DSM-5 (*Structured Clinical Interview for DSM-5*, SCID; First et al., 2015) y la Entrevista para la Evaluación Clínica en Neuropsiquiatría (*Schedule for Clinical Assessment in Neuropsychiatry*, SCAN; OMS, 1994) sí que contemplan la evaluación del TA, lo hacen de forma poco satisfactoria (Casey, 2014; O'Donnell et al., 2019). En la SCAN, la evaluación de estos trastornos se incluye al final, después de que se hayan contemplado los criterios del resto de trastornos, y no incluye preguntas específicas para ayudar a realizar el diagnóstico, excepto que los síntomas y los criterios no deben haber sido recogidos en las secciones anteriores. De forma similar, en la SCID las instrucciones a los entrevistadores especifican que este diagnóstico no se realiza si se cumplen los criterios para otro trastorno psiquiátrico.

En los últimos años se han publicado algunas entrevistas diagnósticas específicas para la evaluación de los trastornos de adaptación. Siguiendo los criterios del DSM-5, en 2014 se publicó la

Diagnostic Interview Adjustment Disorder (DIAD; Cornelius et al., 2014) que, a través de 29 preguntas, evalúa en primer lugar, los acontecimientos vitales estresantes que han ocurrido en los tres años anteriores. La siguiente sección trata de establecer la fecha de comienzo del/los acontecimiento/s estresante/s, si todavía está/n presente/s en el momento de la evaluación, y, si no es así, cuando finalizó o finalizaron. A continuación, se evalúan los síntomas, el nivel de malestar que generan, así como la relación temporal entre el/los factor/es estresante/s y su aparición. Por último, se valora el nivel de deterioro ocasionado por la sintomatología. Aunque en este estudio ya se realizó un primer análisis de la validez de contenido y de constructo de este instrumento de evaluación, es necesaria más evidencia empírica que analice su bondad psicométrica (Maercker y Lorenz, 2018; O'Donnell et al., 2019).

Siguiendo las directrices del grupo de trabajo para el diagnóstico del TA en la CIE-11, el grupo de Maercker ha elaborado el *Adjustment Disorder-New Module* (ADNM; Maercker et al. 2007), que ha sido actualizada a los criterios finalmente establecidos en este sistema de clasificación (ADNM-20; Lorenz, et al. 2016) (véase Kazlauskas et al., 2018, para una revisión). Este instrumento está disponible en formato de entrevista clínica estructurada y como cuestionario de autoinforme. En ambos casos, comienza con un listado de acontecimientos estresantes frecuentes, posteriormente se evalúan los síntomas centrales del TA (la preocupación y el fracaso de adaptación) y la posible sintomatología asociada (p. ej., estado de ánimo deprimido, ansiedad, evitación, problemas de control de impulsos). A continuación, se mide el nivel de deterioro en las distintas áreas de funcionamiento. Por último, se pide a las personas que señalen el periodo de tiempo que llevan presentando la sintomatología (< 1 mes, 1-6 meses, 6 meses-2 años). Los estudios de validación del ADNM, realizados hasta la fecha, proporcionan evidencia de su fiabilidad, validez y utilidad clínica (p. ej., Bachem et al. 2017; Glaesmer et al. 2015; Lorenz et al., 2016; Lorenz et al., 2018; Zelviene et al. 2017).

En cuanto a las guías y recomendaciones para el tratamiento de los TA, nos podemos encontrar con dos alternativas: farmacológica o tratamientos psicológicos. En cuanto a la primera opción, es una de las más utilizadas en el ámbito de la Atención Primaria en nuestro país, un contexto donde acuden un porcentaje significativo de personas con estos problemas. Sin embargo, es necesario insistir en la cautela a la hora de prescribir esta opción, dado que en general solo tienen como objetivo aliviar los síntomas del malestar o la sintomatología asociada (como insomnio, etc.), teniendo que contar además con los efectos colaterales y el período de latencia hasta que se produce la respuesta esperada. Por ejemplo, para muchos antidepresivos el efecto clínico suele iniciarse a partir de la 3.ª-4.ª semana de tratamiento, alcanzando su máxima eficacia tras 8-10 semanas del mismo. Esto hace que no sea el tratamiento de elección mas aconsejable.

En cuanto a los tratamientos psicológicos, en general su objetivo fundamental es favorecer la toma de perspectiva ante la adversidad por parte de la persona. En este sentido, la mayoría de ellos comparten, fundamentalmente, tres componentes (Domhardt y Baumeister, 2018; Strain y Friedman, 2014). En primer lugar, reducir el impacto del factor estresante, bien mediante su eliminación, o si no puede ser —como ocurre en el caso de acontecimientos estresantes crónicos y no modificables (p. ej., el diagnóstico de una enfermedad amenazante para la vida)—, se propone utilizar otras estrategias, como el fortalecimiento del sistema de apoyo social, que pueden atenuar su impacto, mejorar la calidad de vida y reestablecer el funcionamiento. En segundo lugar, las intervenciones van dirigidas a mejorar las capacidades de afrontamiento del paciente para maximizar su adaptación. En este sentido, se suelen utilizar diferentes estrategias cognitivas (p. ej., discusión cognitiva, aceptación, fomento de la flexibilidad) que ayuden a fomentar estrategias adaptativas de afrontamiento a nivel cognitivo. Por su parte, a nivel comportamental, los programas de activación conductual pueden facilitar las expectativas y experiencias de autoeficacia. Por último, otro objetivo importante para reducir los niveles de malestar experimentados y mejorar el funcionamiento a largo plazo, es la eliminación o reducción de los síntomas específicos que manifiesta el paciente. Dada la amplia variedad de síntomas que pueden presentarse en el TA (sobre todo siguiendo los criterios del DSM-5), los enfoques terapéuticos en este caso pueden adoptar diferentes estrategias ya que, como señalan Domhardt y Baumeister (2018), un perfil de síntomas inespecíficos (p. ej., síntomas mixtos de depresión y ansiedad) o un perfil caracterizado por una presentación subclínica del trastorno de estrés postraumático pueden requerir intervenciones diferentes.

En general, podríamos concluir que los escasos estudios sobre el tratamiento de los TA aconsejan que la intervención sea focal, breve y rápida, utilizando estrategias cognitivo-comportamentales basadas en la evidencia, y considerando las dificultades de la persona para hacer frente al estrés, evaluando sus capacidades personales y brindando un contexto de apoyo y seguridad, donde se pueda facilitar la expresión emocional y facilitar los significados y reinterpretaciones del estresor (Baños et al., 2008).

En cuanto a la eficacia de las propuestas terapéuticas, la revisión sistemática de O'Donnet et al. (2018) indica que la calidad de la evidencia disponible hasta el momento para los tratamientos tanto psicológicos como farmacológicos es «baja» o «muy baja», ya que la mayoría de los estudios presentan limitaciones, como muestras pequeñas, falta de seguimientos, o no contar con medidas específicas para los TA.

Por tanto, estamos ante un campo en el que se necesita seguir investigando, y en el que muy probablemente asistamos a grandes avances en los próximos años, como la inclusión de estrategias de intervención específicamente dirigidas a promover factores protectores, o el uso de las tecnologías, como Internet o los móviles, para mejorar la diseminación de estos programas. Todos estos avances van a suponer sin duda una gran contribución que mejorará la eficacia y eficiencia de las intervenciones psicológicas, y harán disponibles y accesibles intervenciones basadas en la evidencia para muchas personas, incrementando su eficiencia, efectividad y escalabilidad.

V. Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras

Los TA se definen como una reacción de desajuste o inadaptación, que puede cursar prácticamente con cualquier síntoma emocional (ansiedad, depresión, ira, etc.) o del comportamiento (absentismo, violencia, etc.), y que se desarrollan en respuesta a uno o más acontecimientos estresantes identificados. El requisito, además de la presencia clara de un estresor o varios estresores que disparen el trastorno, es que la persona se queje de malestar, o que se produzca

una merma en su funcionamiento cotidiano personal, es decir, que se produzca una notable interferencia social, personal o laboral en su vida. Esta definición vaga y laxa de los TA ha generado muchos debates en los últimos años, sobre todo por lo que respecta a la diferenciación entre este trastorno y una reacción «normal» ante una situación estresante, y la diferenciación entre este trastorno y otros (fundamentalmente TDM y TAG), con los que presenta un solapamiento importantísimo de síntomas. Esto hace que algunos autores consideren esta categoría diagnóstica como subumbral, o subclínica, y que también se critique la utilidad de este diagnóstico. A pesar de ello, los sistemas de clasificación actuales (DSM-5 y CIE-11) lo mantienen y lo incluyen en el grupo de trastornos relacionados con el estrés. Sin embargo, existen diferencias importantes entre ambas clasificaciones, y mientras el DSM 5 sigue la línea que había hasta el momento de no especificar síntomas, y de ser más laxo en cuanto a la existencia de «significación clínica» (planteando que puede diagnosticarse cuando haya o bien malestar o bien interferencia), la CIE-11 ha optado por incluir algunos síntomas concretos (como la preocupación, y la presencia de imágenes intrusivas y rumiación), y ser más estricto para hacer el diagnóstico (exigiendo que estén presentes tanto el malestar como la interferencia). Por otro lado, mientras que el DSM-5 sigue manteniendo la diferencia de subtipos en función de la sintomatología más importante, la CIE-11 ya no los incluye en su clasificación actual. La escasa investigación que ha tenido este trastorno ha provocado que los datos sobre su epidemiología, curso, etc., sean aún poco concluyentes, aunque se mantiene que son trastornos muy frecuentes —especialmente en subgrupos de población que están en una situación estresante—, y que suelen ser breves y de sintomatología moderada, aunque pueden darse también síntomas graves, como la ideación y conducta suicida. Por último, existen pocos modelos explicativos para estos trastornos, y los que hay suelen basarse en los planteamientos generales sobre las respuestas al estrés, y las valoraciones que las personas hacemos de los factores estresantes y de nuestras capacidades de afrontamiento. Sin embargo, aún queda mucho por investigar sobre cuáles son los factores de vulnerabilidad y cuáles los protectores para poder entender por qué algunas personas responden a las situaciones estresantes de manera desproporcionada. Se trata de un campo en el que en los próximos años se producirán grandes avances, tanto en su comprensión como en su evaluación y tratamiento.

Términos clave

Afrontamiento *334*
Cuadro subclínico *330*
Estresor *326*
Reacción adaptativa al estrés *326*
Significación clínica *329*
Subtipos de trastornos adaptativos en el DSM-5 *327*
Trastornos de adaptación *326*
Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés *326*

Lecturas recomendadas

Casey, P. (2018) *Adjustment Disorder: From Controversy to Clinical Practice*. Oxford: University Press.
Se trata de uno de los pocos manuales totalmente dedicados a los TA. En este libro, la autora, que es una especialista en este campo, resume las polémicas más importantes y la investigación más relevante realizada hasta al momento.

Kazlauskas, E., Zelviene, P., Lorenz, L., Quero. S. y Maercker, A. (2017). A scoping review of ICD-11 adjustment disorder research. *European Journal of Psychotraumatology*, 8:sup7.
En este artículo se examinan los avances recientes en la investigación de los TA considerados en la CIE-11 y se debaten los estudios de validación de su diagnóstico, los instrumentos de evaluación disponibles, y la evidencia sobre su tratamiento, además de esbozar las perspectivas futuras de la investigación y la práctica clínica para este trastorno.

Maercker, A., Lorenz, L. (2018) Adjustment disorder diagnosis: Improving clinical utility. *The World Journal of Biological Psychiatry, 19* (1), 3-13.
En este artículo se esbozan las características clínicas de los TA según la CIE-10, CIE-11 y DSM-5, y se proporcionan viñetas de casos de pacientes, adjuntando presentaciones clínicas, y describiendo detalladamente los instrumentos de diagnóstico disponibles, junto con los resultados de sus propiedades psicométricas.

Strain, D. J. y Friedman, M. J. (2011). Considering adjustment disorders as stress response syndromes for DSM-5. *Depression and Anxiety, 28*, 818-823.
En este artículo, se plantea el TA como un síndrome de respuesta al estrés, se discute la falta de instrumentos de evaluación estandarizados, se revisan los criterios del DSM-IV y los que entonces estaban propuestos para el DSM-5, además se sugiere una agenda para futuras investigaciones.

Stein, D. J., Rouillon, F. y Maercker, A. (2018). New perspectives on adjustment disorder, *The World Journal of Biological Psychiatry, 19*:supl, S1-S2.
Se trata de un número especial, completamente dedicado a los TA, en el que participan los grupos más importantes que están trabajando en este ámbito a nivel internacional, y se revisan tanto cuestiones de diagnóstico como de tratamiento.

Referencias

American Psychiatric Association (1952). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (1st ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (1968). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (2nd ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.

Ayuso-Mateos, J. L., Vázquez-Barquero, J. L., Dowrick, C., Lehtinen, V., Dalgard, O. S., Casey, P., Wilkinson, C., Lasa, L., Page, H., Dunn, G., Wilkinson, G. y ODIN group. (2001). Depressive disorders in Europe: prevalence figures from the ODIN study. *British Journal of Psychiatry, 179*(4), 308-316. https://doi.org/10.1192/bjp.179.4.308

Bachem, R. y Casey, P. (2018). Adjustment disorder: A diagnosis whose time has come. *Journal of Affective Disorders, 227*, 243-253. https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.10.034

Bachem, R., Perkonigg, A., Stein, D. J. y Maercker, A. (2017). Measuring the ICD-11 adjustment disorder concept: Validity and sensitivity to change of the Adjustment Disorder-New Module questionnaire in a clinical intervention study. *International Journal of Methods in Psychiatric Research, 26*(4), e1545. https://doi.org/10.1002/mpr.1545

Baños, R. M., Botella, C., Guillén. V., García-Palacios, A., Jorquera, M. y Quero, S. (2008). Un programa de tratamiento para los trastornos adaptativos. *Apuntes de Psicología, 26*(2), 303-316.

Baumeister, H. y Kufner, K. (2009). It is time to adjust the adjustment disorder category. *Current Opinion in Psychiatry, 22*(4), 409-412. https://doi.org/10.1097/YCO.0b013e32832cae5e

Baumeister, H., Maercker, A. y Casey. P. (2009). Adjustment disorders with depressed mood: A critique of its DSM-IV and ICD-10 conceptualization and recommendations for the future. *Psychopathology, 42*(3), 139-147. https://doi.org/10.1159/000207455

Botella, C., Baños, R. M. y Guillén, V. (2008). Una propuesta de tratamiento para los trastornos adaptativos: creciendo en la adversidad. En C. Vázquez y G. Hervás (Eds.), *Psicología positiva aplicada* (pp. 129-154). Bilbao: Desclée de Brouwer.

Brewin C. R., Dalgleish, T. y Joseph, S. (1996). A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. *Psychological Review, 103*(4), 670. https://doi.org/10.1037/0033-295X.103.4.670

Briskman, I., Shelef, A., Berger, U., Baruch, Y., Bar, G., Asherov, J., Lvovski, A., Apter, A. y Barak, Y. (2017). Deliberate Self-Harm in Older Adults: A General Hospital Emergency Department Survey. *The Israel Medical Association Journal: IMAJ, 19*(3), 160-163.

Casey P. y Doherty, A. (2012). Adjustment disorders: Diagnostic and Treatment Issues. *Psychiatric Times, 29*(1), 43-46.

Casey, P. (2014). Adjustment Disorders: new developments. *Current Psychiatry Reports, 16*(6), 451. https://doi.org/10.1007/s11920-014-0451-2

Casey, P. (2018). *Adjustment disorder: From controversy to clinical practice*. Oxford University Press.

Casey, P. y Bailey, S. (2011). Adjustment disorders: the state of the art. *World Psychiatry, 10*(1), 11-18. 10.1002/j.2051-5545.2011.tb00003.x

Casey, P., Dowrick, C. y Wilkinson, G. (2001). Adjustment disorders: fault line in the psychiatric glossary. *British Journal of Psychiatry, 179*(6), 479-481. https://doi.org/10.1192/bjp.179.6.479

Casey, P., Jabbar, F., O'Leary, E. y Doherty, A. M. (2015). Suicidal behaviours in adjustment disorder and depressive episode. *Jour-*

nal of Affective Disorders, 174, 441-446. https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.12.003

Casey, P., Maracy, M., Kelly, B. D., Lehtinen, V., Ayuso-Mateos, J. L., Dalgard, O. S. y Dowrick, C. (2006). Can adjustment disorder and depressive episode be distinguished? Results from ODIN. *Journal of Affective Disorders, 92*(2-3), 291-297. https://doi.org/10.1016/j.jad.2006.01.021

Chen, P. F., Chen C. S., Chen, C. C. y Lung, F. W. (2011). Alexithymia as a screening index for male conscripts with adjustment disorder. *Psychiatric Quartely, 82*(2), 139-50. https://doi.org/10.1007/s11126-010-9156-9

Cornelius, L. R., Brouwer, S., De Boer, M. R., Groothoff, J. W. y Vanderklink, J. J. (2014) Development and validation of the diagnostic interview for adjustment disorder (DIAD). *International Journal of Methods in Psychiatric Research, 23*(2), 192-207. https://doi.org/10.1002/mpr.1418

Doherty, A. M., Jabbar, F., Kelly, B. D. y Casey, P. (2014). Distinguishing between adjustment disorder and depressive episode in clinical practice: the role of personality disorder. *Journal of Affective Disorders, 168*, 78-85. https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.06.034

Domhardt, M. y Baumeister, H. (2018). Psychotherapy of adjustment disorders: Current state and future directions. *World Journal of Biological Psychiatry, 19*(1), 21-35. https://doi.org/10.1080/15622975.2018.1467041

Ehlers, A. y Clark D. M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behaviour Research and Therapy, 38*(4), 319-345. https://doi.org/10.1016/S0005-7967(99)00123-0

Evans, S. C., Reed, G. M., Roberts, M. C., Esparza, P., Watts, A. D., Correia, J. M., Ritchie, P., Maj, M. y Saxena, S. (2012). The International Union of Psychological Science and WHO global survey of psychologists attitudes towards the classification of mental disorders. Cape Town, South Africa: International Congress of Psychology.

Fabrega, H. J. y Mezzich, J. (1987). Adjustment disorder and psychiatric practice: cultural and historical aspects. *Psychiatry, 50*(1), 31-49. https://doi.org/10.1080/00332747.1987.11024344

Fegan, J. y Doherty A. M. (2019). Adjustment Disorder and Suicidal Behaviours Presenting in the General Medical Setting: A Systematic Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health, 16*(16), 2967. https://doi.org/10.3390/ijerph16162967

Fernández, A., Mendive, J. M., Salvador-Carulla, L., Rubio-Valera, M., Luciano, J. V., Pinto-Meza, A., Haro, J. M., Palao, D. J., Bellón, J. A., Serrano-Blanco, A. y DASMAP investigators. (2012). Adjustment disorders in primary care: prevalence, recognition and use of services. *The British Journal of Psychiatry, 201*(2), 137-142. https://doi.org/10.1192/bjp.bp.111.096305

First, M. B., Williams, J. B. W., Karg, R. S. y Spitzer, R. L. (2015). *Structured Clinical Interview for DSM-5-Research Version (SCID-5 for DSM-5, Research Version; SCID-5-RV).* Washington, DC: American Psychiatric Association.

Foa, E. B. y McNally, R. J. (1996). Mechanisms of change in exposure therapy. En R. M. Rapee (Ed.), *Current Controversies in Anxiety Disorders* (pp. 329-343). New York, NY: Guilford.

For-Wey, L., Fei-Yin, L. y Bih-Ching, S. (2002). The relationship between life adjustment and parental bonding in military personnel with adjustment disorder in Taiwan. *Military Medicine, 167*(8), 678-682. https://doi.org/10.1093/milmed/167.8.678

Frances, A. (1998). Problems in defining clinical significance in epidemiological studies. *Archives of General Psychiatry, 55*(2), 119-119. https://doi.org/doi:10.1001/archpsyc.55.2.119

Giotakos, O. (2002). Parenting received in childhood and early separation anxiety in male conscripts with adjustment disorder. *Military Medicine, 167*(1), *28-33.* https://doi.org/10.1093/milmed/167.1.28

Glaesmer, H., Romppel, M., Brähler, E., Hinz, A. y Maercker, A. (2015). Adjustment disorder as proposed for ICD-11: Dimensionality and symptom differentiation. *Psychiatry Research, 229*(3), 940-948. https://doi.org/10.1016/j.psychres.2015.07.010

Gradusk, J. L. (2017). Prevalence and prognosis of stress disorders: A review of the epidemiologic literature. *Clinical Epidemiology, 9*, 251. https://doi.org/10.2147/CLEP.S106250

Greenberg, W. M., Rosenfeld, D. N. y Ortega, E. A. (1995). Adjustment disorders as an admission diagnosis. *American Journal of Psychiatry, 152*(3), 459-461. https://doi.org/10.1176/ajp.152.3.459

Jones, R., Yates, W. R. y Zhou, M. H. (2002). Readmission rates for adjustment disorders: comparison with other mood disorders. *Journal of Affective Disorders, 71*(1-3), 199-203. https://doi.org/10.1016/S0165-0327(01)00390-1

Kazlauskas, E., Zelviene, P., Lorenz, L., Quero, S. y Maercker, A. (2018). A scoping review of ICD-11 adjustment disorder research. *European Journal of Psychotraumatology, 8*(sup7), 1421819. https://doi.org/10.1080/20008198.2017.1421819

Kessler, R. C. y Üstün, T. B. (2004). The World Mental Health (WMH) Survey Initiative Version of the World Health Organization (WHO) Composite International Diagnostic Interview (CIDI). *International Journal of Methods in Psychiatric Research, 13*(2), 93-121. https://doi.org/10.1002/mpr.168

Killikelly, C., Lorenz, L., Bauer, S., Mahat-Shamir, M., Ben-Ezra, M. y Maercker, A. (2019). Prolonged grief disorder: Its co-occurrence with adjustment disorder and post-traumatic stress disorder in a bereaved Israeli general-population sample. *Journal of Affective Disorders, 249*, 307-314. https://doi.org/10.1016/j.jad.2019.02.014

Lazarus R. S. y Folkman, S. (1984) *Stress, appraisal, and coping.* New York, NY: Springer.

Lorenz, L., Hyland, P., Perkonigg, A. y Maercker, A. (2018). Is adjustment disorder unidimensional or multidimensional? Implications for ICD-11. *International Journal of Methods in Psychiatric Research, 27*(1), e1591. https://doi.org/10.1002/mpr.1591

Lorenz, L., Bachem, R. y Maercker, A. (2016). The adjustment disorder-new module 20 as a screening instrument: Cluster analysis and cut-off values. *International Journal of Occupational Environment and Medicine, 7*, 215-220. https://doi.org/10.15171/ijoem.2016.775

Maercker, A., Brewin, C. R., Bryant, R. A., Cloitre, M., van Ommeren, M., Jones, L. M., Humayan, A., Kagee, A., Llosa, A. E., Rousseau, C., Somasundaram, D. J., Souza, R., Suzuki, Y., Weissbecker, I., Wessely, S. C., First, M. B. y Reed, G. M. (2013). Diagnosis and classification of disorders specifically associated with stress: proposals for ICD-11. *World Psychiatry, 12*(3), 198-206. https://doi.org/10.1002/wps.20057

Maercker, A., Einsle, F. y Köllner, V. (2007). Adjustment disorders as stress response syndromes: A new diagnostic concept and its exploration in a medical sample. *Psychopathology, 40*(3), 135-146. https://doi.org/10.1159/000099290

Maercker, A. y Lorenz, L. (2018). Adjustment disorder diagnosis: Improving clinical utility. *The World Journal of Biological Psychiatry, 19*(1), 3-13. https://doi.org/10.1080/15622975.2018.1449967

Maercker, A., Forstmeier, S., Pielmaier, L., Spangenberg, L., Brähler, E. y Glaesmer, H. (2012). Adjustment disorders: prevalence in a representative nationwide survey in Germany. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 47*(11), 1745-1752. https://doi.org/10.1007/s00127-012-0493-x

Mitchell, A. J., Chan, M., Bhatti, H., Halton, M., Grassi, L., Johansen, C. y Meader, N. (2011). Prevalence of depression, anxiety, and adjustment disorder in oncological, hematological, and palliative-care settings: a meta-analysis of 94 interview-based studies. *The Lancet Oncology, 12*(2), 160-174. https://doi.org/10.1016/S1470-2045(11)70002-X

Na, K. S., Oh, S. J., Jung, H. Y., Lee, S. I., Kim, Y. K., Han, C., Ko, Y. H., Paik, J. W. y Kim, S. G. (2012). Temperament and character of young male conscripts with adjustment disorder: a case-control study. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 200*(11), 973-977. https://doi.org/10.1097/NMD.0b013e3182718a86

O'Donnell, M. L., Agathos, J. A., Metcalf, O., Gibson, K. y Lau, W. (2019). Adjustment Disorder: Current Developments and Future Directions. *International Journal of Environmental Research and Public Health, 16*(14), 2537. https://doi.org/10.3390/ijerph16142537

O'Donnell, M. L., Alkemade, N. R., Creamer, M. C., Silove, D., Bryant, R. A., Steel, Z. y Forbes, D. (2016). A longitudinal study of adjustment disorder after trauma exposure. *American Journal of Psychiatry, 173*(12), 1231-1238. https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2016.16010071

Okamura, H., Watanabe, T., Narabayashi, M., Katsumata, N., Ando, M., Adachi, I., Akechi, T. y Uchitomi, Y. (2000). Psychological distress following first recurrence of disease in patients with breast cancer: Prevalence and risk factors. *Breast Cancer Research and Treatment, 61*(2), 131-137. https://doi.org/10.1023/a:1006491417791

Organización Mundial de la Salud. División de Salud Mental. (1994). *Schedules for clinical assessment in neuropsychiatry: Version 2.* Ginebra: World Health Organization.

Organización Mundial de la Salud. División de Salud Mental. (2018). *Clasificación Internacional de las Enfermedades Mentales (CIE-11).* Ginebra: World Health Organization.

Pelkonen, M., Marttunen, M., Henriksson, M. y Lönnqvist, J. (2005). Suicidality in adjustment disorder, clinical characteristics of adolescent outpatients. *European Child & Adolescent Psychiatry, 14*(3), 174-180. https://doi.org/10.1007/s00787-005-0457-8

Perkonigg A., Lorenz, L. y Maercker, A. (2018). Prevalence and correlates of ICD-11 adjustment disorder: Findings from the Zurich Adjustment Disorder Study. *International Journal of Clinical and Health Psychology, 18*(3), 209-217. https://doi.org/10.1016/j.ijchp.2018.05.001

Polyakova, I., Knobler, H. Y., Ambrumova, A. y Lerner, V. (1998). Characteristics of suicidal attempts in major depression versus adjustment reactions. *Journal of Affective Disorders, 47*(1-3), 159-167. https://doi.org/10.1016/S0165-0327(97)00137-7

Portzky, G., Audenaert, K. y van Heeringen, K. (2005). Adjustment disorder and the course of the suicidal process in adolescents. *Journal of Affective Disorders, 87*(2-3), 265-270. https://doi.org/10.1016/j.jad.2005.04.009

Reed, G. M., Correia, J. M., Esparza, P., Saxena, S. y Maj, M. (2011). The WPA-WHO global survey of psychiatrists' attitudes towards mental disorders classification. *World Psychiatry, 10*(2), 118. https://doi.org/10.1002/j.2051-5545.2011.tb00034.x

Runeson, B. S., Beskow, J. y Waern, M. (1996). The suicidal process in suicides among young people. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 93*(1), 35-42. https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.1996.tb10616.x

Selye, H. (1936). A Syndrome produced by Diverse Nocuous Agents. *Nature, 138*, 32. https://doi.org/10.1176/jnp.10.2.230a

Semprini, F., Fava, G. A. y Sonino, N. (2010). The spectrum of adjustment disorders: too broad to be clinically helpful. *CNS Spectrums, 15*(6), 382-388. https://doi.org/10.1017/S1092852900029254

Silverstone P. H. (1996). Prevalence of psychiatric disorders in medical inpatients. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 184*(1), 43-51. https://doi.org/10.1097/00005053-199601000-00008

Strain, J. y Friedman, M. J. (2014). Adjustment Disorders. En O. Glenn (Ed.), *Gabbard's Treatments of Psychiatric Disorders* (5th ed.) American Psychiatric Publishing.

Strain, J. J. y Diefenbacher, A. (2008). The adjustment disorders: the conundrums of the diagnoses. *Comprehensive Psychiatry, 49*(2), 121-130. https://doi.org/10.1016/j.comppsych.2007.10.002

Strain, J. J. y Friedman, M. J. (2011). Considering adjustment disorders as stress response syndromes for DSM-5. *Depression and Anxiety, 28*, 818-823. https://doi.org/10.1002/da.20782

Strain, J. J., Klipstein, K. y Newcorn, J. (2012). Adjustment disorders. En: M. G. Gelder, J. J. Lopez-Ibor y N. C. Andreasen (Eds.), *The New Oxford textbook of psychiatry* (pp. 716-724). New York, NY: Oxford University Press.

Vallejo-Sánchez, B. y Pérez-García, A. M. (2017). The role of personality and coping in adjustment disorder. *Clinical Psychologist, 21*(3), 245-251. https://doi.org/10.1111/cp.12064

Zelviene, P., Kazlauskas, E., Eimontas, J. y Maercker, A. (2017). Adjustment disorder: Empirical study of a new diagnostic concept for ICD-11 in the general population in Lithuania. *European Psychiatry, 40*, 20-25. https://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2016.06.009

Zimmerman, M., Martinez, J. H., Dalrymple, K., Chelminski, I. y Young, D. (2013). «Subthreshold» depression: Is the distinction between depressive disorder not otherwise specified and adjustment disorder valid? *Journal of Clinical Psychiatry, 74*(5), 470-476. https://doi.org/10.4088/jcp.12m08053

Autoevaluación

1. **Los trastornos de adaptación (señale la alternativa incorrecta):**
   a) Suelen ser una categoría diagnóstica frecuentemente utilizada en la práctica clínica.
   b) Se desarrollan siempre en respuesta a uno o más acontecimientos estresantes.
   c) Implican la aparición de amnesia disociativa respecto a algunos acontecimientos estresantes.
   d) Una vez finalizada la situación de estrés o sus consecuencias, los síntomas no se mantienen durante más de seis meses.
2. **Una de las diferencias existentes entre el DSM-5 y la CIE-11 a la hora de describir las características de los trastornos de adaptación es que la CIE-11:**
   a) Establece más subtipos dentro de esta categoría diagnóstica.
   b) No requiere la presencia de un deterioro significativo en las distintas áreas de funcionamiento de la persona.
   c) Considera que los síntomas pueden aparecer de forma retardada al suceso estresante (hasta un año después del mismo).
   d) Establece como característica esencial de este trastorno la presencia de preocupación excesiva por el acontecimiento estresante o sus consecuencias.
3. **Entre los subtipos de trastornos adaptativos especificados en el DSM-5 se encuentran (señale la alternativa incorrecta):**
   a) Con estado de ánimo depresivo.
   b) Con síntomas de estrés agudo.
   c) Con ansiedad.
   d) Con alteraciones de conducta.
4. **Entre los principales problemas que se presentan a la hora de diagnosticar un trastorno de adaptación se encuentran:**
   a) Su diferenciación de las respuestas normales al estrés.
   b) La falta de evidencia empírica para los subtipos.
   c) Su solapamiento con las presentaciones subclínicas de otros trastornos.
   d) Todas las alternativas anteriores son correctas.
5. **Entre los síntomas que pueden estar presentes en los trastornos de adaptación se encuentran (señale la alternativa incorrecta):**
   a) Distorsiones perceptivas.
   b) Sentimientos de inquietud.
   c) La ideación y conductas suicidas.
   d) Bajo estado de ánimo.
6. **El modelo del grupo de trabajo de Maercker y cols. (2007) sobre la etiología de los trastornos de adaptación parte o se fundamenta en las teorías explicativas ya establecidas para:**
   a) La depresión.
   b) El trastorno de estrés postraumático.
   c) El trastorno de ansiedad generalizada.
   d) Los trastornos disociativos
7. **Entre las directrices generales de los tratamientos psicológicos para los trastornos de adaptación se encuentran (señale la alternativa incorrecta):**
   a) Reducir el impacto del factor estresante.
   b) Mejorar las capacidades de afrontamiento.
   c) La eliminación de los síntomas específicos que presente la persona.
   d) Confrontar a la persona con la realidad para mejorar sus déficits perceptivos.
8. **Actualmente, la evidencia empírica existente sobre la eficacia de los programas de tratamiento para los trastornos de adaptación oscila entre:**
   a) Baja o muy baja tanto para los tratamientos farmacológicos como psicológicos.
   b) Moderada para los tratamientos psicológicos y baja para los farmacológicos.
   c) Moderada para los tratamientos farmacológicos y baja para los psicológicos.
   d) Moderada tanto para los tratamientos psicológicos como farmacológicos.
9. **¿Cuál de los siguientes factores de riesgo que predisponen al desarrollo de los trastornos de adaptación aparece exclusivamente asociado a estos trastornos?**
   a) Alto neuroticismo.
   b) Un patrón de crianza caracterizado por una sobreprotección paternal.
   c) La alexitimia.
   d) Ninguna de las anteriores es correcta.
10. **¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la evaluación de los trastornos de adaptación es correcta?**
    a) Es recomendarle evaluarlos una vez finalice la situación o factor estresante para valorar de manera más precisa las secuelas que ha provocado en la persona.
    b) Es recomendable evaluarlos solo a través de cuestionarios de autoinforme ya que, durante la entrevista clínica, la persona suele mostrarse retraída y esquiva.
    c) Su evaluación no está incluida de forma apropiada en las principales entrevistas diagnósticas de uso frecuente en la práctica clínica.
    d) Es muy difícil su evaluación debido al estado de desorientación que presenta la persona durante el trastorno.

PARTE II

Trastornos psicóticos, de personalidad y antisociales

CAPÍTULO 11

EL ESPECTRO DE LA ESQUIZOFRENIA Y OTROS TRASTORNOS PSICÓTICOS

Juan F. Rodríguez-Testal, Eduardo Fonseca-Pedrero, Gloria Bellido-Zanin, Cristina Senín-Calderón y Salvador Perona-Garcelán

I. **Introducción** *345*
II. **Clasificación** *346*
III. **Características transdiagnósticas** *347*
A. Dimensión psicótica *347*
B. Dimensión desorganizada o cognitiva *348*
C. Dimensión negativa *352*
D. Dimensión afectiva *354*
IV. **Esquizofrenia** *355*
A. Diagnóstico y características clínicas *355*
B. Epidemiología y curso evolutivo *356*
V. **Trastorno esquizofreniforme** *358*
A. Diagnóstico y características clínicas *358*
B. Epidemiología y curso evolutivo *358*
VI. **Trastorno esquizoafectivo** *358*
A. Diagnóstico y características clínicas *360*
B. Epidemiología y curso evolutivo *360*
VII. **Trastorno esquizotípico** *360*
A. Diagnóstico y características clínicas *361*
B. Epidemiología y curso evolutivo *361*
VIII. **Trastorno psicótico breve o agudo y transitorio** *361*
A. Diagnóstico y características clínicas *362*
B. Epidemiología y curso evolutivo *362*
IX. **Trastorno delirante** *362*
A. Diagnóstico y características clínicas *363*
B. Epidemiología y curso evolutivo *363*
X. **Otros diagnósticos** *364*
XI. **Etiología del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos** *364*
XII. **Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento** *368*
XIII. **Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras** *369*
TÉRMINOS CLAVE *369*
LECTURAS RECOMENDADAS *370*
REFERENCIAS *370*
AUTOEVALUACIÓN *373*

I. Introducción

En este capítulo se presenta un grupo de manifestaciones heterogéneas integradas en un espectro psicopatológico amplio. Los trastornos psicóticos en general, y más en particular, los que están relacionados con la esquizofrenia, implican normalmente un sufrimiento profundo para quienes los experimentan, así como para sus familias y entornos cercanos. En este sentido, tradicionalmente se decía que la esquizofrenia es, ante todo, una ruptura en la biografía de una persona. Relacionado con esto, la psicosis tiene asociada una carga de significado negativo, representada por la ancestral imagen de la locura, una construcción social claramente desfasada y distorsionada a tenor de lo que hoy, todavía en pleno progreso, se empieza a saber de este padecimiento y su recuperación.

Una de las dificultades en el análisis de este capítulo es que algunas cuestiones conceptuales no están resueltas. Se sigue una tradición iniciada desde Kraepelin de separar la esquizofrenia (antes demencia precoz) de las psicosis afectivas (hoy trastornos bipolares), aunque la investigación apunta aspectos más en común que diferentes. Asimismo, durante bastante tiempo, el concepto de psicosis ha estado centrado en la pérdida del sentido de realidad, bajo el clásico aforismo de Georget, discípulo de Esquirol, de «no hay

psicosis sin delirio» (Berrios, 2010). Esta concepción se mantiene en la actualidad, de manera que las psicosis en general, y la esquizofrenia en particular, se orientan fundamentalmente por la presencia de delirios y alucinaciones.

Sin embargo, actualmente también se precisa de una perspectiva más comprehensiva pues, además de considerar estos indicadores en lo que se denominará dimensión psicótica, se añaden otros muy variados (síntomas negativos, afectivos, cognitivos...), y dan buena cuenta de la complejidad de este sufrimiento, de manera que lo conocido a partir de la investigación y los tratamientos sugiere apelar más bien a un síndrome psicótico general (Fonseca-Pedrero, 2019).

Por otro lado, la investigación ha puesto de relieve que la separación marcada entre las experiencias que viven muchas personas con trastornos psicóticos y sin trastornos, dependen más de parámetros como la persistencia, el malestar, o la gravedad de estas experiencias, que de una separación categorial estricta entre pacientes y no pacientes. Esta perspectiva dimensional se plantea a lo largo de este capítulo. Se desarrolla una serie de dimensiones que han permitido el estudio de muchos indicadores de relevancia clínica. Con ello se indica que estas dimensiones pueden apreciarse en diferente grado, persistencia, malestar y preocupación, también en la población general. Además, estas dimensiones son transdiagnósticas, porque pueden analizarse en diferentes cuadros psicopatológicos, en lo que se ha dado en llamar el fenotipo ampliado de la psicosis (Shevlin et al., 2017). Una combinación característica de estas dimensiones es lo que permite hacer referencia a unos trastornos (o espectro) frente a otros.

Pero este síndrome psicótico no está caracterizado en el vacío, está contextualizado en situaciones y condiciones que influyen en su aparición, en su desarrollo y en su cambio. No puede entenderse este síndrome psicótico si no es desde la experiencia de la persona y el contexto en el que surge (Read y Dillon, 2013), aunque participe o afecte al funcionamiento de nuestro sistema nervioso. Asimismo, no puede entenderse este síndrome psicótico si no se caracteriza como una forma más de experiencia humana en toda su diversidad (Cooke y Kinderman, 2018). En definitiva, se plantean dimensiones que son clínicamente relevantes, pero estos indicadores deben ser personalmente significativos, sobre todo, porque la recuperación depende de la participación de la persona en su sentido integral, no únicamente por un agente químico o de otra naturaleza que haga reversible una condición determinada.

II. Clasificación

Desde un punto de vista histórico, la esquizofrenia es la reunión de varios síndromes en función de su curso y, presumiblemente, de la herencia y su etiología. Aunque tradicionalmente esta concepción se ha considerado genuina de Kraepelin, ya estaba recogida en la obra de Kahlbaum (Rodríguez-Testal et al., 2011) De este modo, se integran la catatonía de Kahlbaum, la hebefrenia de Hecker, y la demencia paranoide de Morel y de Sander, como demencia precoz, por su mala evolución, separando la demencia precoz de la demencia senil (degeneración tardía) y de la psicosis maniacodepresiva. Kraepelin también incorporó las parafrenias como una forma psicótica no afectiva y sin deterioro. Esta perspectiva, que separa las psicosis afectivas de las no afectivas, es coincidente con la que siguió la escuela rusa. Por otro lado, Eugen Bleuler (1911) no aludió a una, sino a un grupo de esquizofrenias amplio. O la escuela de Wernicke-Kleist-Leonhard que abarcó a las psicosis cicloides, expresiones breves y diferenciadas de la esquizofrenia, descritas en parte por la psiquiatría francesa.

Los intentos de mejora en las clasificaciones diagnósticas se centraron en la separación del componente afectivo mencionado, y la sobrevaloración de los indicadores psicóticos. La primera medida ocasionó que se incrementaran progresivamente los diagnósticos afectivos (Häfner, 2014). La importancia dada a los síntomas psicóticos, especialmente la supuesta especificidad de los síntomas de primer orden de Schneider, resultó un sacrificio para la validez (Fonseca-Pedrero, 2019).

Las perspectivas actuales aluden a un espectro de la esquizofrenia, dada la heterogeneidad característica. Sin embargo, los resultados de la investigación convergen en una consideración más global, alrededor de un síndrome o espectro psicótico que incluso abarcaría a los trastornos bipolares (Guloksuz, y van Os, 2018).

Desde este planteamiento, en consecuencia, lo relevante son los componentes transdiagnósticos que lo integran, como se planteará en el siguiente apartado, describiendo las dimensiones más relevantes de este síndrome psicótico. Pero, ¿cuáles son estos componentes?

La primera distinción, síntomas positivos y negativos, se inspira en la obra del neurólogo inglés Hughlings Jackson a finales del siglo XIX en el contexto de un modelo jerárquico de la función cerebral. Jackson pensaba que las alucinaciones y los delirios eran fenómenos causados por la liberación adaptativa de las funciones cerebrales inhibidas y constituían síntomas positivos, mientras que los síntomas negativos reflejaban una pérdida de una función cerebral (Berrios, 2010). No obstante, el punto de partida moderno lo podemos encontrar en los trabajos de Wing y Brown (1970) y Strauss y Carpenter (1974). Los primeros, aunque no utilizaron específicamente los términos positivo y negativo para hacer referencia a dos procesos patológicos distintos que están presenten en personas con psicosis, destacaron la existencia de síntomas floridos o productivos que tenían lugar principalmente en los episodios agudos de la enfermedad frente a un síndrome deficitario. Los segundos, en un trabajo seminal, fueron los primeros en utilizar en el ámbito del estudio de la esquizofrenia los términos de síntomas positivos y negativos. Pero fue Crow (1980), poco tiempo después, quien instituyó definitivamente dichos términos a partir de los cuales formuló la tipología de esquizofrenia tipo I y II, basándose en la relación de las manifestaciones clínicas con hipotéticos mecanismos fisiopatológicos. De todas formas, esta tipología ha sido muy criticada por considerarse simplista, pues no da cobertura a la gran diversidad fenomenológica de la esquizofrenia, carece de validez longitudinal (Peralta et al., 2020), y se ha podido comprobar que la mayoría de los pacientes con esquizofrenia presentan ambos tipos de síntomas en grado variable (Cullberg, 2006). No obstante, en la actualidad sigue siendo una distinción de síntomas muy utilizada, con valor heurístico tanto en la investigación como en el trabajo clínico.

» **Síntomas positivos.** Abarcan la dimensión psicótica y desorganizada o cognitiva.

Se han planteado diferentes agrupaciones de las posibles dimensiones para el estudio de la psicosis. De la inicial psicótica,

desorganizada y negativa, se incluyó una dimensión afectiva (en dos factores, depresión y manía), o separar la catatonía como una dimensión propia. En otras aportaciones, se ha considerado relevante establecer jerarquías entre estas dimensiones (de primer y segundo orden), o señalar modelos bifactoriales de cinco dimensiones (positiva, negativa, desorganizada, manía y depresión), y un factor global de psicosis (Cuesta y Peralta, 2016; Quattrone et al., 2019).

En el apartado III de este capítulo se plantean como componentes transdiagnósticos unas dimensiones por su relevancia clínica, porque cada una sigue un curso determinado (van Os, y Kapur, 2009), y porque pueden orientar el proceso de evaluación e intervención: dimensión psicótica —o de distorsión de la realidad (alucinaciones y delirios), desorganizada (que abarcaría habla/pensamiento desorganizado, cognición y comportamiento desorganizado), negativa, y dimensión afectiva (depresión y manía)—.

Seguidamente, en el apartado IV y siguientes, se exponen las categorías diagnósticas tal y como se recogen en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, DSM-5 (APA, 2013) y Clasificación Internacional de las Enfermedades, CIE-11 (WHO, 2018): esquizofrenia, trastorno esquizofreniforme, trastorno esquizotípico, trastorno psicótico breve o agudo y transitorio, trastorno delirante, y otros diagnósticos.

III. Características transdiagnósticas

A. Dimensión psicótica

La dimensión psicótica se caracteriza por la expresión y manifestación de comportamientos, creencias y percepciones que indican que la persona que los padece presenta una visión y concepción distorsionada de la realidad.

Comprende dos grupos de síntomas que son fundamentales para el diagnóstico de los distintos trastornos psicóticos, así como también diana de las intervenciones farmacológicas y psicoterapéuticas. Estos son: las ideas delirantes o delirios, que estarían englobados clásicamente dentro de la psicopatología del pensamiento, y las alucinaciones, que estarían englobadas dentro de la psicopatología de la percepción. En un estudio de cohorte realizado por Haro et al. (2015), en una amplia muestra de pacientes adultos con un diagnóstico de esquizofrenia de diferentes países, encontraron que aproximadamente el 62 % presentaban síntomas psicóticos persistentes durante un promedio de 9,6 años. Austin et al. (2015), en otro estudio de cohorte, con una muestra de personas con un primer episodio psicótico estudiadas durante diez años, encontraron cinco trayectorias diferentes o cursos de los síntomas durante ese tiempo:

- El 47 % de las personas mostraron una trayectoria de respuesta positiva, caracterizada por una reducción significativa de los síntomas en los primeros cinco años seguido por un mantenimiento sin síntomas en los años restantes.
- El 15 % mostró una trayectoria de la recaída caracterizada por un patrón de respuesta recurrente donde hubo una reducción inicial de los síntomas en los primeros dos años, seguida de un aumento constante en los ocho años restantes.
- Un 12 % presentó una trayectoria de respuesta tardía caracterizada por una disminución inicial, luego un aumento de los síntomas dentro de los primeros dos años, seguido de una disminución constante durante los ocho años restantes.
- El 13 % presentó una trayectoria de no respuesta caracterizado por la presencia de síntomas positivos significativos durante todo el período de seguimiento.
- Por último, el 13 % restante mostró una disminución inicial de los síntomas seguida de un aumento y luego una disminución posterior durante los diez años de seguimiento. Se clasificaron como la trayectoria de respuesta episódica.

En los capítulos de «Psicopatología de la percepción y la imaginación», y «Psicopatología del pensamiento», en el volumen primero de esta obra, se encuentra una descripción pormenorizada de las alucinaciones y delirios, así como de sus explicaciones, por lo que no se reiteran aquí.

Dimensión psicótica. En los trastornos psicóticos primarios incluye delirios y alucinaciones [más comúnmente alucinaciones auditivas verbales].

En este apartado de la dimensión psicótica, se hace mención particular de unas experiencias que podrían asimilarse a los delirios, aunque su complejidad hace que abarquen también componentes perceptivos y disociativos. Son las alteraciones del *self*, cercanas a los síntomas de primer rango o de primer orden de Schneider (p. ej., eco del pensamiento, difusión del pensamiento, percepción delirante, alucinaciones en tercera persona), aunque resaltando el componente vivencial de unas experiencias relativas a la pérdida o disolución de la persona, de su identidad, y de su lugar en el mundo. Tienen un lugar destacado para el diagnóstico de esquizofrenia en la clasificación CIE-11 (WHO, 2018).

Estas alteraciones del *self* son las experiencias de influencia, pasividad, y control, a menudo calificados como delirios bizarros, delirios primarios en la tradición de Jaspers, automatismos de Clérambault, o el autismo de Bleuler; considerados todos ellos como un trastorno nuclear para captar la esencia de la esquizofrenia. Se alude a un *self* mínimo, o básico, para referir un aspecto del sustrato biológico, frente a las alteraciones del *self* narrativo, más integral, que es el analizado en los trastornos de la personalidad. La identidad personal (ipseidad) está gravemente alterada, de manera que la persona se siente disminuida, no siente que su cuerpo le pertenezca, no se siente con presencia: se siente un robot, un zombi, un extraterrestre, percibe que su yo se desintegra, i. e., se pierden los límites del yo y la percepción de agencia (pudiendo ser controlado por alguien o una fuerza que le ha abducido o matado, o que le inserta ideas que no son suyas). Por otro lado, se da una autoconciencia intensificada (hiperreflexividad), hasta el punto de que los procesos automáticos (caminar, el sonido de las palabras, reconocer un color, etc.) se hacen plenamente conscientes. También se pierde el contacto vital con la realidad, todo se muestra extraño, alejado, deshumanizado, se pierde el sentido común y la capacidad para la acción o la volición (pasividad) (Parnas y Henriksen, 2014). Estas manifestaciones ponen de relieve la participación de procesos disociativos intensos, como la despersonalización, aunque en las descripciones de los síntomas por parte de las clasificaciones diagnósticas no se tienen presentes específicamente.

- **Alteraciones del *self*.** También llamados síntomas de pasividad, o delirios bizarros. Se consideran el *self* mínimo, esencial para caracterizar la esquizofrenia: sentimientos, impulsos o pensamientos propios están bajo el control de una fuerza externa.
- **Síntomas de primer rango.** O de primer orden de Schneider, presumiblemente específicos para el diagnóstico de esquizofrenia: sonorización del pensamiento, voces que hablan entre ellas, voces que comentan las acciones de la persona, influencia sobre el cuerpo o pasividad somática, inserción, robo, y difusión del pensamiento, sentimientos impuestos, impulsos impuestos, actos impuestos de la voluntad, percepción delirante. De estos once, siete son considerados trastornos del yo, o alteraciones del *self*.

a. Explicaciones

Nelson et al. (2020), desde una perspectiva neofenomenológica, relacionan estas experiencias con déficits en la monitorización de la fuente, relacionados con alteraciones básicas en el funcionamiento cerebral, por ejemplo, del hipocampo. Desde esta perspectiva, estos déficits ocasionarían una dificultad profunda en diferenciar las experiencias mentales reales de las imaginadas, las internas (autogeneradas) de las externas (generadas fuera del *self*), los procesos automáticos de los que requieren control, el yo de los otros, o la saliencia aberrante, como un estado donde los estímulos familiares o estímulos irrelevantes, se muestran como novedosos o destacados. Este último proceso lo vinculan con la desregulación dopaminérgica.

B. Dimensión desorganizada o cognitiva

La dimensión desorganizada o cognitiva junto con la dimensión psicótica constituyen los llamados síntomas positivos desde la tipología de Strauss y Carpenter (1974). Tradicionalmente se ha considerado una de las dimensiones ligadas a la mala evolución, concretamente al deterioro cognitivo. Análisis recientes muestran la centralidad y el elevado grado de interrelación de esta dimensión (Peralta et al., 2020), probablemente por representar los cimientos del funcionamiento cognitivo que, en el estado psicótico, quedan alterados o desorganizados.

a. Habla/pensamiento desorganizado

Los llamados trastornos del pensamiento, o alteraciones formales del pensamiento, son manifestaciones de desorganización cognitiva muy diversas. De manera sencilla, se suele decir que en la dimensión psicótica se analiza el contenido del pensamiento (delirios), y en los trastornos del pensamiento, la forma, i. e., la manera (y el grado) en el que el pensamiento y la comunicación con el paciente se desorganizan. Este habla/pensamiento desorganizado, refleja una dificultad en iniciar y estructurar los procesos de pensamiento y de habla, y son un indicador de gravedad del proceso psicótico.

Aunque tradicionalmente se ha mantenido lo que Eugen Bleuler consideró primario o fundamental a la *pérdida de las asociaciones* como síntoma de la esquizofrenia, lo cierto es que aludía a un déficit global, impreciso, en el que participaban las emociones, y que se traducía en la afectación del habla y el pensamiento (Moskowitz, y Heim, 2011). En cualquier caso, este efecto de pérdida de asociaciones es destacado, por encima de los delirios o las alucinaciones.

- **Dimensión desorganizada.** O cognitiva, en los trastornos psicóticos primarios incluye habla/pensamiento desorganizado (trastorno de pensamiento formal como asociaciones vagas, descarrilamiento del pensamiento o incoherencia), comportamiento desorganizado (comportamiento extraño, sin propósito), y deterioro cognitivo.

Los esfuerzos por identificar este habla/pensamiento desorganizado se han dirigido a revisar las alteraciones fonológicas, sintácticas, semánticas y comunicativas del discurso. El discurso y, en consecuencia, el proceso de pensamiento de la persona en estado psicótico, especialmente durante la descompensación psicótica, se caracteriza por su discontinuidad (bloqueos, interferencias, pérdida del discurso); por la inclusión de diferentes ideas, recuerdos, vivencias, o de la fantasía; por errores en los procesos de razonamiento o análisis (desde deducciones ilógicas o paralógicas, a la pérdida en la capacidad de abstracción). Por todo ello, el proceso comunicativo con el paciente psicótico puede resultar muy complicado, ininteligible incluso; la propia persona se queja de que sus pensamientos van a toda velocidad y no los controla, que las ideas están apelmazadas y no puede pensar, que inicia un pensamiento y se pierde en otros, o no puede seguir con una idea, quedando su pensamiento sin concretar, vacío, que el pensamiento queda interferido, o sencillamente, se observa que no tiene capacidad de conectar y comunicar con el entorno como antes.

A partir de la experiencia clínica, tradicionalmente se han estudiado estas alteraciones del habla/pensamiento, y se han hecho numerosos esfuerzos por delimitarlas y precisarlas. La dificultad radica en su variedad, en su inestabilidad entre diferentes cuadros y dentro de cada diagnóstico en particular. Andreasen (1986), consideró que sería más preciso nombrar esta categoría como *Trastornos del pensamiento, del lenguaje y la comunicación*. Definió 18 indicadores, aclarando que no son patognomónicos de la esquizofrenia; pueden darse en la manía, en la depresión, e incluso en personas sin patología (en condiciones de estrés, agotamiento, o bajo los efectos de sustancias).

Los trastornos del *pensamiento* (del procesamiento cognitivo) son la pobreza del habla y la ilogicidad. Los que tienen que ver con el *lenguaje* (el uso convencional de las reglas sintácticas y semánticas del lenguaje se altera): incoherencia, asociaciones fonéticas, neologismos, y aproximaciones a palabras. Los que afectan a la *comunicación*: pobreza del contenido del habla, presión del habla, habla distraída, tangencialidad, descarrilamiento, habla afectada, ecolalia, autorreferencias, circunstancialidad, pérdida de meta, perseveración y bloqueo.

En el capítulo correspondiente a la «Psicopatología del pensamiento» del primer volumen de esta obra, se recogen las alteraciones del habla/pensamiento desorganizado, siguiendo la aportación de Andreasen y otros autores. Sin embargo, aunque esta manera de organizar estas alteraciones es habitual en la clínica, no está exenta de dificultades. Por ejemplo, aunque desde las fuentes clásicas se mencionaban los neologismos (incluso la neografía), o la ecolalia, no son tan frecuentes de observar en la práctica clínica. Algunas

otras manifestaciones, por el contrario, como la experiencia vivencial o el impacto subjetivo; la interferencia o intrusión por parte de otros fenómenos (p. ej., alucinaciones) en el curso del pensamiento; o las relativas a la prosodia han sido menos investigadas. A modo de ejemplo y acerca de la prosodia, una paciente, desde el momento de la descompensación psicótica, hablaba en sonsonete, con un volumen y expresión realmente extraños (como si fuese un dibujo animado de TV), afectando las interacciones comunicativas en las que participaba.

Las diferentes contribuciones de la investigación han tratado de identificar cuáles de estos indicadores (o combinaciones de los mismos) son realmente relevantes para esta dimensión de desorganización. Asimismo, se han analizado los constructos que reúnen a los mismos, con el fin de identificar su etiología y establecer la intervención terapéutica. Por ejemplo, Sims (1995) trató de caracterizarlas en un modelo de asociaciones que, yendo a sus categorías globales quedaría como: aceleración del pensamiento (como la fuga de ideas), retardo del pensamiento, circunstancialidad, interrupciones en el flujo del pensamiento (que abarcaría del descarrilamiento, o la fusión, o el bloqueo) y los cambios en el flujo del pensamiento (como la perseveración o la acumulación de pensamientos).

Aunque el acuerdo no es unánime, las alteraciones del habla/pensamiento se suelen caracterizar como positivas y negativas. E incluso, se añade si son objetivas o subjetivas, por ejemplo, habla lentificada, como negativa objetiva, y presión de pensamiento como positiva subjetiva. Las alteraciones positivas, estarían más próximas al concepto original de pérdida de asociaciones de Bleuler, como tangencialidad, descarrilamiento, incoherencia, ilogicidad, circunstancialidad y pérdida de meta. Mientras que la pobreza del habla, pobreza del contenido del habla y, según algunos estudios, la perseveración formarían parte de las de tipo negativo (y, por tanto, correspondientes a la dimensión negativa).

Diferentes estudios coinciden en destacar la presencia elevada de estas manifestaciones en los trastornos psicóticos, sin demasiadas diferencias entre la esquizofrenia y los trastornos bipolares, sobre todo, si se incluyen indicadores como productividad del habla (verbosidad) o presión del habla. En general, se señala que las alteraciones del habla/pensamiento desorganizado en su conjunto se dan entre el 50-80% de los casos de esquizofrenia, por encima del 70% si se considera la manía, en algo más del 50% de los pacientes con depresión, y más del 35% en trastornos de la personalidad (Roche et al., 2015). En los diseños longitudinales se constata que la dimensión negativa (aplanamiento, anhedonia, etc.) se inicia antes, pero combinados con los primeros indicadores de desorganización, y esto predice la aparición de los síntomas positivos, el deterioro cognitivo y social, así como el peor pronóstico y respuesta al tratamiento. Desde el punto de vista de la evolución, parece que las alteraciones del habla/pensamiento positivas (déficits sintácticos y semánticos) tienden a ser menos duraderas que las negativas (aspectos productivos del lenguaje) (Xu et al., 2014). Se han apreciado algunas diferencias por sexo, por ejemplo, las mujeres sobresalen en incoherencia (Häfner, 2019), los hombres, en las alteraciones formales negativas.

Las alteraciones del habla/pensamiento, particularmente las positivas, no son específicas de un trastorno, como se ha dicho, pero sí características de los momentos iniciales de las psicosis (no se aprecian claramente en los trastornos de inicio tardío). Las alteraciones del habla/pensamiento negativas parecen más propias de la esquizofrenia (y de la depresión) (Roche et al., 2015), y se convierten en predictoras de deterioro funcional y cognitivo. De hecho, la pobreza del habla, la pobreza del contenido del habla, los bloqueos, y la latencia incrementada de la respuesta, conjunto nombrado tradicionalmente como alogia, se consideran entre los síntomas de la dimensión negativa. Sin embargo, la falta de consenso sobre qué indicadores se deben tener en cuenta, la importancia de unos en lugar de otros, la posibilidad de que coincidan varios a la vez, parecen descartar la idea inicial de que las alteraciones en el habla/pensamiento sean un concepto unitario.

b. Cognición

Dadas las dificultades inherentes a la precisión y diferenciación del habla/pensamiento desorganizado, muchos clínicos e investigadores se han centrado fundamentalmente en el deterioro cognitivo y funcional, además de otros procesos como la cognición social y la metacognición. El apartado precedente, por tanto, representaría una perspectiva clínica, y este apartado, una visión neuropsicológica. El problema estriba en que el estudio neuropsicológico tampoco resulta del todo específico ni abarca la heterogeneidad de la desorganización en todas sus posibilidades.

Hay consenso acerca de que el *deterioro cognitivo* global es superior en el espectro de la esquizofrenia al del trastorno bipolar, y algo menor en los trastornos depresivos con síntomas psicóticos (Sheffield et al., 2018). Hay evidencias de que el deterioro cognitivo se inicia antes de la psicosis (por tanto, como alteración del neurodesarrollo), con independencia de los síntomas clínicos, que permanecen estables hasta edad avanzada, y que se aprecian de forma atenuada entre los familiares de los pacientes.

Una gran parte de la investigación se ha centrado en la cognición no social o *neurocognición*: velocidad de procesamiento, aprendizaje y memoria verbal, memoria operativa, atención/vigilancia, razonamiento y solución de problemas (siguiendo el Consenso MATRICS, *Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia*) (Geyer, y Heinssen, 2005). Las personas con esquizofrenia obtienen resultados de 0,75 a 1,5 desviaciones estándar del funcionamiento sano (Green et al., 2019). Predominan la afectación de la memoria verbal y la velocidad de procesamiento, mientras que entre las personas con trastorno bipolar destacan los problemas con las funciones ejecutivas (Sheffield et al., 2018). El período considerado de psicosis no tratada se había relacionado inicialmente con la pérdida de capacidades cognitivas, pero esto no queda constatado; en todo caso, este período se relaciona con las dificultades en la capacidad de planificación y de resolución de problemas. El deterioro parece estabilizarse tras el primer episodio psicótico.

En el caso de la *cognición social*, especialmente en la teoría de la mente (capacidad de inferir el estado mental y/o emocional del oyente o mentalización), se ha encontrado otra forma de aludir a las alteraciones del habla/pensamiento (de Sousa et al., 2019). La activación retardada de las áreas frontotemporales y parietales no permite reparar o reajustar la comunicación, ni inferir el estado de conocimiento del oyente, por lo que el discurso se vuelve más egocéntrico o tangencial. Las principales relaciones de la cognición social se han establecido con la alogia, se aprecian durante el inicio, continúan durante el curso de la esquizofrenia y persisten en la remisión; parecen menos acentuadas en poblaciones de riesgo (Bora et al., 2009). En el trastorno bipolar también pueden apreciarse, pero dentro de un déficit general y como expresión residual. Tampoco

queda claro que tener un trastorno psicótico pueda considerarse un pródromo de los procesos demenciales (aunque depende de qué abarque el concepto de trastorno mental grave).

- **Teoría de la mente.** O mentalización. Capacidad de inferir el estado mental y/o emocional del oyente.

Con *metacognición* se alude a procesos diferentes de la precisión con la que se interpretan las interacciones sociales (cognición social en general); se refiere a una capacidad integrativa sobre el *self* y su ubicación en el mundo; por ejemplo, «¿Puedo considerarme una persona amigable?». La pregunta ejemplo requiere de funciones neurocognitivas descritas (memoria, atención, funciones ejecutivas), pero de forma compleja y abarcando al proceso autoconsciente, que quedan especialmente afectadas en la esquizofrenia. Las alteraciones observables del habla/pensamiento desorganizado pueden representar una afectación de esta capacidad metacognitiva (Lysaker et al., 2020).

Los síntomas negativos y de desorganización influyen decisivamente en el *deterioro funcional* de la persona, marcadamente en el funcionamiento social. En las poblaciones de riesgo, intervienen los síntomas de ansiedad y depresión, siendo estos últimos buenos predictores del deterioro funcional. En poblaciones adultas y con trastornos psicóticos, los mejores predictores del funcionamiento social fueron la cognición social, los síntomas negativos, y la estabilidad clínica. En el funcionamiento vocacional y en la capacidad de funcionamiento en la vivienda destacaron el deterioro cognitivo (Harvey et al., 2019) y la metacognición (Wright et al., 2020).

- **Cognición social.** Son cuatro dominios, procesamiento emocional (percibir y desarrollar emociones), teoría de la mente (capacidad para representar el estado mental de los demás), percepción social (decodificar e interpretar las claves sociales de los demás) y el estilo atribucional (explicación de las causas de los sucesos e interacciones sociales).
- **Metacognición.** Interpretación de las interacciones sociales desde el punto de vista del *self* y su posición vital.

c. Comportamiento desorganizado

En la misma línea planteada para las dificultades de producción, adaptación y contextualización del habla y del pensamiento, el comportamiento desorganizado representa un indicador de gravedad en la psicosis relativo al comportamiento observado en general (fundamentalmente motor, social, de la mímica). A menudo, especialmente cuando se alude a la esquizofrenia, el comportamiento se caracteriza por ser extraño, discordante, y desconcertante para los demás. Evidencia dificultades para el control o una inhibición marcada del comportamiento.

Las expresiones pueden ser muy variadas. En algunos casos se aprecia una dificultad de ajuste al contexto, típicamente social, en el que se produce el comportamiento, de ahí que resulte raro para los demás: por ejemplo, una mujer en mitad de una conferencia dijo en alto que el orador le caía mal y comenzó a discutir con los asistentes sobre sus asuntos personales; un paciente empezó a hacer comentarios impertinentes e indiscretos cuando el médico hablaba con su hermana sobre la gravedad del estado físico de su padre; una paciente habla de una manera seductora y provocativa sin venir a cuento.

Algunos autores han referido una desorganización de la emoción, con vivencias emocionales y corporales muy extrañas: de no existir (por eso a veces hablan de verse como robots, como zombis, o como muertos), de estar desconectados o muy fusionados con los demás, emociones intensas y sorprendentes (p. ej., una paciente nos explicaba que de pronto sentía odio o celos de personas a las que no conocía de nada), sensaciones emocionales cambiantes, a veces con explosiones de ira sin explicación. En ocasiones se ha señalado este comportamiento extraño por su incongruencia o discordancia afectiva (paratimia): una chica decía sentirse muy hundida y deprimida, aunque mostraba una amplia sonrisa; un paciente que fue recogido del instituto por sus padres, porque se habían observado comportamientos extraños en clase, no paraba de reírse durante el trayecto de vuelta a casa, y los padres describieron risos pueriles, sin hablar ni decir nada en todo el día a pesar de la preocupación mostrada por todos los que le rodeaban. Los estallidos de risa inadecuados ante la situación son característicos, por ejemplo, ante la muerte de un hermano: una paciente se reía fuertemente porque le agradaba recibir el pésame. También se ha aludido a una desintegración mímica, hasta el punto de que la persona vive con una mueca determinada de sonrisa, o se queja de que siente que tiene que poner una expresión determinada (paramimia).

Otro de los síntomas considerados primarios por Bleuler y ligado a la desorganización emocional es la *ambivalencia*. Se refiere a la combinación de sentimientos favorables y desfavorables a la vez, por ejemplo, acercarse a una persona querida y, en tono agradable, insultarle y decirle que desearía pegarle. También se aplica a otros aspectos del comportamiento (ambitendencia), por ejemplo, una paciente estaba contenta por su incorporación al taller protegido en el que iba a trabajar y, en ese mismo momento, sabotea el ordenador de su puesto.

El desapego o desconexión social es una de las características más destacadas, siendo frecuente la tendencia al aislamiento, perdiéndose el interés o la necesidad de contacto con los demás (el *autismo* que señaló Bleuler). También la posibilidad de conductas excéntricas o extravagantes, por ejemplo, los padres descubren que su hijo escribía en las paredes de su habitación, hasta que explica que es su diario personal (había escrito en un papel, en la mesa, en el suelo y en la mayor parte de las paredes); un joven dejó de ir a las clases en la facultad, se exhibía en pleno invierno desnudo de cintura para arriba en el patio común del centro.

Otros comportamientos implican pérdida de control, por ejemplo, un paciente comentaba que bebía más de seis litros de agua al día; o se incrementan conductas que implican beber alcohol de manera excesiva, jugar y apostar, consumo de otras sustancias, e incluso la aparición de conductas violentas. Un paciente nos comenta que en varias ocasiones se ha llevado objetos de tiendas o de puestos ambulantes (tirándolos después la mayoría de las veces) e incluso, llevándose dinero del cepillo de la iglesia a la que acudía (y teniendo que devolverlo y escribir una carta arrepintiéndose por ello).

En general el comportamiento tiende a disminuir en su producción, acorde a un deterioro más global (tendencia que a menudo se aprecia también en sus familiares cercanos) (Ethridge et al., 2014).

Esta inhibición afecta al área de autocuidado, hasta el punto de que es una de las señas de identidad desde la fase prodrómica en la esquizofrenia: en la higiene, la alimentación, el descanso, la apariencia, etc. La afectación también se aprecia en el ámbito académico o profesional (junto con el componente de avolición), ocasionando que el comportamiento se valore como irresponsable pero, a diferencia de los síntomas negativos, puede venir acompañado de otros comportamientos extraños: exige y pelea por mantener una indumentaria durante semanas, se realizan comportamientos repetitivos y extraños relacionados con la comida, como acumular o esconder alimentos, o se ingieren objetos no alimenticios (pica); es clásico el ejemplo de Bleuler (1911), un paciente, refiriéndose a la orina: «si la probara una sola vez, nunca querría beber otra cosa».

Relacionado con la desorganización, es posible que la persona presente comportamientos violentos. Aunque a menudo el concepto de psicosis va ligado con el de violencia, no es menos cierto que, proporcionalmente a la población general, las expresiones más violentas no son comunes. De manera comprensible, las percepciones de amenaza vividas por la persona, un peor reconocimiento de los estados emocionales de los demás y una deficiente teoría de la mente pueden ser terreno abonado para que tengan lugar algunos comportamientos violentos (Sedgwick et al., 2017). Es evidente que en este sentido constituyen claros contextos de riesgo el consumo excesivo de sustancias, antecedentes de comportamiento antisocial, historia familiar de violencia, traumas, o estados emocionales negativos (particularmente la excitación o agitación) más que la mera presencia de alteraciones del habla/pensamiento.

En la caracterización del comportamiento desorganizado, puede incluirse el comportamiento catatónico. Aunque la catatonía es más frecuente por su relación con los trastornos depresivos y bipolares, así como en los casos de etiología orgánica (p. ej., infecciosa), se trata de una manifestación psicomotora con diferentes expresiones, y de gravedad variable. Aunque habitualmente asociamos la catatonía a la inhibición motora y la adopción de posturas extrañas, en general son más frecuentes los estados de excitación motora (agitación). Otros indicadores son la perseveración, verbigeraciones, comportamientos impulsivos (o en cortocircuito), estereotipias y mirada fija. Se estima que aproximadamente el 15 % de los pacientes con trastornos psicóticos presentan sintomatología catatónica, mucho más frecuente si se alude a indicadores aislados y comunes en los estados psicóticos agudos.

Los síntomas de la catatonía abarcan desde el estupor (desatención marcada y falta de reactividad al entorno) a la catalepsia (con frecuencia inmovilidad y adopción de alguna postura de manera espontánea; por ejemplo, la persona está en la cama, con los pies en el suelo y levanta los brazos hacia adelante, dejándolos a media altura sin moverlos, con la cabeza orientada hacia el suelo). Algunas de estas posturas pueden mantenerse durante bastante tiempo y ser posiciones extravagantes y antigravitatorias: un paciente permanecía en el patio mucho tiempo prácticamente sin moverse, ocasionalmente levantaba una pierna y la flexionaba hacia atrás, quedándose en una posición inestable que corregía de vez en cuando. A veces, se realizan movimientos forzados, exagerados, de movimientos o posturas normales (manierismos). Pueden darse gestos localizados en el rostro o muecas; por ejemplo, un paciente hacía un gesto con los labios muy apretados, como si quisiese dejar claro que no iba a abrir la boca; o movimientos repetitivos en manos, dedos, labios (estereotipias). Están descritas vocalizaciones repetitivas (estereotipias verbales), gritos, o fenómenos en eco (ecolalia y ecopraxia, a menudo observables durante la exploración). En la evaluación puede constatarse la clásica flexibilidad cérea, resistencia, a veces marcada, a seguir una posición o gesto que se induce en el paciente pero que acaba adoptando (a caballo entre la resistencia y la obediencia automática). El paciente puede mostrar mutismo o, muy frecuentemente, un estado de excitación o agitación.

> **Síntomas psicomotores.** En los trastornos psicóticos primarios se incluyen agitación psicomotora, comportamientos sin propósito y síntomas catatónicos. Generalmente se integran en la dimensión desorganizada.

Una imagen frecuente es la de la inhibición motora, aunque a menudo con un tono muscular elevado, y pérdida de reactividad al entorno (p. ej., sin seguimiento ocular). A veces se realizan movimientos que se interrumpen o se desarrollan con rigidez, forzados (proskinesis) o repetidos de manera monótona (parakinesis), o en forma de automatismos (p. ej., arrancarse la ropa). El negativismo a veces conlleva que el paciente se niegue a comer, beber, orinar o defecar, por lo que pueden darse complicaciones médicas serias. En versiones muy extremas se ha descrito hasta falta de parpadeo.

Una vez recuperados del episodio catatónico unos pacientes recuerdan imágenes o retazos de lo que han experimentado o percibido. En otros se da una amnesia total del episodio. Es imprescindible un acercamiento respetuoso y empático con las personas en este estado, siendo extraordinariamente relevante que se sientan entendidos y no invadidos, habida cuenta de que algunos pacientes con catatonía han podido comunicar la imposibilidad del movimiento a la vez que están sufriendo un cuadro alucinatorio-delirante muy florido.

d. Explicaciones

Para entender esta dimensión de desorganización, de manera resumida se ha sugerido que, dado que se alude a funciones de planificación, monitorización y producción del lenguaje, está implicado el lóbulo frontal, además de conexiones fronto-subcorticales. No hay una delimitación precisa definitiva, siendo más clara la participación del córtex orbitofrontal en el caso de los indicadores positivos del habla/pensamiento desorganizado (Sumner et al., 2018). Asimismo, se requiere una dirección a meta (intención), procesos de control e inhibición de estímulos irrelevantes, atención sostenida, actualización de la información (memoria operativa) e integración de la información con las representaciones previas (Maher, 2003; Xu et al., 2014). El deterioro de estas funciones cognitivas ocasiona que la persona no sea consciente de la rareza del discurso, o que no tenga en cuenta al otro en el acto comunicativo (Hardy-Baylé et al., 2003).

Se ha considerado que ciertas condiciones sociales y vivenciales pueden estar en la base de este deterioro en las funciones cognitivas relacionadas con el habla/pensamiento y el comportamiento desorganizado. El abuso o la negligencia parecen relacionarse con las alteraciones del habla/pensamiento desorganizado, mediadas por una deficiente teoría de la mente y anomalías en la memoria operativa, en particular entre los varones (Mansueto et al., 2019). Un estilo de comunicación compartido a lo largo del proceso de desarrollo, parece preceder a las alteraciones del habla/pensamien-

to cuando se produce la descompensación psicótica. Estos estilos de comunicación anómalos podrían relacionarse con una expresión familiar del endofenotipo de la psicosis. Las vivencias de aislamiento, como un factor de empobrecimiento cognitivo, tan frecuentes durante el progreso de los pródromos, parecen estar mediados por la cognición social, dando lugar a las alteraciones del habla/pensamiento desorganizado (De Sousa et al., 2019). Esta descripción encajaría con el círculo de causalidad establecido a menudo para la emoción expresada, potenciando los síntomas y dificultando la relación comunicativa y afectiva en este contexto patológico.

Además de estas líneas causales, se ha analizado la posible contribución genética a las alteraciones del habla/pensamiento y comportamiento desorganizado. No hay evidencia de una relación simple, sino más bien de un efecto poligénico para la dimensión desorganizada y negativa, incluyendo el comportamiento desorganizado (polimorfismos de nucleótido simple) y de su relación con el curso del deterioro cognitivo.

C. Dimensión negativa

Los síntomas negativos son nucleares en la comprensión y delimitación conceptual del síndrome psicótico y, en concreto, de la esquizofrenia. En este contexto, el término «negativo» se ha empleado tradicionalmente para describir una reducción en una variedad de comportamientos con respecto a un perfil hipotéticamente «normal» o «típico». La conceptualización, evaluación y tratamiento de los síntomas negativos ha ido variando con el paso de los años. Las primeras descripciones científicas se asientan en el siglo XIX y XX con autores como Pinel, Griesinger, Haslam, Hughlings, Kraepelin y Bleuler. Posteriormente otros psiquiatras como J. S. Strauss, Crow o Carpenter, también jugaron un rol importante en su delimitación y clasificación (Dollfus y Lyne, 2015; Marder y Galderisi, 2017). Asimismo, las diferentes versiones de los sistemas taxonómicos internacionales (DSM y CIE) y los avances que han ido aconteciendo en la evaluación (p. ej., la PANSS, Escala de Síndrome Positivo y Negativo) y el tratamiento del síndrome psicótico han ayudado a dibujar la visión actual de la dimensión negativa del fenotipo psicótico.

En sus primeros escritos el psiquiatra suizo Eugen Bleuler (1911) destacó que los síntomas más característicos del trastorno esquizofrénico no eran los delirios y las alucinaciones (dimensión psicótica), sino otros que implicaban una alteración afectiva profunda y ruptura en la capacidad del pensamiento. Aunque tradicionalmente se ha hablado erróneamente de las cuatro «aes» como una aportación de Bleuler (afecto, ambivalencia, autismo y asociación de ideas) (Moskowitz, y Heim, 2011), sí es cierto que destacó la importancia del marcado embotamiento afectivo (y/o el afecto discordante), la incapacidad para relacionarse (autismo), la alteración en la asociación de ideas (alogia) y la ambivalencia afectiva. Al primer grupo de síntomas más psicóticos los clasificó como «accesorios», mientras que al segundo como «fundamentales». Esta definición descriptiva «accesorio-fundamental» puso de manifiesto que las características más llamativas de la esquizofrenia eran precisamente los déficits, esto es, la dimensión conocido actualmente como negativa. Posteriormente, Schneider, a mediados del siglo XX, desarrolló los denominados síntomas de primer rango. La facilidad en su identificación, la precisión (fiabilidad) diagnóstica y el mayor interés por los fenómenos observables y descriptivos, en detrimento de los procesos psicopatológicos subyacentes, hizo que los síntomas negativos quedaran relegados en los sistemas clasificatorios a un segundo plano. A continuación, Crow (1980) propuso con éxito la dicotomía Tipo I y Tipo II. La esquizofrenia Tipo I se relacionaba con los síntomas positivos mientras que la Tipo II lo hace con los síntomas negativos. Ya en la actualidad, el modelo DSM (APA, 2013) y diferentes asociaciones internacionales (p. ej., *National Institute of Mental Health*) han intentado eliminar esta conceptualización y categorización, tal vez demasiado simplista, de cara a capturar la enorme complejidad y heterogeneidad del síndrome psicótico, rotando hacia un modelo híbrido dimensional-categorial y una deconstrucción de las dimensiones psicóticas en diferentes dominios.

Dimensión negativa. Agrupación de experiencias y síntomas psicóticos referidos a afecto aplanado, alogia, anhedonia, aislamiento social y avolición.

La dimensión negativa comprende básicamente dos componentes: experiencial (aislamiento social, anhedonia y avolición) y expresión emocional disminuida (aplanamiento afectivo y alogia) (Kirkpatrick et al., 2006). Estas dos grandes dimensiones, empíricamente derivadas mediante técnicas de análisis factorial, se articulan, a su vez, en cinco dominios: afecto aplanado (embotado), alogia, anhedonia, aislamiento social y abulia (avolición). Por lo tanto, la sintomatología negativa se refiere tanto a síntomas expresivos como experienciales y difiere del resto de dominios psicopatológicos (Strauss y Cohen, 2017). Se considera que estas cinco facetas se encuentran asociadas, si bien parecen existir sustratos neurobiológicos diferenciados para cada una de ellas, así como implicaciones psicopatológicas diferenciadas. Históricamente, el interés por el análisis y estudio de estas facetas ha sido desigual, destacando sin lugar a dudas el papel de la anhedonia frente a las demás (Ritsner, 2013). A continuación, y con base en el trabajo de Marder y Gladerisi (2017), se realiza una breve definición de cada uno de ellas:

1. *Afecto aplanado:* disminución (en rango e intensidad) en la expresión observada de la emoción, concretamente en la expresión facial, en la expresión vocálica (prosodia) y en los gestos. No se refiere a la disminución de movimientos involuntarios que es más relevante en la depresión. Tampoco se refiere al afecto inapropiado más relacionado con la dimensión desorganizada de la psicosis.
2. *Alogia:* reducción en la cantidad de habla y en su elaboración espontánea. Se basa en la observación de la producción lingüística del individuo. En la conceptualización actual, la alogia no se refiere al contenido empobrecido del habla, esto es, a la información que conlleva el lenguaje.
3. *Anhedonia:* disminución o reducción de la capacidad de experimentar placer. Esta disminución en la capacidad para obtener placer se refiere a estímulos típicamente placenteros. No se asocia a actividades que implican un placer en el «momento» (placer consumatorio), sino más bien a actividades que implican anticipar placer en el futuro (placer anticipatorio).
4. *Aislamiento social:* reducción de la iniciativa social debida al menor interés en la formación de relaciones cercanas o íntimas con los demás. No se define en términos puramente conductuales (es decir, si el paciente tiene o no interacciones sociales y relaciones cercanas), sino principalmente como una reducción de la motivación para los contactos sociales (es decir, si

el paciente valora y desea las interacciones y vínculos sociales). Esta reducción de las actividades sociales no es secundaria a otros factores tales como delirios, alucinaciones y/o sintomatología depresiva.

5. *Avolición:* reducción de la iniciación y mantenimiento de conductas dirigidas a una meta. La observación del comportamiento del individuo, aunque no hay un acuerdo unánime, se puede llevar a cabo tanto por el evaluador o cuidador, como por el autoinforme del paciente referido a su deseo en la participación en diferentes actividades o a su interés manifiesto en participar en dichas actividades orientadas a una meta. Esta disminución del interés suele ser persistente y normalmente no se acompaña de tristeza, más frecuente en la depresión.

El impacto de la sintomatología negativa en personas con diagnóstico de psicosis es evidente. Estudios previos han demostrado que la presencia, persistencia y gravedad de los síntomas negativos tienen un impacto en el funcionamiento familiar, social y ocupacional, así como en la calidad de vida y la posterior recuperación del trastorno (Ventura et al., 2015). Los síntomas negativos son frecuentes en personas con diagnóstico de psicosis. Aproximadamente el 60 % presenta al menos un síntoma y el 18 % al menos tres síntomas negativos en la PANSS (Bobes et al., 2010). En el 10-30 % de los casos la sintomatología tiene una elevada magnitud y persistencia, derivando en el denominado síndrome deficitario (Buchanan, 2007). Asimismo, los síntomas negativos se han mostrado resistentes al tratamiento farmacológico con antipsicóticos (Leucht et al., 2009). Las intervenciones farmacológicas y/o psicológicas dirigidas a estos síntomas, en muchos casos, no alcanzan el umbral para una mejoría clínicamente significativa. El impacto de los síntomas negativos no se restringe únicamente a las personas con diagnóstico de psicosis. En este sentido, los síntomas negativos subumbral o subclínicos tienen un rol importante en la etapa prodrómica y predicen la transición al cuadro clínico (Valmaggia et al., 2013). Por ejemplo, Radua et al. (2018) encontraron que la anhedonia rasgo era un factor de riesgo para la psicosis. Además, la presencia de anhedonia (o hipohedonia) en muestras de la población general se ha considerado como la expresión conductual de vulnerabilidad latente a la psicosis (Docherty y Sponheim, 2014; Meehl, 1990). El rol periférico que ocupa la dimensión negativa en los manuales clasificatorios internacionales actuales es, cuanto menos, llamativo si se tiene en cuenta todo el corpus de conocimiento científico que demuestra la repercusión que tiene en la funcionalidad de las personas con diagnóstico con psicosis, así como marcador de riesgo en muestras no clínicas.

Desde un punto de vista psicopatológico es relevante mencionar, de forma breve, cuatro aspectos referidos específicamente a la dimensión negativa (Fonseca-Pedrero, 2019).

Primero, es nuclear diferenciar entre síntomas negativos primarios y secundarios. Los síntomas negativos primarios serían intrínsecos a la esquizofrenia, mientras que los síntomas negativos secundarios serían debidos a otras causas (p. ej., síntomas positivos, efectos secundarios de la medicación, consumo de sustancias, etc.). En los primarios el mecanismo etiológico subyacente responsable sería la esquizofrenia *per se*, mientras que en los secundarios serían otros síntomas, trastornos psicopatológicos y/o enfermedades médicas. En ambos casos, ya sean de origen primario o secundario, causa o resultado, es difícil su diferenciación fenomenológica por lo que se debería analizar la posible causa de dicha sintomatología, de cara a establecer posibles hipótesis de intervención.

Segundo, en aquellos casos caracterizados por la presencia de síntomas negativos primarios y estables durante, al menos, un año, se puede considerar el síndrome deficitario, denominado así porque puede verse acompañado de deterioro cognitivo.

Tercero, los síntomas negativos como la anhedonia, aislamiento social y abolición son más susceptibles de ser evaluados mediante técnicas de tipo autoinforme, mientras que la alogia y afecto aplanado se pueden aprehender y medir mejor mediante observación sistemática del comportamiento y/o técnicas objetivas (p. ej., frecuencia e intensidad vocálica).

Cuarto, los síntomas negativos tienen una menor tasa de fiabilidad inter-jueces y precisión diagnóstica, son menos salientes que los síntomas positivos y suelen tener una estrecha relación con otros constructos (p. ej., déficits cognitivos, depresión), aspectos que pueden dificultar su comprensión, identificación, evaluación y tratamiento. En este sentido es interesante considerar los síntomas negativos bajo una óptica transdiagnóstica y radicalmente dimensional (Strauss y Cohen, 2017).

a. Explicaciones

Se han formulado multitud de hipótesis para explicar el origen de la psicosis (Fonseca-Pedrero, 2019; Kahn et al., 2015), si bien en el caso de la dimensión negativa, son insuficientes y en la mayoría de las ocasiones los modelos etiológicos no se encuentran científicamente validados (Strauss y Cohen, 2017). Hasta el momento, por más que se promulgue lo contrario (véanse, por ejemplo, las hipótesis biologicistas centradas en el papel de la dopamina, con evidencia de disfunción hipodopaminérgica, y/o las anomalías estructurales y funcionales en las regiones frontales del cerebro), no se ha encontrado un marcador etiopatogénico causante de la sintomatología psicótica, por lo que los mecanismos causales subyacentes son aún pobremente comprendidos.

Una de las primeras teóricas que puso de manifiesto el rol causal de los síntomas negativos fue el modelo esquizotaxia-esquizotipia de Meehl (1990). Este autor considera la esquizotipia como una organización latente de la personalidad derivada de la esquizotaxia (predisposición genética a la esquizofrenia) que, bajo determinadas circunstancias ambientales de estrés o de aprendizaje, conduciría a la esquizofrenia. Según este modelo, la anhedonia, tanto a nivel físico (anhedonia física) como a nivel social (anhedonia social), desempeñaría un papel etiológicamente importante en el desarrollo de la esquizotipia y la esquizofrenia.

El modelo cognitivo de síntomas negativos presenta un enfoque biopsicosocial alternativo que enfatiza el papel de las cogniciones desadaptativas en su desarrollo y mantenimiento. Esta aproximación se basa en una hipótesis de diátesis-estrés y postula que los individuos con predisposición (tanto genética como adquirida) son más vulnerables a las experiencias negativas de la vida y al desarrollo posterior de actitudes y creencias disfuncionales. Específicamente, los atributos psicológicos como las creencias derrotistas sobre su rendimiento, así como las bajas expectativas de placer y éxito, pueden conducir a reducciones en el comportamiento dirigido a objetivos, que a su vez perpetúan los déficits afectivos, experienciales y/o motivacionales que a menudo experimentan las personas con diagnóstico de psicosis.

También se han propuesto modelos para explicar, específicamente, tanto los déficits volitivos como expresivos. Respecto al inicio y persistencia en actividades dirigidas a objetivos o búsqueda de

recompensas, la alteración podría estar en algunos de estos cinco componentes (o en su relación): respuesta inicial a la consecución de la recompensa, respuesta sostenida a la consecución de la recompensa, aprendizaje de recompensa, hábito, y motivación de aproximación. Respecto a los déficits de expresividad se considera que la base estaría en los sistemas de recompensa (hedónicos) y/o en los diferentes sistemas cognitivos (p. ej., atención, memoria, control cognitivo). Además, es posible que al menos algunos déficits expresivos puedan ser reflejo de problemas (alteraciones) en las capacidades cognitivas básicas. Asimismo, los nuevos modelos, intentan integrar estos resultados incorporando tanto la vía hedónica (disminución de la capacidad de inicial a la recompensa) como la vía cognitiva (déficit de control cognitivo de orden superior) en la explicación del desarrollo y manteniendo de los síntomas negativos expresivos y volitivos (Strauss y Cohen, 2017).

D. Dimensión afectiva

Esta dimensión abarca dos componentes: depresión y manía. Son los factores que regularmente se han extraído de diferentes procedimientos estadísticos y analíticos a los que se ha sometido la clínica registrada. Pero esto no significa la ausencia de otros afectos entre las personas con trastornos psicóticos, como sucede especialmente con la ansiedad. Los síntomas depresivos y maníacos son muy destacados, desde la división kraepeliana de la demencia precoz (esquizofrenia) vs. la psicosis maniacodepresiva (trastorno bipolar). La inclusión de Kasanin de la tercera psicosis, en lo que hoy se denomina trastorno esquizoafectivo, no venía sino a evidenciar: que puede establecerse un gran continuo entre la esquizofrenia y el trastorno bipolar (como indican los análisis de corte genético), situándose en medio el trastorno esquizoafectivo; y que el componente afectivo participa de manera decisiva, con independencia de los diagnósticos mencionados, difuminando la separación tajante entre psicosis no afectivas y afectivas.

La sintomatología afectiva, especialmente depresiva, está presente desde los pródromos a la fase residual de la esquizofrenia, con independencia de que no dominen el cuadro. Se estima que entre un 30-35 % de los casos de personas con trastornos psicóticos tienen al menos un síntoma depresivo, y que estos síntomas pueden darse entre el 20-70 % de los casos en cualquier momento del episodio psicótico (Häfner, 2014). Para este autor, la emergencia de los síntomas positivos solapa unos síntomas afectivos que no son comórbidos, sino parte integral de la psicosis. Esta idea complementa la consideración de que el componente afectivo participa en la formación de los propios delirios (Garety et al., 2013). De hecho, se ha considerado que los delirios son intentos de explicar algo emocionalmente doloroso para quien los experimenta (Lysaker y Hamm, 2015).

En suma, es variable el grado en el que puede encontrarse la dimensión afectiva en estos trastornos psicóticos, muy evidente en el trastorno esquizoafectivo, y menos marcada en la esquizofrenia o el trastorno delirante.

Relacionado con lo dicho, aunque más dirigido a verificar los componentes afectivos específicos participantes en el proceso psicótico, una gran parte de la investigación y la intervención se ha dirigido a analizar el procesamiento emocional en personas con este tipo de trastornos.

En este sentido, parece que en la esquizofrenia hay más dificultades para el reconocimiento de emociones (p. ej., en rostros, sobre todo en situaciones ambiguas) y, en general, para identificar los estados emocionales internos de los demás, que es el componente reflexivo (teoría de la mente o mentalización) (Green et al., 2019). Sin embargo, otros procesos cognitivos más automáticos, más sutiles y subjetivos como la sensación de conexión, de pertenencia a un grupo (familia, amigos, compañeros...), de seguridad y protección, pueden estar gravemente afectados (Lysaker y Hamm, 2015). En este punto se evidencia que el procesamiento emocional es claramente intersubjetivo, bastante más complejo que la presentación de depresión o manía.

a. Depresión

Para los síntomas depresivos en los trastornos psicóticos primarios, la OMS (CIE-11, 2018) indica que debe señalarse la gravedad de los signos o síntomas observados en la última semana que estén relacionados con el estado de ánimo depresivo, como llanto o tristeza, pero no aquellos indicadores no anímicos, como la anhedonia.

Esta puntualización es importante por el solapamiento entre algunos síntomas de esta dimensión afectiva con la dimensión negativa, como la anhedonia, anergia, o la avolición. Se ha tratado de especificar que en el contenido puramente depresivo hay más cogniciones específicas de culpa, desamparo, suicidabilidad, pesimismo (desesperanza). Pero es clave saber que los síntomas depresivos empeoran los negativos (los llamados síntomas negativos secundarios), pero no sucede al revés, i. e., cuanto más graves sean los síntomas negativos, menos probable es que se aprecien síntomas depresivos destacados (Edwards et al., 2019).

La relación entre estos síntomas depresivos y la dimensión psicótica es evidente. La presencia de un autoconcepto negativo y, en general, sintomatología de emociones negativas (afectividad negativa) se relaciona con los delirios persecutorios; la ausencia de autoconcepto negativo y de estas emociones negativas se relaciona con las ideas delirantes megalómanas (Garety et al., 2013).

La relación de estos síntomas depresivos con la dimensión desorganizada es también importante, incluyendo el comportamiento catatónico. De hecho, se ha sugerido que la catatonia en su descripción original por Kahlbaum, estaría más próxima al componente afectivo, como indica su elevada presencia en los trastornos bipolares, que su consideración.

Indudablemente, la dimensión afectiva como síntomas depresivos incrementa el riesgo de recaída de los trastornos psicóticos, hospitalización, deterioro social y del comportamiento suicida. El comportamiento suicida se aprecia hasta en el 20 % de las personas que ya presentan el cuadro psicótico, y más del 15 % entre los estados mentales de alto riesgo, vinculados a la aparición de la disforia y el comportamiento extraño (D'Angelo et al., 2017). También puede hacerse más evidente esta dimensión como efecto secundario de los neurolépticos, fundamentalmente de primera generación.

b. Manía

Menos frecuentes que los síntomas depresivos, permiten situar con más facilidad el trastorno esquizoafectivo (entre 10-30 % de las esquizofrenias), aunque sea más frecuente la expresión de síntomas depresivos. Dada su coincidencia con los trastornos bipolares, la presencia marcada de síntomas depresivos y maníacos, habitualmente retrasa el diagnóstico preciso.

Para los síntomas maníacos en los trastornos psicóticos primarios, la OMS (CIE-11, 2018) caracteriza los síntomas que implican cambios del estado de ánimo (labilidad o inestabilidad) en forma

de euforia (elación), expansividad o irritabilidad, y cambios en el nivel de energía y propensión a la actividad. Se recomienda que se compare el nivel de actividad habitual de la persona a partir de los familiares y conocidos y el nivel de excitación de la persona.

IV. Esquizofrenia

Acude a consulta Victoria, una mujer soltera de 27 años. Actitud correcta, nivel de conciencia normal, atiende adecuadamente a las preguntas y responde en consonancia con las cuestiones que se le formulan. Cuando se le pregunta acerca de su familia, señala que hace años que se distanció de ellos, que viven en Madrid y ella en Sevilla. Cuando nos interesamos acerca de si les llama o se pone en contacto con ellos de alguna manera, se le observa elusiva y contesta que no tiene dinero para nada, ni siquiera tiene reloj. De forma vaga señala que ha sido desposeída de todo, se lo han quitado todo. Un miembro del personal del centro nos informa que lleva aproximadamente un año en Sevilla, vive en un albergue, no hace nada durante el día y está en espera de una cita con el psiquiatra. Al parecer las pruebas que le han realizado han descartado una patología somática. Carece de otros antecedentes psicopatológicos, pero se sabe que los últimos dos años se caracterizaron por una situación familiar insostenible, se había vuelto muy hostil, había abandonado su trabajo en una tienda y había roto con su pareja. Escolarización hasta bachiller sin finalizarlo.

Se le pregunta por qué pide ayuda y empieza a hablar con mayor rapidez: «desde hace dos años estoy enchufada a un dispositivo dependiente de la Cruz Roja o algo así». Se le observa indignada y exige que se lo aclaremos. Hace mucho tiempo se empezó a sentir mal, con dolores de cabeza, de espalda y a veces no podía hablar porque «se me perdían las palabras». Desde hace más de un año tuvo una revelación: «debe ser algo grande, de toda la sanidad». El hilo conductor del discurso es adecuado, sin estado de ánimo angustiado, depresivo o elevado, habla con un alto grado de convicción, en actitud seria y fijando la mirada.

Se le pregunta si ha escuchado voces que le molesten o inquieten y dice que desde hace dos años nota voces. A veces le dicen cosas que le desagradan como «está calentita». Durante la entrevista se oye un ruido y deja entrever que también se han producido voces en ese momento. A veces incluso se despierta durante la noche. «... me dicen: ya queda poco, o sobresaliente». «Están así todo el día, no me dejan». «Estoy enchufada a este dispositivo y no entiendo por qué». —«¿Cómo son esas voces? —Son un sonido, pero voces; son distintas a como Vd. habla, pero son voces». —«¿De dónde vienen esas voces? —De mi cabeza, pero también se pueden oír desde fuera». —«¿Qué pasa si se tapa los oídos? —Las oigo en mi cabeza». —«¿Qué piensa acerca de estas voces? —Es algo que me han puesto y no me dejan tranquila; según parece lo han hecho para los drogadictos, para seguirlos y hacerles un control, pero no entiendo por qué lo hacen conmigo si nunca he probado las drogas. Eso lo sabe todo el mundo, todo el mundo lo comenta, pero me parece mal incluso para los drogadictos, les roban la libertad. Deben ser unos señores que están escondidos y se encargan de controlarlo todo. A veces vienen conmigo, como si me siguieran. No los he visto nunca porque si les hubiera descubierto les habría prendido fuego». También le sucede que cuando se produce un ruido, por ejemplo, el que hace un autobús, una puerta o los zapatos cuando va caminando, se acompaña de voces y comentarios despectivos de la gente. «El otro día iba en el autobús y al ir a bajarme me equivoqué de parada; entonces oí la voz de dos chicas jóvenes que comentaban: mira, no se ha bajado, ya le queda poco». Por eso ahora «ya sabe» que todo el mundo conoce su pensamiento. Señala que a veces piensa algo y luego se conoce fuera, oye fuera sus pensamientos sin que se dé cuenta, luego nota que son sus pensamientos, por lo que descubre que había estado pensando en algo.

Cuando se le pregunta por qué piensa que es la Cruz Roja, la implicada en este asunto señala que cuando suenan las sirenas de las ambulancias salen voces que dicen: «bueno, bueno...» o «queda poco, queda poco...» (lo dice imitando el sonido de las sirenas con la respuesta). También comenta que tiene muchos problemas con los demás en el albergue donde está alojada porque hacen mucho ruido al caminar, con las muletas, arrastrando los zapatos pues con todo ello salen las voces: «deben tener que ver con lo de la Cruz Roja» ... «les pagarán por ello, estarán contratados» ... incluso para resaltar la importancia de lo que está hablando refiere que «el camión de la basura pasa hasta tres veces, hace ruido, por lo que también debe estar implicado el Ayuntamiento». Indica a continuación que para que le hagan caso va a tener que hablar con la alcaldesa. «He ido a la policía, me miraron y me creyeron, por lo que todo el mundo debe saber sobre este asunto».

Esto mismo hizo al hablar con los médicos y con el director del albergue. Ahora ella se da más cuenta de que hay una pugna entre los profesionales porque nadie soluciona en realidad su problema: «¿Cómo voy a estar bien si me tienen enganchada a la droga?». Dice que es capaz de valerse por sí misma pero que la tienen en la miseria y así no puede hacer nada. «En el albergue no me dejan hacer nada, hasta me han quitado las gotas que estaba tomando que me mandó el médico». La enfermera confirma que tiene muchos problemas de relación con los demás en el albergue, resulta muy problemática debido a su hostilidad.

A. Diagnóstico y características clínicas

Como se comentó al inicio de este capítulo, en la concepción original de la esquizofrenia convergieron diferentes síndromes antes analizados por separado. Sin embargo, la heterogeneidad de este trastorno inevitablemente favoreció que posteriormente se señalasen subtipos según los síntomas más prominentes (p. ej., paranoide, catatónica, desorganizada), o por su evolución (crónica, residual). Las evidencias han mostrado que estos subtipos carecen de validez, motivo por el que desaparecen en el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-11 (WHO, 2018).

Es conocido el reconocimiento generalizado del término esquizofrenia, en lugar de su precedente de demencia precoz. Bleuler observa que el inicio del trastorno podía ser tardío y que la evolución no era necesariamente tan negativa, pero especialmente, resalta otros indicadores diferentes del énfasis puesto en los delirios, como una ruptura global en el funcionamiento mental, y no solo del curso del pensamiento, como habitualmente se señala (Moskowitz, y Heim, 2011). Destacó otras manifestaciones que nos acercan a los síntomas negativos (p. ej., autismo) y desorganizados (p. ej., ambivalencia, afecto incongruente). Este apunte histórico mínimo tiene que ver con el hecho de que, aunque la dimensión psicótica es una característica común en lo que hoy llamamos esquizofrenia, es más bien la diversidad de aspectos los que intervienen y caracterizan a este cuadro o, mejor, del síndrome psicótico en su con-

Tabla 11.1. Criterios diagnósticos para la esquizofrenia en el DSM-5 (APA, 2013) y CIE-11

CIE-11: Esquizofrenia	DSM-5: Esquizofrenia (295.90)
Al menos dos de los siguientes síntomas tienen que estar presentes durante la mayor parte del tiempo durante un mes o más. Uno debe ser de a-d: **a.** Delirios persistentes de cualquier tipo. **b.** Distorsiones de la experiencia del *self* (fenómenos de pasividad, inserción del pensamiento, robo del pensamiento...). **c.** Alucinaciones persistentes de cualquier modalidad. **d.** Desorganización en la forma del pensamiento (tangencialidad, asociaciones laxas, lenguaje circunstancial, neologismos), en los casos graves puede dar lugar a incoherencia, habla irrelevante, o neologismos. **e.** Síntomas negativos como la apatía o la anhedonia, pobreza del habla, y aplanamiento de las expresiones emocionales; debe ser claro que no se debe a la depresión o medicación. **f.** Comportamiento desorganizado, incluyendo conductas extrañas, excéntricas, sin propósito, conductas inapropiadas o impredecibles. **g.** Alteraciones psicomotoras tales como inquietud o agitación catatónica, posturas anormales, flexibilidad cérea, negativismo, mutismo o estupor.	**A.** Dos (o más) de los siguientes síntomas, cada uno de ellos presente durante una parte significativa de un periodo de un mes (o menos si ha sido tratado con éxito). Al menos uno de ellos debe ser (1), (2), o (3): (1) Ideas delirantes. (2) Alucinaciones. (3) Lenguaje desorganizado (p. ej., descarrilamiento frecuente o incoherencia). (4) Comportamiento catatónico o gravemente desorganizado. (5) Síntomas negativos (p. ej., expresión emocional disminuida o avolición). **B.** Disfunción social/laboral: Durante una parte significativa del tiempo desde el inicio de la alteración, una o más áreas importantes de actividad, como son el trabajo, las relaciones interpersonales o el cuidado de uno mismo, están claramente 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). **C.** Duración: Persisten signos continuos de la alteración durante al menos seis meses. Este período de seis meses debe incluir 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. Durante estos períodos prodrómicos o residuales, los signos de la alteración pueden manifestarse solo por síntomas negativos o por dos o más síntomas de la lista del Criterio A, presentes de forma atenuada (p. ej., creencias raras, experiencias perceptivas no habituales).

junto. Para una revisión histórica más detallada puede consultarse Häfner (2019) o Fonseca-Pedrero (2019).

Actualmente, el diagnóstico de esquizofrenia sigue estando centrado en los síntomas positivos, sean indicadores psicóticos o desorganizados. En las clasificaciones diagnósticas DSM y CIE, se ha restado énfasis a los síntomas de primer orden de Schneider, aunque una buena parte de ellos, como alteraciones del *self* (o de autoconciencia), gozan de protagonismo en la CIE-11.

En términos generales, el diagnóstico atiende a las alteraciones en la forma (habla/pensamiento desorganizado) y contenido (delirios) del pensamiento, así como la presencia común de alteraciones perceptivas (generalmente alucinaciones auditivas o verbales). Otras alteraciones habituales afectan a la cognición (atención, memoria verbal y cognición social), y el control del comportamiento (p. ej., excentricidades, conductas y respuestas emocionales inapropiadas); aquí puede incluirse la catatonía. Otras alteraciones afectan a la volición o voluntad (p. ej., pérdida de motivación), o a la expresión de respuestas emocionales (p. ej., aplanamiento afectivo).

Estos indicadores son comúnmente señalados, pero se mostrarán más adelante otros indicadores más visibles en función del curso del trastorno, importantes en la caracterización del trastorno. En la **Tabla II.I** se exponen los criterios diagnósticos DSM-5 (APA, 2013) y CIE-11 (siguiendo a Biedermann, y Fleischhacker, 2016).

La sintomatología asociada con estos indicadores reflejados en las clasificaciones es muy amplia, como queda recogido en las dimensiones presentadas en el punto III. Las vivencias de despersonalización son muy comunes, especialmente en la fase prodrómica. Pueden apreciarse preocupaciones somáticas, hostilidad, alteraciones del sueño, sintomatología ansiosa, comportamientos compulsivos, entre otros muchos.

En la tabla presentada para el diagnóstico de esquizofrenia y en las siguientes tablas de criterios diagnósticos, se han excluido dos criterios fundamentales e imprescindibles para delimitar estos cuadros porque se repiten en todos ellos: el malestar o deterioro en las áreas personal, familiar, social, académica, laboral u otras áreas de funcionamiento, así como el criterio que excluye una mejor explicación de la patología presentada por parte de otro trastorno mental, enfermedad, o efectos de sustancias (p. ej., intoxicación y/o abstinencia) o de medicación. En los casos en los que se identifica una causa relacionada con enfermedad o sustancia o medicación, se clasifican como trastornos inducidos por sustancia o medicación o debidos a una enfermedad (DSM) o como secundarios a sustancias de abuso o enfermedad médica (OMS, 2018).

B. Epidemiología y curso evolutivo

a. Prevalencia

Se estima que la incidencia anual de la esquizofrenia es del 1-1,7/1.000, la prevalencia puntual del 4,5/1.000, con un riesgo vital estimado del 0,7 % (Häfner, 2014). La esperanza de vida de estas personas puede llegar a reducirse hasta en 15 años: por suicidio (edades tempranas), deficiencias en la dieta, obesidad, sedentarismo, problemas metabólicos derivados de los tratamientos, tabaquis-

mo y problemas cardíacos (edades tardías) (Kahn et al., 2015; van Os y Kapur, 2009).

Con respecto al sexo, los hombres inician antes el proceso psicótico (15-24 años de edad), y probablemente por eso suele ir asociado deterioro cognitivo; las mujeres lo inician de tres a cuatro años más tarde (15-29 años). Entre los hombres se observan síntomas en general más graves, de la dimensión negativa, e ideas delirantes de grandiosidad, siendo predictores la suspicacia y la comunicación desorganizada. En las mujeres se aprecian más alucinaciones y comportamiento extraño, siendo predictoras las dificultades en la atención (Häfner, 2014). La mortalidad está más asociada a los hombres (Guloksuz y van Os, 2018).

Aunque siempre se considera que estos datos epidemiológicos dados se mantienen estables, lo cierto es que hay variaciones incluso en el mismo país, superior en zonas urbanas sobre todo si están muy pobladas (de hecho, se alude a un factor etiológico como el urbanismo) y entre minorías y migrantes (Read y Dillon, 2013).

b. Inicio y evolución

El inicio de la esquizofrenia puede ser abrupto o insidioso. Para el diagnóstico, como se plantea en la **Tabla II.I**, se considera una duración mínima de un mes en el caso de la CIE-11, y de seis meses para la clasificación DSM. Esta diferencia tiene que ver con que la clasificación norteamericana incluye un diagnóstico más que estaría entre el mes mínimo de duración y los seis meses (el trastorno esquizofreniforme). Estos sistemas incluyen especificadores de gravedad y de curso, en función de si es un episodio o varios, o si se da remisión parcial o completa (WHO, 2018).

Desde el punto de vista del curso tiene más interés considerar cada episodio como unidad de estudio, con diferentes fases que caracterizan lo que tradicionalmente se ha llamado proceso de la esquizofrenia. Es común observar una *fase prodrómica* (80-90 % de los casos), cuya duración es variable (de semanas a meses). Esta fase se caracteriza por una gran variedad de síntomas, muchos muy inespecíficos. Los primeros en aparecer suelen ser los síntomas negativos (p. ej., aplanamiento afectivo), además de síntomas de la dimensión afectiva, con frecuencia estados de ansiedad intensos (no ligada necesariamente a estímulos concretos) y depresión; sobresale el componente disfórico (irritabilidad). Es frecuente apreciar un descenso en el rendimiento escolar o laboral, descuido de la apariencia/higiene personal, o dificultades de sueño, por citar algunos. Hay una vivencia común de sobreestimulación, con dificultades para pensar, despersonalización y perplejidad con respecto a todo lo que rodea a la persona. Hafner (2019) establece a partir de estudios prospectivos, una duración promedio de casi cinco años de duración (mediana de 2,3 años), detectándose desde esta fase un deterioro cognitivo ligero.

La identificación de esta fase prodrómica guarda relación con el concepto de estados mentales de alto riesgo (EMAR). Estos EMAR se han caracterizado de maneras diferentes, normalmente por su ubicación temporal. De esta forma se alude a EMAR tempranos, más inespecíficos, caracterizados por síntomas básicos (por relacionarlos con el sustrato más biológico) e identificados por la tradición alemana (Huber, Gross, Häfner, Klosterkötter ,Schultze-Lutter), de los pródromos tardíos de la tradición anglosajona (Miller, Yung, McGorry, Addington, Cannon), identificados como estados clínicos de riesgo (de alto riesgo o de riesgo ultra alto). Los EMAR tardíos se han diferenciado como síntomas psicóticos atenuados y síntomas psicóticos breves o intermitentes. Otros indicadores son las características esquizotípicas o de rasgo (Fusar-Poli et al., 2020).

La *fase activa* muestra de forma más evidente la sintomatología positiva, habitualmente la dimensión psicótica y desorganizada. Es en esta fase en la que se realiza el diagnóstico, siendo común que los síntomas psicóticos dominen el cuadro, por encima de los síntomas negativos que siguen estando presentes. El estado vivencial cambia de la perplejidad a la certeza, por lo que la persona entiende o interpreta la realidad no según creencias, sino como evidencias. Es una fase de duración variable, pero si hay varios episodios, tiende a ser una fase menos duradera a partir del primer episodio.

La *fase residual* se inicia con la recuperación de la crítica de lo que la persona experimenta. Es una fase donde suelen dominar los síntomas negativos. En ocasiones quedan síntomas positivos, pero con crítica (hasta en un 20 % se aprecian alucinaciones y ciertos pensamientos particulares). Es un momento en el que la dimensión afectiva, fundamentalmente síntomas depresivos, puede tener una importante presencia, incrementando el riesgo de suicidio. Se estima hasta un 80 % de probabilidades de recaída en los cinco primeros años del primer episodio.

Aunque la esquizofrenia siempre se ha ligado a un inicio temprano con respecto a la edad, se describe una forma de aparición tardía (45 años o más), incluso de edad avanzada (60 años o más), con características de mayor sistematización en los delirios y menos deterioro, probablemente porque la persona ha podido desarrollar mejor sus recursos cognitivos. Es la clásica parafrenia (de Kahlbaum), a caballo entre la esquizofrenia y el trastorno delirante. Los contenidos delirantes están muy relacionados con asuntos domésticos (p. ej., extraños en la casa, vigilancia por parte de vecinos) y con predominio femenino.

c. Pronóstico

El pronóstico de la esquizofrenia depende de diferentes factores. Por ejemplo, la dominancia y duración de síntomas negativos suele asociarse con el deterioro cognitivo y el llamado síndrome deficitario. Aunque aparece como uno de los indicadores característicos de la esquizofrenia, no hay un acuerdo definitivo de que sea un aspecto diferencial respecto de otros trastornos psicóticos (bipolares).

Otro aspecto relevante es el período de tiempo que transcurre hasta que la psicosis es identificada y tratada. Cuanto más prolongado es el tiempo, peor pronóstico se observa. La investigación ha mostrado, en consecuencia, que hay un período crítico para que el tratamiento con pronóstico sea favorable (Harrison et al., 2001). Se estima que aproximadamente a los dos años (máximo, cinco) es el período en el que pueden darse cambios importantes, lo que repercute en la formación académica y el acceso al empleo, por tanto, de gran alcance para la recuperación y rehabilitación de estas personas. Se estima que la recuperación completa es aproximadamente del 30 % de los casos, aunque hasta un 50 % pueden tener una recuperación parcial con recaídas.

También se han tenido en cuenta factores del contexto emocional en el que vive la persona con esquizofrenia. Un estilo comunicativo familiar caracterizado por un exceso de críticas, culpabilización, u hostilidad, un estilo de sobreprotección excesiva (sobreimplicación emocional) e intrusividad (que lleva incluso a «adivinar» las necesidades del paciente) favorece recaídas en más de un 55 % de los casos. A esta sobrecarga afectiva en la comunicación se le denomina *emoción expresada*, un concepto transdiagnóstico que

nació en el contexto del tratamiento de familias de personas con esquizofrenia. Más recientemente se ha puesto énfasis en las interacciones comunicativas constructivas y en la calidez afectiva, algo que parece tener un efecto favorable en el curso y pronóstico de la esquizofrenia (Berry et al., 2019).

V. Trastorno esquizofreniforme

Esther, 34 años, soltera, profesional altamente especializada. Con 26 años tiene un primer episodio psicótico que duró aproximadamente tres meses hasta su total recuperación. Consulta después del quinto episodio. Señala que los episodios suelen comenzar sobre todo con un cansancio y falta de fuerzas muy marcados. También en esos momentos se siente apática y deprimida, aunque el estado anímico no parece destacar posteriormente. Señala que el último episodio surgió como los anteriores, de una manera abrupta. Estaba en casa metida en la cama, sin fuerzas para levantarse, y un amigo suyo la acompañaba. Este amigo le dio un abrazo: «cuando me separé de él le miré a los ojos y sentí que me quería matar, eso es lo que sentí, entonces salí corriendo escaleras abajo y me llevaron a urgencias». Recuerda que las personas a las que miraba le parecían personas diferentes, las llamaba por diferentes nombres, veía a las personas cambiadas: «si era mi padre, quien estaba intentado que yo me relajara, me miraba un poco, yo de repente, no sé, pensaba que era mi tío, pensaba que él era mi tío el que me perseguía, el que me quería hacer daño y no tiene sentido porque a este tío no lo veo casi nunca y no sé, era salir corriendo; además, yo estaba en pijama, y salía a la calle lloviendo y todo». Tenía que estar vigilando constantemente porque todo el mundo quería matarla, y recalca que se fija en la mirada, detecta que los ojos parecen los de otra persona. Señala que no quería tomarse la medicación, ocasionando tensiones con su familia: «no quería tomarla, pensaba que me querían envenenar pensaba que... era todo muy agobiante». «—¿Pensabas en algún motivo por el cual tus padres querían hacerte daño? —No, no tenía motivos, era simplemente... una convicción y, de hecho, cuando he tenido otros brotes lo que quería era irme de mi casa».

Tampoco podía ver la televisión porque recibía continuos mensajes: «es como si se dirigieran a mí, pero de una manera muy personal, hablaban, salía mi nombre en la televisión, de temas que solo me concernían a mí». También escuchaba explosiones (no voces) y destellos o chispazos (no imágenes complejas). Cuando se le pregunta por otros fenómenos, describe que tiene sensaciones de que le meten ideas en la cabeza o de que todo el mundo conoce su pensamiento, pero no consigue explicarlo, lo percibe como algo lejano y confuso, aunque sabe que lo ha experimentado. En otras ocasiones apreciaba sensaciones más complejas: «en la cabeza notaba como si una tapa de la cabeza se quitara, como si desde un lado se fuera una parte, y una especie de corriente de un lado a otro, es como un vértigo». Otras veces, por ejemplo, cuando su padre le acariciaba la cabeza, notaba no una mano, sino dos manos acariciándole en el mismo punto.

—¿Recuerdas o te han contado que descuidaras tu imagen?, ¿Que dejaras de ducharte, dejaras de arreglarte?: «Al principio no me puedo ni vestir sola porque, es que me pierdo, en ese momento lo que pasa es que no tengo la conexión necesaria yo creo para..., empiezo una cosa y no me acuerdo, de repente se me viene otro pensamiento, empiezo a buscar a lo mejor un calcetín y se me olvida lo que estaba buscando... Tardo horas en hacer cualquier cosa». Durante unos días hay que supervisar su autocuidado y alimentación. También el habla se altera, resulta incomprensible en algunos momentos, aunque, sobre todo, durante unas semanas, su habla se empobrece. Según describen los familiares, su expresión mímica no se empobrece, de hecho, más bien expresa gran sufrimiento en el rostro, en la mirada, y con los movimientos del cuerpo.

En la descripción general de los episodios señala: «El momento de confusión y de estar realmente fuera de la realidad, son como cuatro días, luego es todo un lío». Describe sobre todo la confusión, a veces se queda extrañada y muy a la defensiva con todo lo que le ocurre. Tarda en general tres meses en recuperarse del todo, en algún caso cuatro meses. En este último episodio, cinco meses. No hay enfermedades que expliquen mejor esta sintomatología. Hay consumo esporádico de cannabis, sobre todo en los dos primeros episodios. En todos los episodios se han dado desencadenantes, relacionales en los dos primeros y laborales en los restantes.

A. Diagnóstico y características clínicas

Esta categoría fue propuesta por Langfeldt como una esquizofrenia aguda de mejor pronóstico, a menudo ligada a desencadenantes del cuadro y sin personalidad esquizoide. Queda recogida en la **Tabla II.2** solo para la clasificación DSM. La consideración de buen pronóstico depende de la rapidez de inicio de los síntomas psicóticos, un estado de confusión que impida la elaboración de las alucinaciones y/o ideas delirantes, escasa sintomatología negativa, y buen ajuste premórbido.

En general, el grado de desorganización, los síntomas negativos, y bizarría del delirio son menores que en el caso de la esquizofrenia, así como menor convicción, extensión y presión de las ideas (Cuesta y Peralta, 2016).

B. Epidemiología y curso evolutivo

a. Prevalencia

Se estima una prevalencia del 0,5-1,5 % con una incidencia anual de hasta el 5/10.000 casos (Borgen, 2009).

b. Inicio, evolución y pronóstico

Comparativamente con la esquizofrenia, el inicio es más rápido, con una fase prodrómica muy breve. Se considera que hasta dos tercios evolucionan hacia la esquizofrenia o el trastorno esquizoafectivo.

Como se indica en los criterios diagnósticos de la **Tabla II.2**, la rapidez en el inicio, un estado de confusión con respecto a los síntomas psicóticos y, especialmente, que los síntomas negativos no sean dominantes (especialmente en el caso del aplanamiento), además de un buen ajuste premórbido, suelen orientar a un mejor pronóstico del cuadro.

VI. Trastorno esquizoafectivo

Carlos, de 37 años, tercero en orden de nacimiento, divorciado, con dos hijas, consulta llevado por su familia. Está perfectamente orientado, actitud atenta, concentrado, aunque se aprecia una reserva inicial durante la conversación que luego desaparece. Comprensión y expresión verbal adecuadas en forma y fluencia. Describe que

Tabla 11.2. Criterios diagnósticos para el trastorno esquizofreniforme (DSM-5)

DSM-5: Trastorno esquizofreniforme (F20.81)

A. Se cumple el criterio A para la esquizofrenia.

B. Un episodio del trastorno (incluidas las fases prodrómica, activa y residual) dura al menos un mes, pero menos de seis meses. (Cuando el diagnóstico debe hacerse sin esperar a la remisión, se calificará como «provisional»).

C. Se cumple criterio D para la esquizofrenia: no hay episodios anímicos o no son centrales.

D. Se cumple criterio E para la esquizofrenia: no atribuible a sustancias o enfermedades.

Especificar si:

Con características de buen pronóstico: indicadas por dos (o más) de los siguientes ítems:

(1) Inicio de síntomas psicóticos acusados dentro de las primeras cuatro semanas del primer cambio importante en el comportamiento o en la actividad habitual.

(2) Confusión o perplejidad a lo largo del episodio psicótico.

(3) Buena actividad social y laboral premórbida.

(4) Ausencia de aplanamiento o embotamiento afectivos.

Sin características de buen pronóstico.

está enfermo desde los siete años cuando empezó a sentirse mal, si bien, fue aproximadamente 18 años después cuando empezó a comunicar lo que le sucedía.

De su historia señala que, desde muy pequeño, y a partir de una situación traumática que pudo explicar varias sesiones después, se encontraba extraño, sin dominio de sí mismo. Muchos comportamientos eran descritos como de agresividad hacia los demás, con muchísima hostilidad. Según parece, durante el final de su adolescencia comienza con el consumo de cannabis con el que alivia el malestar y se calma, manteniendo un consumo intenso durante varios años. Posteriormente inicia el consumo de cocaína y bebidas alcohólicas de forma episódica y en grandes cantidades. Señala que todo esto le llevó con el tiempo a disputas en casa, incluyendo agresiones en y fuera de la familia. Fue en estos momentos, alrededor de los 25 años cuando estuvo a punto de ingresar en prisión, pero también fue cuando pudo comunicar lo que había estado experimentando desde aproximadamente los siete años.

Actualmente refiere que tiene voces en su cabeza, a menudo de alguien a quien describe a veces como un tonto, a veces como gente, o grupos de gente. Se burlan de él, sobre todo de todas aquellas cosas que dice o le interesan. Señala que basta que él quiera hacer algo o se interese por algo para que las voces hablen en un tono de burla, humillándole, riéndose de él. A veces lo nota como una voz desde un teléfono, desde un móvil, en una comunicación que no puede apartar y que está durante todo el día, todos los días.

A veces se repite mentalmente un sonido con el que consigue atenuar un poco la voz, a veces se enfada, se enfurece porque la voz dice algo muy desagradable de alguien con quien él habla o a quien él quiere prestar atención. No obedece a las voces, le generan mucho malestar, sobre todo por la insistencia y porque le duelen las ofensas y comentarios desagradables que no quiere comunicar durante la entrevista. Habla de las voces, sabe que son alucinaciones, puede precisar detalles sobre las mismas, pero no cuestiona su veracidad: las toma como absolutamente reales. Al principio no da una explicación concreta sobre las mismas, simplemente refiere el sufrimiento que le ocasionan.

En otros momentos, sin embargo, y de forma vaga indica que esto son experimentos que se hacen con la población, con la gente, con los ciudadanos. Ha notado sensaciones corporales muy desagradables, como una contracción brutal en toda la espalda, algo que ha tirado de él con tanta fuerza hacia adelante o hacia atrás que le ha hecho entender que hay una especie de máquina que le tiene controlado, una tracción electrónica que le domina. Hace un gesto representando una fuerza que le atrapa como si fuese por medio de un enorme pliegue en la espalda. Preguntado por el sentido o finalidad de todo esto, señala que es para controlar a las personas, para hacer ensayos científicos, para probar medicamentos, cosas así. No detalla mucho más de la máquina, tan solo su sentido de control que alcanza a los pensamientos («porque pueden meter ideas, quitar pensamientos»).

Otras veces, cuando se le ha recordado esta explicación, no la desarrolla del mismo modo, ni alude a la máquina, destaca más un sentido de que se transmiten emociones, como una cualidad suya, pero señala el aspecto central de que con las voces «nos obligan a comportarnos de una manera, que nos dominan a través de la medicación», por eso él no acepta lo que le dice la voz o las voces, y por eso también ha abandonado la medicación en numerosas ocasiones.

Señala también estar en un estado de apatía muy marcado que atribuye a la medicación. En distintas ocasiones ha renunciado a tomarla y surgen comportamientos descontrolados en él: desde cogerle el coche al padre e ir a conducir a gran velocidad por la ciudad, ir a beber y consumir sustancias hasta perder el conocimiento, meterse en peleas, etc. Los períodos de descontrol y agitación han sido frecuentes, a menudo junto a una necesidad de hacer muchas cosas y de dejarlas a continuación. Estas fases son variables, pero duran aproximadamente dos o tres semanas y destaca, sobre todo, una sensación de energía inagotable. En otros períodos, los más duraderos, aparenta estar muy deprimido, señalando que no quiere vivir, moviéndose muy poco, durmiendo excesivamente. En estas fases está muy poco hablador, recuerda muchos más momentos de su vida y se emociona. Estos períodos son menos frecuentes pero pueden llegar a durar tres meses aproximadamente.

Actualmente acepta la medicación, sabedor de que está más tranquilo, parece también que la dosis se ha ajustado de mejor modo. Sin embargo, le cuesta levantarse y moverse, señalando una falta de motivación y de fuerza marcados. Según consta en su historia, los componentes de pérdida de motivación y de tono hedónico están presentes de forma continua desde hace 4-5 años. Los comportamientos impulsivos son aislados y poco duraderos.

Asiste a terapia convencido de que se le puede ayudar, más en el sentido de entender lo que le sucede, salir de la apatía intensa en la que está sumido y, como mostró desde el primer momento de la entrevista, a hablar de las voces y tratar de superar todo esto, aunque considera en cualquier caso que la experiencia de las voces es absolutamente auténtica por lo que refiere: «fíjese si es verdad que hay voces en mi cabeza que ya han empezado a reírse y burlarse de sus preguntas, todas le parecen muy tontas, ¿lo ve?, ¡cómo va a ser que yo me las invento! ¡Lo que quiero es que me ayude para no volverme loco con todo esto!»

Tabla 11.3. Criterios diagnósticos para el trastorno esquizoafectivo: CIE-11 y DSM-5

CIE-11: Trastorno esquizoafectivo	DSM-5: Trastorno esquizoafectivo (295.70)
a. Se deben cumplir los criterios para el diagnóstico de esquizofrenia, simultáneamente o a los pocos días de un episodio depresivo (moderado o grave), maníaco, o mixto. b. Duración de estos síntomas de al menos cuatro semanas.	A. Un período continuo de enfermedad durante el que se presenta en algún momento un episodio depresivo mayor o maníaco, simultáneamente con síntomas que cumplen el Criterio A para la esquizofrenia. B. Durante el mismo período de enfermedad ha habido ideas delirantes o alucinaciones durante al menos dos semanas en ausencia de síntomas anímicos acusados (depresivos o maníacos). C. Los síntomas que cumplen los criterios para un episodio anímico mayor están presentes durante una parte sustancial del total de la duración de las fases activa y residual de la enfermedad. *Especificar si:* .0 Tipo bipolar: Este subtipo se aplica si un episodio maníaco es parte de la presentación. Los episodios depresivos mayores también pueden tener lugar. .1 Tipo depresivo: Este subtipo se aplica si únicamente forman parte de la presentación de la alteración los episodios depresivos mayores.

A. Diagnóstico y características clínicas

La propuesta de Kasanin delimitaba una categoría intermedia entre la esquizofrenia y el trastorno bipolar: la tercera psicosis. La característica esencial es la coincidencia de sintomatología afectiva (depresiva, maníaca o mixta) con las características de la esquizofrenia. Para la CIE-11 (siguiendo a Malhi y Bell, 2019), la sintomatología debe haber cumplido un mes al menos de simultaneidad de síntomas afectivos y psicóticos, pudiendo preceder los afectivos. En el caso del DSM-5 (APA, 2013), los síntomas psicóticos deben observarse durante un período de al menos dos semanas sin síntomas afectivos (véase la **Tabla II.3**).

B. Epidemiología y curso evolutivo

a. Prevalencia

Se estima una prevalencia vital del 0,3 %, con una incidencia superior en mujeres (APA, 2013).

b. Inicio, evolución y pronóstico

Como en el caso de la esquizofrenia, el inicio puede ser abrupto o insidioso, con un curso prolongado. Es común que se dé una fase prodrómica donde sean visibles los síntomas afectivos. El curso habitual es episódico con remisiones, siendo más frecuentes los episodios depresivos. Tiene mejor pronóstico que la esquizofrenia.

VII. Trastorno esquizotípico

Miguel, de 37 años, soltero, con formación académica hasta el bachiller, pide ayuda por sus dificultades en el ámbito social y de ajuste laboral. A lo largo de diferentes sesiones se aprecia un estilo personal caracterizado por la distancia y la falta de expresión afectiva espontánea. Es el mayor de dos hermanos, vive con un familiar lejano debido a las dificultades de relación con su familia de origen. Describe que siempre le han dicho que es una persona rara, que no sabe relacionarse, y que hace cosas extrañas, aunque él indica que no más que otras personas. Mantiene la mirada y es capaz de sonreír, pero reconoce que en general es descrito como una persona inexpresiva y nada afectuosa. Uno de los motivos en su petición de ayuda era mejorar en el ámbito social, pero para tener relaciones con mujeres, pues reconoce que nunca ha tenido contacto con ninguna para «evitar que me compliquen la vida».

Presenta un estilo suspicaz en su pensamiento, y ha tenido frecuentes roces con vecinos y conocidos, si bien, minimiza la importancia de algunos incidentes. Por ejemplo, en una ocasión tiró de un puñetazo a un antiguo colega suyo en plena calle porque sabía que «no era un tipo muy legal». Se pone muy nervioso cuando ve adolescentes en las escaleras de la zona aledaña a su casa, porque anticipa que se reirán de él y le harán burla, o llenarán el suelo de basura. Por eso, a veces se dirige a ellos con largas peroratas que finaliza a base de gritos. En otras ocasiones, dice enfadarse y ponerse nervioso por asuntos familiares, y él mismo se golpea en plena cara, dándose puñetazos e hiriéndose, como ha podido constatarse.

En el ámbito social se pone muy a la defensiva siempre. Hace unos cinco años, tuvo un breve episodio de «paranoia» según señala, por el que recibió medicación antipsicótica. No rehúye las situaciones sociales, pero tampoco las promociona, con temores de si alguien que presenció ese episodio aislado, o que sepa de sus «rarezas», le reconoce. Su lenguaje es peculiar por su extrema organización, parece como si en cada respuesta, hasta la más cotidiana y anodina, necesitara enumerar aspectos, contenidos, puntos de vista. Resulta como si tuviera que recitar una lista de ideas o conclusiones. Muestra también muchas preocupaciones por el cuerpo, y por enfermar; en ocasiones, lavando sus manos hasta escoriarse la piel cuando está muy estresado, o con preocupaciones por si tiene el cuerpo deformado en alguna parte. A veces pregunta si se ve su nariz o su mandíbula, deformadas, por ejemplo, pues le parece que en ocasiones no las percibe como siempre.

Otras preocupaciones tienen que ver con la formación académica o profesional, hace todo tipo de cursos; literalmente acumula diplomas y certificados de la cantidad de programas de formación que realiza, preferentemente *on-line*, para tener más puntos y presentarse a cualquier convocatoria de trabajo. En este sentido, en los períodos en los que trabaja su nivel de ansiedad se dispara por el

Tabla 11.4. Criterios diagnósticos para el trastorno esquizotípico: CIE-11 y DSM-5

CIE-11: Trastorno esquizotípico	DSM-5: Trastorno esquizotípico de la personalidad (301.22)
a. Patrón persistente de percepciones, creencias, lenguaje inusual y conductas que no son de intensidad como para caracterizar otros trastornos psicóticos. b. Incluye varios síntomas: distorsiones perceptivas tipo ilusiones corporales o alucinaciones, síntomas de despersonalización o desrealización, creencias inusuales, ideación paranoide, o pensamiento mágico, suspicacia, habla circunstancial, metafórica, sobreelaborada, estereotipada y vaga sin incoherencia grave, rumia excesiva sobre el cuerpo, sexualidad o violencia, restricción afectiva (parece frío y distante), comportamiento o apariencia extraños, comunicación pobre y tendencia al aislamiento, se pueden dar episodios psicóticos transitorios ocasionales. c. Los síntomas se manifiestan de manera continua o episódicamente, al menos durante dos años.	A. Un patrón general de déficits sociales e interpersonales asociados a malestar agudo y una capacidad reducida para las relaciones personales, así como distorsiones cognoscitivas o perceptivas y excentricidades del comportamiento, que comienzan al principio de la edad adulta y se dan en diversos contextos, como lo indican cinco (o más) de los siguientes puntos: 1. Ideas de referencia (excluidas las ideas delirantes de referencia). 2. Creencias raras o pensamiento mágico que influye en el comportamiento y no es consistente con las normas subculturales (p. ej., superstición, creer en la clarividencia, telepatía o «sexto sentido»; en niños y adolescentes, fantasías o preocupaciones extrañas). 3. Experiencias perceptivas inhabituales, incluidas las ilusiones corporales. 4. Pensamiento y lenguaje raros (p. ej., vago, circunstancial, metafórico, sobreelaborado o estereotipado). 5. Suspicacia o ideación paranoide. 6. Afectividad inapropiada o restringida. 7. Comportamiento o apariencia rara, excéntrica o peculiar. 8. Falta de amigos íntimos o personas de confianza aparte de los familiares de primer grado. 9. Ansiedad social excesiva que no disminuye con la familiarización y que tiende a asociarse con los temores paranoides más que con juicios negativos sobre uno mismo.

contacto con los demás, apareciendo numerosas ideas de referencia sobre si se le observa, le miran mucho, están pendientes de él, etc.

Se reconoce como alguien solitario y aislado, pero dice que le interesa sobre todo el mundo del ocultismo, los viajes astrales, y la percepción extrasensorial. Es aquí donde dice pasar mucho tiempo leyendo, mirando en internet o haciendo meditación. Destaca que a veces es capaz de estar meditando o viajando por espacio de hasta tres o cuatro horas.

A. Diagnóstico y características clínicas

Se trata de un patrón persistente de comportamiento caracterizado por las excentricidades en el aspecto, discurso, distorsiones cognitivas y perceptivas, creencias inusuales y dificultades interpersonales. De forma menos intensa que en los trastornos precedentes, se cumplen características de la dimensión positiva (esquizotipia positiva) o la negativa (esquizotipia negativa), sin un deterioro marcado. Obsérvese en la **Tabla 11.4** que los indicadores son en realidad síntomas psicóticos atenuados, como se planteó más arriba al aludir a los pródromos tardíos, no en vano las características esquizotípicas como rasgo, son en sí criterios de riesgo para la psicosis.

B. Epidemiología y curso evolutivo

a. Prevalencia

Se estima una prevalencia vital del 4,6% en población general, y del 1,9% en población clínica, con una incidencia superior en hombres (APA, 2013).

b. Inicio, evolución y pronóstico

El trastorno se evidencia en la adolescencia tardía o adultez temprana, sin un comienzo definido. Puede persistir durante años con fluctuaciones en la intensidad y expresión de los síntomas, pero raramente evoluciona hacia la esquizofrenia. En general, el pronóstico no es desfavorable.

VIII. Trastorno psicótico breve o agudo y transitorio

Ángel, de 30 años, soltero, tercero de una familia de seis hermanos, vive en el domicilio familiar, antecedentes familiares de depresión (madre) y etilismo (padre), antecedentes psicopatológicos personales ausentes. En la entrevista muestra un aspecto desencajado, perplejo y mirada fija; se le pregunta que dónde está y no lo sabe (luego se aprecia que está claramente orientado tanto alopsíquica como autopsíquicamente). Señala que se encuentra mal, que tiene miedo, aunque no especifica por qué. Más adelante indica que está embrujado y esto le sucede desde que fue a una boda la semana anterior: «una gitana me hizo un hechizo; además había una gran conexión entre la gente de la mesa» (se refiere a la mesa en la que estaban sentados en la boda).

Según parece en la última semana se han observado manifestaciones muy llamativas que contrastan con su comportamiento habitual y que han surgido muy rápida y repentinamente: ha hecho verbalizaciones sin sentido en alto (algunas referían que le iban a hacer daño); hace un par de días se desnudó en casa de la novia sin venir al caso (él lo recordaba como algo de brujería después de la boda).

Su habla era inicialmente fluida sin alteraciones apreciables salvo las derivadas del estado de excitación en el que se hallaba. Respondió sin resistencia a las preguntas relativas a las vivencias extrañas que estaba experimentando: le enviaban mensajes desde la televisión; llevaba una semana durmiendo muy mal pues por las

noches ladraba un perro sin cesar y, cuando esto sucedía, podía notar un vocerío de gente anunciando que le matarían. Comenta que en el plazo citado de estas dos semanas ha notado que la gente le hablaba agresivamente: «todo es como una selva, hablan duro, enseñan los dientes». Luego se le ocurre la idea de que su novia estaba dentro de él, como si estuviese embarazado, pero la desecha rápidamente con un gesto de agobio por haber dicho un imposible. Supuso que está así porque el padre de ella le habrá hecho algo: «no sé, un envenenamiento o un encantamiento».

También en esa misma última semana, en el trabajo, las cosas iban mal: «todo iba muy deprisa y yo no entendía nada, el jefe me enviaba mensajes subliminales al mover las manos, con la cabeza, con cualquier ruido; cuando venían sus socios y me miraban o hacían cualquier ruido para que yo tuviese claro que él es buena persona, para que yo esté advertido. Incluso la limpiadora manda miradas cómplices que solo él entiende».

En un momento de la entrevista el evaluador carraspea y Ángel se queda petrificado. Se le pregunta qué sucede y contesta que con eso se le estaba diciendo: «¡Eh!, aquí estoy yo». El entrevistador hace un ruido adrede y significa que le estaba enseñando los dientes. Mueve a continuación un pie y le estaba diciendo: «yo soy un hombre (en el sentido de fuerza, poder, potencia)». Según parece esto le sucedía desde hacía pocos días: con un gesto, el jefe le estaba diciendo que él era un señorito; un chasquido de dedos del padre significaba que ya estaba enterado de todo; un gesto de un motorista que pasó a su lado indicaba que él era maricón.

Se le pregunta si ha tenido voces que le molestaran o dijeran cosas y señala que hay voces diferentes que dicen cosas del tipo «Lo sabe todo»; «Ya han venido» y otras amenazantes como «¡A los perros!» o «¡Te voy a matar!». Luego decide no seguir hablando pues deja entrever que las voces le ordenan que no lo haga.

Los días posteriores al ingreso está algo agitado y la clínica se muestra rápida y cambiante. Señala que el Papa le ha enviado mensajes a través de la televisión, así como el Rey. Aparece una idea relativa a ser hijo de los Condes de Peñaflor, pero este contenido duró un par de días y luego no le pareció importante. Su estado de ánimo no se mostró claramente afectado. Las pruebas físicas no evidenciaron ninguna alteración somática ni rastros de consumo de alguna sustancia que justificara esta clínica. Su comportamiento era colaborador, se mostró adaptado a la situación y empezó a perder interés por las ideas de los embrujos y la hostilidad de los demás.

Una semana después del ingreso la evolución mejora rápidamente: es capaz de criticar abiertamente las ideas señaladas con anterioridad y se adapta bien a la medicación. No se mostraron más voces y su estado de ánimo era estable.

A. Diagnóstico y características clínicas

Esta categoría diagnóstica viene determinada por un inicio rápido y duración breve. Está relacionada con las descripciones clásicas de los *bouffées délirantes* y las psicosis cicloides. Los síntomas se inician sin una fase prodrómica y en dos semanas se muestran con total intensidad. Las manifestaciones suelen ser cambiantes, incluso en cuestión de horas o días (síntomas polimorfos). No se aprecian síntomas negativos, pero sí puede aparecer catatonía. Ambas clasificaciones (véase la **Tabla II.5**) coinciden en que suele durar máximo un mes, aunque en la CIE-11 se indica que no excede los tres meses. Tampoco son infrecuentes los síntomas afectivos y a menudo se puede apreciar un desencadenante claro (p. ej., migración).

B. Epidemiología y curso evolutivo

a. Prevalencia

Se estima que representan el 9 % de los primeros episodios, con mayor incidencia en mujeres (APA, 2013). El predominio de los síntomas más cercanos a la esquizofrenia se aprecia en hombres.

b. Inicio, evolución y pronóstico

Se estima un inicio de mediana edad (30 años), sin que esté asociado a un mal ajuste premórbido o mayor riesgo familiar. Se aprecia un deterioro acelerado en el funcionamiento social o laboral. En términos generales tiene buen pronóstico y una elevada conversión en trastornos afectivos (bipolares), aproximadamente en la mitad de los casos (Castagnini, y Berrios, 2019).

IX. Trastorno delirante

Luisa, 63 años, acude a consulta con su marido. Ama de casa, nivel educativo básico, dos hijos mayores. Lleva un año con gran malestar. Previamente estuvo sometida a una gran presión y saturación como cuidadora por enfermedad de un familiar. Se describe muy agobiada por todo lo que está pasando. No hay ideación autolítica, ni culpabilidad, pero sí cierta lentitud psicomotora. Ha perdido 10 kg de peso. Está en tratamiento psiquiátrico con neurolépticos y antidepresivos, se le recomienda tratamiento psicológico. Se han descartado enfermedades físicas y consumo de sustancias, no hay evidencia de deterioro de la memoria ni de otras funciones cognitivas. Un episodio similar, más breve, hace más de 30 años, sin síntomas depresivos.

Está orientada, comprende y explica correctamente su situación, visiblemente afectada. Describe que está así por lo que le ha pasado con su marido. Desde hace un año se fue dando cuenta de que su marido la engañaba. Empezó a dormir mal, estaba continuamente preocupada, con cavilaciones continuas. Cuando cada mañana salía al balcón para despedirle, observaba que «ella» (no sabe quién es, nunca la ha visto) sale enseguida con el coche tras él, supone que para que luego ambos se encuentren. Eso le ha hecho sufrir mucho; desde ese momento interroga al marido, le insulta, exige que le explique lo que ha hecho, dónde ha estado, por qué se va con ella.

Durante la noche, los despertares súbitos son bastante comunes, a menudo con la idea de que su marido esté escribiendo mensajes (generalmente a las tres o las cuatro de la mañana), aunque él lo niegue rotundamente. Con frecuencia se levantaba o se quedaba en el salón hasta altas horas de la madrugada pensando acerca del engaño. A veces esperaba sin dormirse para «pillarle» o le despertaba para comprobar que estaba en lo cierto. Cuando notaba algún movimiento del marido mientras duerme tenía claro que él estaba escribiéndose con alguien e incluso estaba convencida de apreciar la luz del teléfono al ser conectado. No puede asegurar que le haya visto pero tiene la certeza de que es así: le escribe en la madrugada, a veces también durante el día. El marido se siente muy deprimido, le ha asegurado hasta de rodillas que él solo la quiere a ella, que está equivocada.

A menudo observa, cuando van en el coche, que les sigue una mujer en otro automóvil. A la pregunta de si es un coche diferente cada día reconoce que es así, pero no puede explicar por qué. A

Tabla 11.5. Criterios diagnósticos para el trastorno psicótico agudo y transitorio: CIE-11 y DSM-5

CIE-11: Trastorno psicótico agudo y transitorio	DSM-5: Trastorno psicótico breve (298.8)
a. Síntomas psicóticos de inicio agudo, en un plazo de dos semanas, sin pródromos: alucinaciones, delirios, pensamiento desorganizado, síntomas psicomotores, catatonía. b. Cambios rápidos del tipo e intensidad de los síntomas, cambios en días o en el mismo día. c. Ausencia de síntomas negativos durante el episodio. d. Los síntomas duran normalmente de días a un mes, y no exceden los tres meses.	A. Presencia de uno (o más) de los síntomas siguientes. Al menos uno de los mismos debe ser (1), (2), o (3): (1) Ideas delirantes. (2) Alucinaciones. (3) Lenguaje desorganizado (p. ej., descarrilamiento frecuente o incoherencia). (4) Comportamiento catatónico o gravemente desorganizado. **Nota:** No incluir un síntoma si es un patrón de respuesta culturalmente admitido. B. La duración de un episodio de la alteración es de al menos un día, pero inferior a un mes, con retorno completo al nivel premórbido de actividad. *Especificar si:* **Con desencadenante(s) grave(s) (psicosis reactiva breve):** si los síntomas psicóticos se presentan poco después y en aparente respuesta a uno o más acontecimientos que, solos o en conjunto, serían claramente estresantes para cualquier persona en circunstancias parecidas y en el mismo contexto cultural. **Sin desencadenante(s) grave(s):** si los síntomas psicóticos no se presentan poco después o no parecen una respuesta a acontecimientos que serían claramente estresantes para cualquier persona en circunstancias parecidas y en el mismo contexto cultural.

veces se ha producido que estaba convencida de que les seguían en un coche y, al poco, en otra calle, era un coche diferente. En ocasiones ve que hay una mujer que está paseando cerca de donde viven y entonces se da cuenta de que es «ella», es la amante de su marido. Otras veces ve otra mujer y lo mismo, pero en este caso, es rubia. Se le pregunta al respecto y supone que cambia el color del pelo porque llevará una peluca. Cada vez que va de paseo con su marido y se cruza una mujer, se da cuenta de que le mira a él y está segura (aunque no lo ha visto) de que se hacen algún tipo de seña o acuerdo. Una vez vio a una chica enfadada que se metió en su coche murmurando y dando un portazo. Considera que eso lo hizo para ella, para que se diera cuenta de que estaba molesta por restregarle que estaba paseando con su marido. En otra ocasión se cruzó con una chica, dedujo que era muy joven por su forma de vestir pues estaba lloviendo y llevaba un paraguas que le tapaba la cara; sin embargo, estaba segura de que era la amante de su marido. Se le pregunta y se queda callada, dice no poder explicarlo, pero sabe que es así.

Estando en el campo, un coche conducido por una mujer giró cerca de su marido, lo que interpretó inequívocamente como un contacto entre ellos, a pesar de que el marido le asegurase que no sabía quién era esa mujer ni por qué se acercó con el coche; supuso que él le hizo algún tipo de señal para que ella no se acercase más y fuesen descubiertos. Más adelante, una mujer se mudó dos pisos por encima de donde viven, lo que era señal de que «ella» quería estar más cerca y aprovechar cuando salía a hacer las compras para verse con él.

En el peor momento hubo de bajarse de un autobús al apreciar que los viajeros le miraban, cuchicheaban, una mujer se rio de ella casi en su cara, no hacían sino hablar mal de ella; no oye voces, pero como dijo en la entrevista: «no soy tonta ni estoy loca, oiga, ¡es tan evidente!».

A. Diagnóstico y características clínicas

La característica central es la presencia de delirios sistematizados, habitualmente en ausencia de alucinaciones. No hay coincidencia en la duración mínima entre las clasificaciones, pero se resalta que normalmente es persistente (véase la **Tabla II.6**). No hay un verdadero deterioro del comportamiento como en la esquizofrenia y en ausencia de episodios afectivos. Cuando se dan las alucinaciones, estas tienen que ver directamente con el delirio (p. ej., detectar un veneno a través del gusto, o por el olor percibir que se está gravemente enfermo). En términos generales, los delirios son de contenido plausible, con una tendencia a la constancia temática (paranoia clásica). No obstante, en el DSM-5 se puede especificar si hay contenido bizarro en los delirios. A menudo hay una implicación clara en el comportamiento con relación al contenido del delirio (p. ej., espiar a la pareja en el delirio de celos o infidelidad).

Hay cierto consenso en identificar una personalidad con autoestima inestable, una vulnerabilidad interpersonal marcada con preocupaciones sobre evaluación y rechazo por parte de los demás, o la idea del mundo como potencialmente peligroso (Freeman, 2016).

B. Epidemiología y curso evolutivo

a. Prevalencia

Se considera un 0,2 % de prevalencia vital, en el que los hombres sobresalen en ciertos delirios como el de celos (APA, 2013).

b. Inicio, evolución y pronóstico

El inicio del trastorno delirante es normalmente tardío, entre 35-45 años de edad. El delirio más común es el persecutorio (hasta el 70 % de los casos). A menudo aparece un ánimo disfórico e irritable, con

riesgo de comportamientos violentos, o estados interminables de litigios y disputas. El curso es normalmente crónico, con tendencia al enquistamiento de la actividad delirante. Una mitad de los casos mejoran, un 25 % de los casos evolucionan a versiones de la esquizofrenia y un 10 % a trastornos del estado de ánimo (Rodríguez-Testal et al., 2011). En términos generales, el pronóstico no es favorable.

X. Otros diagnósticos

Se incluyen aquí de manera breve referencias de manifestaciones psicóticas identificadas a menudo como con otra especificación: «Alucinaciones auditivas persistentes en ausencia de otras características»; «Ideas delirantes con períodos de episodios anímicos superpuestos: delirio compartido (*folie à deux*)».

Mención aparte merece el síndrome de psicosis atenuada, una categoría propuesta para estudios posteriores y que se relaciona con los EMAR mencionados a propósito de la esquizofrenia. El DSM-5 alude a los síntomas psicóticos atenuados y a los síntomas psicóticos breves e intermitentes. Los síntomas positivos atenuados son más frecuentes (94,3 %) que los breves e intermitentes (2,9 %). El perfil general es el de un varón, de 18 años de edad, con un trastorno depresivo (35 % de los casos); de ansiedad (30 %); con abuso/dependencia alcohol (15 %) y de otras drogas (20 %). Con ello se indica que la mayor parte de los casos no transitan hacia la psicosis, siendo más bien un síndrome de riesgo general (Fusar-Poli et al., 2014).

Se estima que el 22-36 % de estas personas en EMAR transitan a un cuadro psicótico en tres años. El 80 % de estas transiciones reciben el diagnóstico de esquizofrenia, y el 20 % de trastornos afectivos o psicosis atípicas. Del grupo de personas que no transitan, 64 % de los casos, la mitad tienden a la remisión y mejoría (Fusar-Poli et al., 2020; Kahn et al., 2015). Ambas clasificaciones coinciden en la necesidad de más investigación de estos estados de riesgo (Biedermann y Fleischhacker, 2016).

XI. Etiología del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos

Como se ha planteado en páginas precedentes, hay diversas dificultades inherentes a la delimitación de cada uno de los trastornos descritos en la clase diagnóstica de «Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos». Por ello, se ha dado más importancia a las dimensiones clínicas como componentes transdiagnósticos, que a

Tabla 11.6. Criterios diagnósticos para el trastorno delirante: CIE-11 y DSM-5

CIE-11 Trastorno delirante	DSM-5: Trastorno delirante (297.1)
a. Desarrollo de delirios o conjunto de delirios durante al menos tres meses (normalmente mucho más tiempo) en ausencia de un episodio depresivo o maniaco. **b.** Los delirios tienden a ser estables, aunque evolucionen en cada persona. **c.** Frecuentemente son de tipo persecutorio, somáticos, megalómanos, infidelidad o celotipia, erotomanía. **d.** Ausencia de alucinaciones claras y persistentes; cuando se dan, están relacionadas con el contenido del delirio. **e.** Ausencia de síntomas negativos, habla o pensamiento desorganizados, o experiencias de alteraciones del *self* (influencia, pasividad o control).	**A.** La presencia de una (o más) ideas delirantes con una duración de un mes o más. **B.** Nunca se ha cumplido el Criterio A para la esquizofrenia. **Nota:** Las alucinaciones, si están presentes, no son prominentes y están relacionadas con el tema del delirante (p. ej., la sensación de estar infestado de insectos asociada con los delirios de infestación). **C.** Excepto por el impacto directo de la(s) idea(s) delirante(s) o sus ramificaciones, la actividad psicosocial no está deteriorada de forma significativa y el comportamiento no es raro ni extraño. **D.** Si se han producido episodios afectivos simultáneamente con las ideas delirantes, su duración total ha sido breve en relación con la duración de los períodos delirantes. *Especificar* si: Tipo erotomaníaco: ideas delirantes de que otra persona, en general de un *status* superior, está enamorada del sujeto. Tipo de grandiosidad: ideas delirantes de exagerado (pero no reconocido) talento o la convicción de haber hecho un importante descubrimiento. Tipo celotípico: ideas delirantes de que el cónyuge o amante es infiel. Tipo persecutorio: ideas delirantes de que la persona (o alguien próximo a ella) está siendo objeto de una conspiración, engaño, espiado, seguido, envenenado o drogado, calumniado maliciosamente, acosado, o perjudicado para sus propósitos a largo plazo. Tipo somático: ideas delirantes acerca de las funciones o sensaciones corporales Tipo mixto: ideas delirantes características de más de uno de los tipos anteriores, pero sin predominio de ningún tema. Tipo no especificado: no puede determinarse con claridad o no es descrito en los temas anteriores: delirios referenciales sin un componente persecutorio o grandioso predominante. *Especificar* si: De contenido bizarro: Los delirios se consideran bizarros si son claramente implausibles, no comprensibles, o no derivan de las experiencias típicas de la vida (p. ej., la creencia de que un extraño ha eliminado los órganos internos y los ha reemplazado por los órganos de otra persona sin dejar heridas o cicatrices).

las propias categorías diagnósticas en sí mismas, dados sus solapamientos conceptuales y la falta de validez observada de estos diagnósticos.

En esta sección, se reúnen algunos hallazgos que podrían ser asimilables al espectro de la esquizofrenia como un todo. De hecho, con frecuencia, las investigaciones de muchos de los factores etiológicos, proceden de muestras de pacientes con diferentes diagnósticos bajo el paraguas conceptual de espectro de la esquizofrenia. Dicho de otra manera, este resumen etiológico, en el que no es posible ser exhaustivos, lo es acerca del síndrome psicótico como un todo. Esta perspectiva puede no ser acertada y, de hecho, muchos hallazgos se refieren más bien a diferentes aspectos de las dimensiones ya expuestas. Con todo, pueden dar una visión de conjunto o perspectiva más general.

A lo largo de su devenir histórico se han propuesto infinidad de causas para explicar la psicosis, que oscilan desde el origen biológico hasta lo socio-cultural. No obstante, aún en el siglo XXI, no se ha encontrado un marcador patognomónico o un mecanismo etiológico que explique el supuesto origen de este problema psicológico. Esto es, no existe una causa necesaria y suficiente. Parece ser que lo más sensato es ver la psicosis como la vía final común de expresión fenotípica de un conjunto heterogéneo de trastornos con múltiples etiologías y diferentes formas de presentación clínica (curso y pronóstico) que se encuentran modulados por variables bio-psico-sociales (p. ej., familiares de primer grado con psicosis, complicaciones obstétricas, experiencias de trauma, consumo de cannabis) y que se circunscribe a un contexto socio-cultural determinado, y es experimentado (subjetivamente) por una persona. A este respecto, después de más de 100 años de estudio, aún no se ha encontrado «la causa» de la psicosis, por lo que tal vez sea más sensato hablar de razones y no de causas (Fonseca-Pedrero, 2019).

La etiología de la esquizofrenia se ha relacionado siempre con una perspectiva biológica. Una parte de la investigación ha revisado minuciosamente las alteraciones anatómicas y funcionales del sistema nervioso central (SNC), principalmente la baja funcionalidad del córtex prefrontal (función ejecutiva), hiperactividad de la amígdala y alteraciones del hipocampo. Sin embargo, muchas de estas alteraciones no son específicas de la esquizofrenia, sino de diversos trastornos psicóticos, incluyendo la depresión (Read y Dillon, 2013).

Una amplísima tradición de investigación se ha dirigido a la genética, sobre la que Meehl (1990) postuló el concepto de esquizotaxia y su relación con la esquizofrenia (y el constructo psicométrico de esquizotipia). Se han analizado numerosos genes, pero los hallazgos más fructíferos se relacionan con la incidencia de estos genes sobre la regulación de la neurotransmisión, la plasticidad sináptica, o con el sistema inmunitario.

Sin embargo, más que una serie de genes implicados para explicar la psicosis, parece haber mayor acuerdo en que muchas de estas combinaciones genéticas están en interacción con el ambiente (p. ej., infecciones, traumas), resultando en ciertos efectos como la sensibilización del sistema dopaminérgico (DA) o la activación continuada del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA) (Fusar-Poli et al., 2020). Esto abre incluso la posibilidad de la propia influencia del ambiente sobre el genoma, alterándolo, i. e., cambios epigenéticos sobre el inicio del proceso.

Desde un punto de vista fisiológico se han descrito diversas alteraciones cerebrales, especialmente con respecto a la comunicación intercelular en ciertas agrupaciones celulares. Uno los resultados más importantes y estables es la implicación de la transmisión DA y de los receptores D2/3. Estos hallazgos se han vinculado con alteraciones en el neurodesarrollo (p. ej., disminución de la densidad sináptica o «poda neuronal») y la desinhibición subcortical (Weinberger, 2017). Se estudian los receptores NMDA (metil-D-aspartato), un subtipo de receptor del glutamato, y la función GABAérgica (de acción inhibitoria en el SNC). La alteración del gen que codifica su biosíntesis ocasiona la hipofunción prefrontal GABA, por lo que se da una conectividad anormal, un desequilibrio en el balance excitación (glutamato)-inhibición (GABA) de la neurotransmisión cortical (Kahn et al., 2015).

La cadena de procesos fisiológicos implicados es mucho más amplia. La interconexión entre los diferentes sistemas de neurotransmisión ocasiona que los resultados de procesos implicados abarque desde la transmisión serotoninérgica (especialmente receptores 5-HT_2), al sistema inmunitario (elevación de citoquinas durante el proceso de neurodesarrollo), así como hormonas relacionadas con la actividad social y la sensación de confianza y calma (oxitocina).

Sin embargo, estas alteraciones pueden tener que ver con diferentes factores de riesgo, desde estrés durante el embarazo (afectando el neurodesarrollo del feto), factores pre o perinatales (p. ej., complicaciones obstétricas) a diferentes situaciones sociales adversas que sensibilicen el sistema de neurotransmisión (pobreza, maltrato, negligencia, violencia...) y/o influyan sobre la organización sináptica cortical que acontece en los inicios de la adolescencia.

Otros factores decisivos sobre la organización del SNC y de los sistemas afectivos guarda relación con el sistema de apego (Berry et al., 2019). Sus efectos sobre la regulación de los afectos, el desarrollo de la cognición social, la mentalización, y el comportamiento socio-afectivo se han relacionado con la psicosis.

Como se plantea en la **Figura II.1**, es la interacción de diferentes factores la que puede dar lugar a una explicación de los componentes heterogéneos integrados en el síndrome psicótico. En esta especie de carrera de obstáculos, la sensibilización del sistema DA, y de otros sistemas de neurotransmisión y neuromodulación, puede incrementar la vulnerabilidad de la persona hasta la presentación del síndrome psicótico con diferente nivel de gravedad en función del tipo de obstáculos y el momento en el que aparecen. Diferentes agresiones al SN en formación pueden incrementar las concentraciones DA tanto en regiones mesolímbicas como en la vía nigroestriada, evidenciándose según su impacto en el deterioro cognitivo y los indicadores prodrómicos (Howes y Murray, 2014). No debería descartarse la posible influencia epigenética de muchas circunstancias de adversidad social a las destacadas sobre la propia expresión genética, algo que se añade a la propuesta original de estos autores.

Hay cierta coincidencia en los factores de riesgo para la psicosis y que integran la descripción etiológica propuesta (Radua et al., 2018). Como se ha dicho, hay una serie de factores pre y perinatales, como diversas complicaciones durante el embarazo (p. ej., estrés elevado o infecciones como la gripe o el herpes) y el parto (p. ej., anoxia). Se han considerado también la edad tardía en la paternidad (p. ej., relacionado con la personalidad esquizotípica), el sexo (en los varones el inicio es más temprano, en las mujeres hay un inicio posterior y un repunte tardío), el urbanismo (una gran densidad de población ocasiona una cohesión e integración social bajas), y numerosas situaciones adversas, desde la pobreza, la migración, presiones sociales diversas, a sufrir situaciones traumáticas, o los

posibles efectos de ciertas sustancias (p. ej., cannabis) (Murray et al., 2017).

Entre los factores más relevantes están las situaciones de trauma durante la infancia y situaciones de violencia o acoso durante los inicios de la adolescencia. Estas situaciones, especialmente las que implican abuso físico y/o sexual y negligencia, se han relacionado con los síntomas psicóticos. Queda cada vez más evidenciado el papel mediador de la disociación entre los traumas y la psicosis (Longden et al., 2020). Otros mediadores fundamentales de esta relación se refieren a las alteraciones del apego, la neurocognición y la cognición social (Mansueto et al., 2019).

Por todo lo dicho, la psicosis no puede considerarse un trastorno del neurodesarrollo en sentido estricto, como el autismo o la discapacidad intelectual, sino más bien un modelo de riesgo del desarrollo (Murray et al., 2017). En distintos momentos, participan factores que pueden provocar deterioro de la neurocognición y de la cognición social, como se expuso en la dimensión desorganizada. Posteriormente, las dificultades en el rendimiento académico, la tendencia al aislamiento, el consumo de sustancias o la exposición a situaciones de violencia o acoso, podrían tener que ver con la liberación DA y la saliencia aberrante a los estímulos del entorno.

Esta interrelación entre los aspectos biológicos y ambientales condicionan los procesos cognitivos. Como se planteó en la dimensión desorganizada o cognitiva porque afectan al funcionamiento del SNC (funciones ejecutivas, memoria verbal, etc.), pero también al plano del lenguaje, el habla y la comunicación. Como se planteó en la dimensión negativa, es posible que la relación de factores sea muy compleja, no lineal, por lo que pueden participar procesos neurocognitivos, afectivos y sociales en continua interacción.

El foco de atención de una parte de los modelos cognitivos se ha dirigido, por tanto, al análisis neuropsicológico y del procesamiento de la información, o a las explicaciones de procesos específicos de formación de los delirios y alucinaciones (dimensión psicótica). También de las alteraciones neuropsicológicas que implican circuitos cerebrales afectados sobre las acciones voluntarias, dando lugar a los indicadores de la dimensión negativa (Bora et al., 2009).

Sin embargo, como se representa en la **Figura 11.1**, la participación de procesos emocionales y de sesgos cognitivos, como el salto a las conclusiones, el estilo atribucional externalizado (Freeman, 2016, Garety et al., 2013), y la importancia de la disociación especialmente relevante entre las alteraciones del *self*, son factores cognitivos conducentes a la emergencia y mantenimiento de los síntomas como se desarrollaron en la dimensión psicótica.

La conducta humana es compleja por naturaleza, por lo que su comprensión requiere de modelos más sofisticados que permitan analizar y entender todo el abanico de comportamientos que conforman la diversidad humana (y no únicamente los signos y síntomas de psicosis), así como la información proveniente de los múltiples niveles de análisis involucrados (genético, cerebral, psicofisiológico, neurocognitivo, psicológico y cultural). Es sabido que la conducta humana se ajusta mal a lo lineal, a lo unilateral y a lo estático, por ello se hace necesario incorporar nuevos modelos como la teoría de los sistemas complejos. Este acercamiento entiende el ser humano como un sistema dinámico complejo, esto es, un conjunto de elementos (componentes), procedentes de diferentes niveles (desde el molecular hasta el cultural), que interactúan entre sí (tanto verticalmente como horizontalmente) y se modifican unos a otros a lo largo del tiempo, en diferentes escalas temporales (de milisegundos a años). En concreto, el modelo de red considera los trastornos mentales (p. ej., la psicosis), como un sistema complejo de redes (causales) de síntomas y no como constructos (con una causa latente común) (Borsboom, 2017; Fonseca-Pedrero, 2018). Desde el modelo de red, una variable latente (llamada psicosis) no sería la causa común que explica la covarianza existente entre los síntomas y/o signos. Los síntomas y signos no reflejarían una causa subyacente (véase un trastorno mental), sino que serían constitutivos de la misma. El trastorno, por lo tanto, sería la relación (causal) y dinámica que se estable

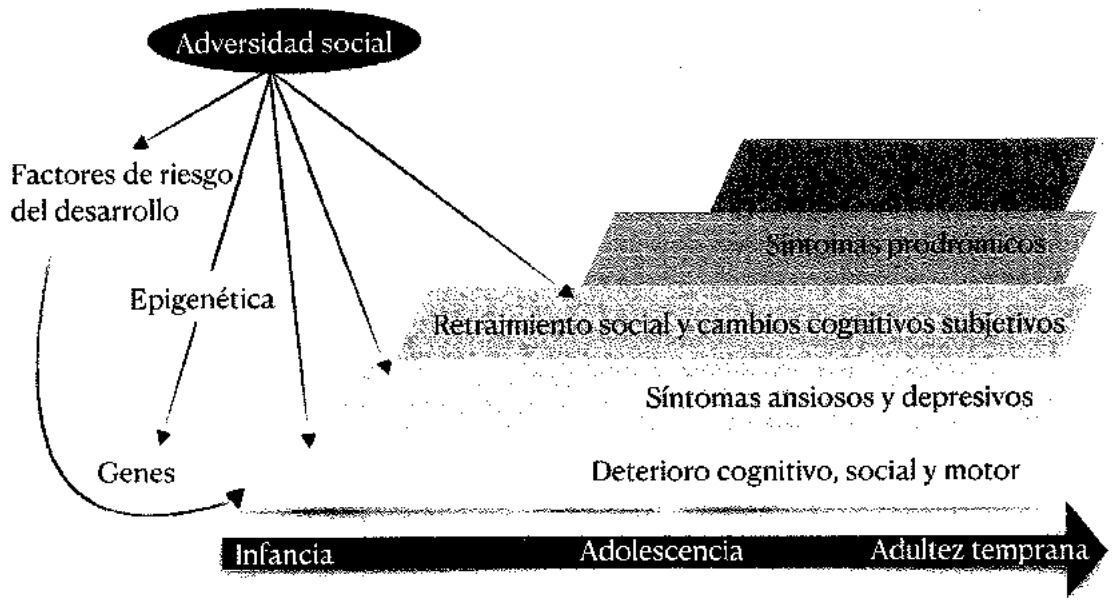


Figura 11.1. Interacción de factores de riesgo y síntomas psicóticos. Modificado de Howes y Murray (2014)

entre los diferentes síntomas y signos. El trastorno sería la red de síntomas. Por ejemplo, es posible que una persona refiera problemas de sueño que estén afectando a su estado de ánimo y capacidad para experimentar placer. A su vez, el insomnio incrementa el malestar y la suspicacia que, con el paso del tiempo, deriva en la percepción de experiencias inusuales y en aplanamiento afectivo, impactando finalmente en su funcionamiento personal y social. En la **Figura 11.2** se presenta un modelo de red de síntomas negativos estimado a partir de una muestra de personas con diagnóstico de trastorno psicótico. Esta visión de la psicosis y, concretamente de los síntomas negativos, tiene claros implicaciones para la evaluación, el diagnóstico y el tratamiento.

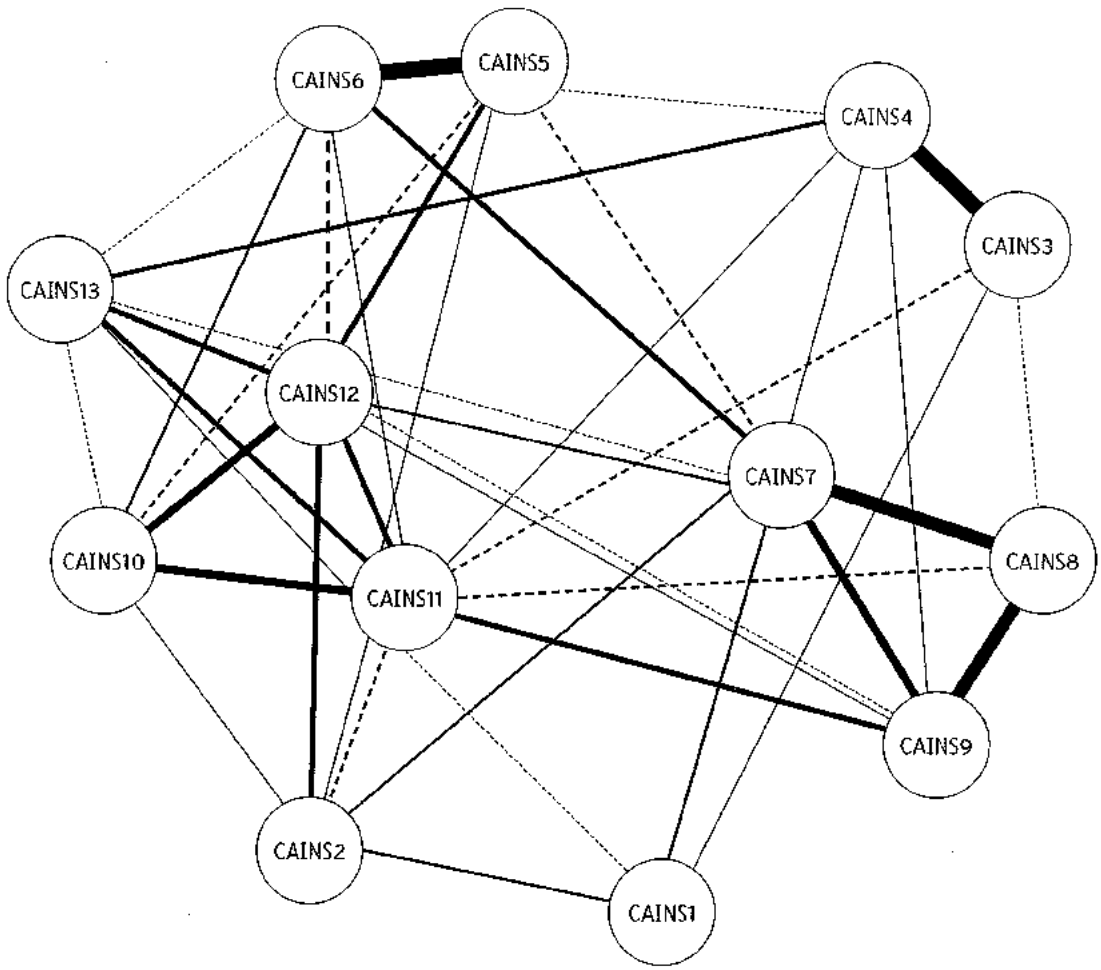


Figura 11.2. Modelo de red de síntomas negativos evaluados mediante la *Clinical Assessment Interview for Negative Symptoms* (CAINS) en una muestra de personas con diagnóstico de psicosis.

Nota. Los nodos (círculos) se corresponden con los ítems de la entrevista. Las aristas (o líneas) representan el grado de asociación entre nodos. Línea discontinua indica una relación negativa entre nodos. Línea continua indica una relación positiva entre nodos. El grosor de la arista indica la fuerza de la asociación, a mayor grosor mayor relación. La red estimada se fundamenta en una matriz de correlaciones parciales, esto es, se observa la relación entre dos nodos, una vez controlado el influjo de todos los nodos de la red. La red ha sido estimada con el Modelo Gráfico Gaussiano. Se ha utilizado una muestra de 175 personas con diagnóstico de psicosis. El ítem más relevante en la red, en función de los valores de centralidad, es el número 12.

La CAINS recoge información de: (a) motivación y placer a nivel social, en el trabajo y la escuela y recreación y (b) expresión. El contenido de los ítems de la CAINS es: (1) Motivación para tener más vínculo con la familia/cónyuge/pareja; (2) Motivación para tener más vínculo con amigos/relaciones sentimentales; (3) Frecuencia de actividades sociales agradables/placer –semana pasada–; (4) Frecuencia de actividades sociales agradables/placer –próxima semana–; (5) Motivación por el trabajo y las actividades escolares; (6) Frecuencia de las actividades laborales/escolares placenteras esperadas –próxima semana–; (7) Motivación para las actividades recreativas; (8) Frecuencia de las actividades de entretenimiento placenteras –semana pasada–; (9) Frecuencia de las actividades de entretenimiento placenteras –próxima semana–; (10) Expresión facial; (11) Expresión vocal; (12) Expresión gestual; (13) Cantidad de discurso.

Finalmente, también se puede explicar la psicosis desde una perspectiva fenomenológica-contextual. Como se ha comentado, los síntomas psicóticos son vivenciados, padecidos, experimentados por una persona en función de su contexto biográfico y socio-cultural. Este modelo se centra en la persona, en la relación interpersonal, en el entendimiento de las experiencias en el contexto biográfico, en la recuperación del sentido del yo y en devolver a la persona al horizonte de la vida y, así, salir del entrampamiento de la esquizofrenia, sin prometer «un jardín de rosas». Además, una nueva visión de este síndrome debe tratar de poner el énfasis en «primera persona» (Pérez-Álvarez et al., 2011). Los modelos médicos parecen escuchar, en algunos casos, más al síndrome o al fármaco que al propio individuo. De hecho, la investigación actual, dedica mucho esfuerzo e inversión a la investigación genética y neurobiológica y muy poco a la investigación psicopatológica en sentido estricto. Como se puede ver es la persona la que emite la conducta (no el cerebro), en función de los antecedentes y consecuentes, considerando los aspectos culturales-históricos y su biografía particular. La experiencia subjetiva de la persona, en este caso las experiencias psicóticas, se fundamenta en «ser-en-el-mundo» (acto-en-contexto) que reclama de una concepción transteórica de la psicología como ciencia del sujeto y del comportamiento (Pérez-Álvarez, 2018). La psicosis, al igual que cualquier otro fenómeno psicológico, se da en una escala personal, fenoménica, operante, lingüística, y contextual.

XII. Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento

En los últimos años ha podido apreciarse un desarrollo extenso tanto en la evaluación como en el abordaje terapéutico de las psicosis. La intervención, no exclusivamente farmacológica, ha permitido un beneficio claro, desde el punto de vista de la eficacia y la eficiencia profesional, pero también, desde la recuperación en su sentido más integral para la persona.

Parte esencial de esta intervención es el propio proceso de evaluación. La evaluación suele realizarse según los momentos del proceso psicótico (Fonseca-Pedrero, 2018). Durante la fase activa, la evaluación se dirige a las dimensiones que se han planteado en este capítulo: psicótica, desorganizada o cognitiva, negativa, y afectiva. Una parte destacada de la evaluación tiene que ver con la determinación de las funciones cognitivas y el posible deterioro (p. ej., consenso MATRICS). Este tipo de evaluación permite hacer un seguimiento de la persona en estado psicótico y diseñar la intervención en rehabilitación cognitiva para el proceso de recuperación.

El progreso en el ámbito de la intervención ha superado con creces la participación inicial del profesional de la psicología exclusivamente en algunos programas psicoeducativos o en ciertos módulos de intervención como las habilidades sociales. Los tratamientos psicológicos para la psicosis han mostrado su eficacia, eficiencia y efectividad, siendo el caso que son un parte nuclear de la intervención como bien señala el NICE (*National Institute for Health and Care Excellence*). Los tratamientos psicológicos que gozan de un mayor apoyo experimental (nivel de evidencia fuerte) parecen ser, según 12.ª división de la Asociación Estadounidense de Psicología (https://www.div12.org/): el tratamiento asertivo comunitario, el apoyo al empleo, las intervenciones familiares, la terapia cognitiva conductual, la economía de fichas, el entrenamiento en habilidades sociales y la rehabilitación cognitiva (Fonseca-Pedrero, 2020).

En la actualidad, la intervención se dirige incluso a los estadios iniciales de las psicosis, desde la detección temprana a la gestión del primer episodio aparte, claro está, de los momentos en los que hay que ayudar a la recuperación funcional, social y vivencial de la persona que ha desarrollado un cuadro psicótico (McGorry, 2010). En este sentido, las intervenciones han procurado adelantar el momento de su aplicación, razón por la que grandes esfuerzos se han dirigido a los primeros episodios, precisamente para aminorar el deterioro del paciente e incrementar las posibilidades de recuperación. Además, gran parte de los esfuerzos de la comunidad científica se ha dirigido a la detección temprana de las psicosis: los estados mentales de alto riesgo. Se han orientado intervenciones en esta dirección, con resultados prometedores (Nelson et al., 2020), considerando de gran utilidad una evaluación e intervención según la etapa clínica identificada (McGorry, 2010).

Otros abordajes se han desarrollado en los últimos años con excelentes resultados. Desde las terapias contextuales (terapia de aceptación y compromiso, centrada en la compasión, *mindfulness*) y terapia metacognitiva de Lysaker et al. (2020), pasando por las páginas webs interactivas y la terapia AVATAR para el abordaje de las alucinaciones, hasta llegar al diálogo abierto. Una excelente revisión puede encontrarse en Fonseca-Pedrero (2019).

Cuando el trastorno psicótico está instaurado, uno de los modelos sobre el que hay más información disponible y resultados favorables se refiere a la terapia cognitivo-conductual. Desde este enfoque, se pone énfasis en la reducción del malestar asociado a la sintomatología, y un análisis acerca de las creencias o las voces que la persona experimenta. La formulación psicológica individualizada sobre significado de estos síntomas (Johnstone et al., 2018), su distanciamiento, la modificación de las creencias, la potenciación del afrontamiento, son diferentes aspectos aplicados en este proceso.

En el momento de estabilización del proceso psicótico se enmarcan intervenciones centradas en la rehabilitación neuropsicológica (o remedición cognitiva), cuyo objetivo es la recuperación cognitiva, funcional y dinámica de la persona. Es un tipo de abordaje especialmente dirigido a las funciones cognitivas más afectadas (atención, funciones ejecutivas y cognición social, lenguaje, aprendizaje y memoria), así como la puesta en marcha de programas de psicoeducación, habilidades sociales y actividades de la vida diaria.

A menudo, la intervención sobre este tipo de trastornos se enmarca en programas multimodales o combinados con terapia farmacológica, donde es preciso que participe la familia.

Otras aportaciones muy valiosas se centran una visión integral y vivencial de los síntomas, poniendo en primera posición a la persona, el entorno y el significado, como desde el marco del poder, amenaza, y significado en intervenciones como el diálogo abierto o de relación con las voces (Johnstone et al., 2018).

Esta descripción somera pone de relieve la importancia de una preparación especializada del profesional. Se abordan situaciones con una alta carga emocional, donde hay riesgo real para el paciente (p. ej., descontrol emocional, confusión y miedo ante la experiencia psicótica, rechazo o refractariedad de la medicación, ideación e intentos de suicidio). Ha de entenderse que la intervención no pretende una mera remisión sintomática, lo que implica un abordaje que debe tener en cuenta la recuperación integral de la persona en el mundo y en relación sana con el mismo. Por todo lo dicho, el terapeuta ha de trabajar en un clima de colaboración, centrado en la autenticidad y empatía de sus acciones. Desde los inicios en los

que es más importante la constancia y predecibilidad, la organización y estructura, o los progresos en los de aceptación del paciente y de su situación.

Desde el punto de vista farmacológico los neurolépticos de primera generación (clorpromazina, haloperidol, tioridazina, tiotixeno, trifluoperazina) siguen utilizándose fundamentalmente para la estabilidad del paciente, o en los momentos en los que destaca la agitación. Sus efectos extrapiramidales requieren a menudo un corrector (antiparkinsoniano). Los llamados neurolépticos atípicos (clozapina, olanzapina, queliapina y risperidona) y los de tercera generación de neurolépticos (aripiprazol) son los más frecuentemente indicados, aunque tienen relación con la obesidad, riesgo de hipercolesterolemia y diabetes a largo plazo.

XIII. Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras

A lo largo de este capítulo se ha revisado un conjunto de manifestaciones relacionado con la esquizofrenia y otras psicosis. Se ha desarrollado poniendo mayor énfasis en unas dimensiones que caracterizan en gran medida alteraciones profundas en el funcionamiento del ser humano, que a los criterios diagnósticos categoriales al uso que integran las clasificaciones internacionales DSM y CIE. Estas clasificaciones son atendidas, pues forman parte del lenguaje compartido entre profesionales, aunque muchos autores cuestionan precisamente la validez de las categorías que proponen y la excesiva división de los diagnósticos sin que esto represente una verdadera ventaja.

Las dimensiones propuestas: psicótica, desorganizada o cognitiva, negativa, y afectiva (en dos componentes, depresión y manía), responden a la mayor constancia de los resultados procedentes de la investigación y la observación clínica. La conjunción en distinto grado de todas estas dimensiones tal vez conforme un síndrome global de psicosis. Su combinación, sugiere qué elementos participan y en qué grado. Algunos autores han defendido la importancia de condiciones de adversidad social (Read y Dillon, 2013), y ciertas características y condiciones durante desarrollo para alejarlo de una concepción tradicional o estática de enfermedad. Murray et al. (2017) destacaron que esta patología se parece más a la hipertensión o la obesidad, para recalcar la escasa utilidad de buscar marcadores biológicos y sí, por el contrario, cambios en el contexto, en el afrontamiento, en el significado de la experiencia, etc., para entender el síndrome de psicosis y su recuperación.

La vigencia de la obra de Eugen Bleuler (1911) es otro de los aspectos señalados en estas páginas. Requiere ser tenida muy presente, pues variables consideradas relevantes en la actualidad ya estaban anunciadas en su obra, como la disociación (Moskowitz y Heim, 2011). Esta sugerencia procede de la tradición francesa de Janet, quizá injustamente marginada en una concepción de las psicosis más enriquecida. La disociación se ha mencionado, aunque no ha sido abordada en profundidad, posiblemente representando una dimensión en sí misma, o la respuesta extrema de alguna otra de las dimensiones planteadas. Se propone como una línea futura de profundización y análisis.

Una concepción reciente de corte fenomenológico ha dado un lugar central a las alteraciones del *self* como seña de identidad de la esquizofrenia (Parnas, y Henriksen, 2014). La propuesta es relevante y probablemente se circunscriba a la dimensión psicótica, aunque la disociación forme parte de estas alteraciones. Además, esta perspectiva es mucho más dinámica, muestra la interacción con el ambiente y la cultura, en un momento, precisamente, de desarrollo del *self* en el joven. Esta perspectiva requiere una profundización y probablemente necesite de modelos no lineales y dinámicos para mejor comprensión del fenómeno psicótico (Fonseca-Pedrero, 2019).

Se ha hecho mención también a la importancia del diagnóstico precoz y la detección temprana de lo que puede después desarrollarse como trastorno psicótico. Es verdad que se ha mejorado más en especificidad (70-80%) que en sensibilidad (10-30%), aunque se ha defendido que estos logros son similares en la actualidad a la detección de la demencia y o el infarto de miocardio (Kahn et al., 2015). Es evidente que se trata de una línea de investigación que requiere mayor progreso aún, como se está haciendo en diferentes países. Entre los principales problemas en esta línea de trabajo está el encontrar un equilibrio adecuado entre las mejoras psicométricas o clínicas y la no estigmatización de estas personas, fundamentalmente jóvenes. Esto se extiende en realidad, a todo el espectro de la esquizofrenia que ha hecho incluso cuestionar si debía cambiarse el término de esquizofrenia por la facilidad con la que puede dar lugar a la (auto)estigmatización.

Finalmente, algunos autores destacan la importancia de una revisión profunda de los sistemas de diagnósticos e incluso de los caracterizados como basados en la evidencia (Guloksuz y van Os, 2018). No se pueden obviar las necesidades de estas personas y debe destacarse el carácter relacional imprescindible en la atención sanitaria, tan importante como pueda serlo el perfil técnico. Como se ha destacado, aunque algunas de estas vulnerabilidades que se desarrollan como psicosis puedan no tener una fácil salida, ha de insistirse en la comprensión de una perspectiva personal integral.

Términos clave

Alteraciones del *self* *348*
Cognición social *350*
Dimensión desorganizada *348*
Dimensión negativa *352*
Dimensión psicótica *347*
Metacognición *350*
Síntomas de primer rango *348*
Síntomas positivos *346*
Síntomas psicomotores *351*
Teoría de la mente *350*

Lecturas recomendadas

Cooke, A. (2014). *Comprender la Psicosis.* (Edición es). London: The British Psychological Society (Divison of Clinical Psychology).

Fonseca-Pedrero, E. (Coord.) (2018). *Evaluación de los Trastornos del Espectro Psicótico.* Madrid: Pirámide.

Fonseca-Pedrero, E. (coord.) (2019). *Tratamientos psicológicos para la psicosis.* Madrid: Pirámide.

Geekie, J. y Read, J. (2012). *El sentido de la locura.* Barcelona: Herder.

Moskowitz, A., Dorahy, M. J. y Schäfer, I. (2019) (Eds.). *Psychosis, Trauma and Dissociation: Emerging Perspectives on Severe Psychopathology.* Chichester: John Wiley & Sons, Ltd

Pérez Álvarez, M. (2012). *Las raíces de la psicopatología moderna. La melancolía y la esquizofrenia.* Madrid: Pirámide.

Reportaje, «Uno por ciento esquizofrenia»: https://www.youtube.com/watch?v=gSsbg7pm2CQ

Testimonio, «Las voces en mi cabeza»: https://www.youtube.com/watch?v=ic_cPw3uqy4

Referencias

American Psychiatric Association (APA) (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, DSM-5.* Washington, DC: APA.

Andreasen, N. C. (1986). Scale for the assessment of thought, language, and communication (TLC). *Schizophrenia Bulletin, 12*(3), 473-482.

Austin, S. F., Mors, O., Budtz-Jørgensen, E., Secher, R. G., Hjorthøj, C. R., Bertelsen, M., Jeppesen, P., ... Nordentoft, M. (2015). Long-term trajectories of positive and negative symptoms in first episode psychosis: A 10-year follow-up study in the OPUS cohort. *Schizophrenia Research 168,* 84-91.

Berrios, G. E. (2010). *The History of Mental Symptoms. Descriptive Psychopathology since the Nineteenth Century.* Cambridge: Cambridge University Press.

Berry, K., Bucci, S. y Danquah, A.N. (2019). *Attachment Theory and Psychosis. Current Perspectives and Future Directions.* London: Routledge.

Biedermann, F. y Fleischhacker, W. W. (2016). Psychotic disorders in DSM-5 and ICD-11. *CNS Spectrums, 21*(4), 349-354.

Bleuler, E. (1911). *Dementia praecox or the group of schizophrenias.* New York: International Universities Press (Trad. 1960).

Bobes, J., Arango, C., Garcia-Garcia, M., Rejas, J. y CLAMORS Study Collaborative Group. (2010). Prevalence of negative symptoms in outpatients with schizophrenia spectrum disorders treated with antipsychotics in routine clinical practice: findings from the CLAMORS study. *Journal of Clinical Psychiatry, 71,* 280-286.

Bora, E. Yücel, M. y Pantelis, C. (2009). Theory of mind impairment: A distinct trait-marker for schizophrenia spectrum disorders and bipolar disorder? *Acta Psychiatrica Scandinavica, 120*(4), 253-264.

Borgen, M. (2009). Psychotic disorders in the Lundby population 1947-1997. Incidence, life-time prevalence and predictors related to personality and behavior. https://lup.lub.lu.se/search/ws/files/4222067/1484249.pdf

Borsboom, D. (2017). A network theory of mental disorders. *World Psychiatry, 16,* 5-13.

Buchanan, R. W. (2007). Persistent negative symptoms in schizophrenia: an overview. *Schizophrenia Bulletin, 33,* 1013-1022.

Costagnini, A. y Berrios, G. E. (2019). Approach to refine ICD-11 acute and transient psychotic disorder (polymorphic psychotic disorder). *Schizophrenia Research, 212,* 239-240.

Cooke, A. y Kinderman, P. (2018). «But What About Real Mental Illnesses?» Alternatives to the Disease Model Approach to «Schizophrenia.» *Journal of Humanistic Psychology, 58*(1), 47-71.

Crow, T. J. (1980). Molecular pathology of schizophrenia: more than one disease process? *British Medical Journal, 280,* 66-68.

Cuesta, M. J. y Peralta, V. (2016). Going beyond classic descriptions to future phenomenology of schizophrenia. *JAMA Psychiatry, 73*(10), 1010-1012.

Cullberg, J. (2006). *Psychoses: An Integrative Perspective.* Londres: Routledge.

D'Angelo, E. J., Lincoln, S. H., Morelli, N., Graber, K., Tembulkar, S. y Gonzalez-Heydrich, J. (2017). Suicidal behaviors and their relationship with psychotic-like symptoms in children and adolescents at clinical high risk for psychosis. *Comprehensive Psychiatry, 78,* 31-37.

De Sousa, P., Sellwood, W., Griffiths, M. y Bentall, R. P. (2019). Disorganisation, thought disorder and socio-cognitive functioning in schizophrenia spectrum disorders. *The British Journal of Psychiatry, 214,* 103-112.

Docherty, A. R. y Sponheim, S. R. (2014). Anhedonia as an indicator of genetic vulnerability. In M. S. Ritsner (Ed.), *Anhedonia: A comphrensive Handbook (vol. II): Vol. II* (pp. 105-123). New York: Springer.

Dollfus, S. y Lyne, J. (2015). Negative symptoms: History of the concept and their position in diagnosis of schizophrenia. *Schizophrenia Research, 186,* 3-7.

Edwards, C. J., Garety, P. y Hardy, A. (2019). The relationship between depressive symptoms and negative symptoms in people with non-affective psychosis: A meta-analysis. *Psychological Medicine, 49*(15), 2486-2498.

Ethridge, L. E., Soilleux, M., Nakonezny, P. A., Reilly, J. L., Kristian Hill, S., Keefe, R. S. E., ... Sweeney, J. A. (2014). Behavioral response inhibition in psychotic disorders: Diagnostic specificity, familiality and relation to generalized cognitive deficit. *Schizophrenia Research, 159*(2-3), 491-498.

Fonseca-Pedrero, E. (Coord.) (2018). *Evaluación de los Trastornos del Espectro Psicótico.* Madrid: Pirámide.

Fonseca-Pedrero, E. (coord.) (2019). *Tratamientos psicológicos para la psicosis.* Madrid: Pirámide.

Fonseca-Pedrero, E. (coord.) (2020). *Manual de tratamientos psicológicos: Adultos.* Madrid: Pirámide.

Freeman, D. (2016). Persecutory delusions: a cognitive perspective on understanding and treatment. *The Lancet Psychiatry, 3*(7), 685-692.

Fusar-Poli, P., Carpenter, W. T., Woods, S. W. y McGlashan, T. H. (2014). Attenuated psychosis syndrome: Ready for DSM-5.1? *Annual Review of Clinical Psychology, 10,* 155-192.

Fusar-Poli, P., Salazar de Pablo, G., Correll, C. U., Meyer-Lindenberg, A., Millan, M., ... Arango, C. (2020). Prevention of Psychosis: Advances in Detection, Prognosis, and Intervention. *JAMA Psychiatry*, 1-11. Doi: 10.1001/jamapsychiatry.2019.4779

Garety, P. A., Gittins, M., Jolley, S., Bebbington, P., Dunn, G., Kuipers, E., ... Freeman, D. (2013). Differences in cognitive and emotional processes between persecutory and grandiose delusions. *Schizophrenia Bulletin, 39*(3), 629-639.

Geyer, M. A. y Heinssen, R. (2005). New Approaches to Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 31*, 806-809.

Green, M. F., Horan, W. P. y Lee, J. (2019). Nonsocial and social cognition in schizophrenia: current evidence and future directions. *World Psychiatry, 18*(June), 146-161.

Guloksuz, S. y van Os, J. (2018). The slow death of the concept of schizophrenia and the painful birth of the psychosis spectrum. *Psychological Medicine, 48*(2), 229-244.

Höfner, H. (2014). The Concept of Schizophrenia: From Unity to Diversity. *Advances in Psychiatry, 2014*, 1-39.

Häfner, H. (2019). From Onset and Prodromal Stage to a Life-Long Course of Schizophrenia and Its Symptom Dimensions: How Sex, Age, and Other Risk Factors Influence Incidence and Course of Illness. *Psychiatry Journal, 2019*, 1-15.

Hardy-Baylé, M. C., Sarfati, Y. y Passerieux, C. (2003). The Cognitive Basis of Disorganization Symptomatology in Schizophrenia and Its Clinical Correlates: Toward a Pathogenetic Approach to Disorganization. *Schizophrenia Bulletin, 29*(3), 459-471.

Haro, J. M., Altamura, C., Corral, R., Elkis, H., Evans, J., Malla, A., ... Nordstroemi, A-L. (2015). Understanding the impact of persistent symptoms in schizophrenia: Cross-sectional findings from the Pattern study. *Schizophrenia Research, 169*, 234-240.

Harrison, G., Hopper, K., Craig, T., Laska, E., Siegel, C., Wanderling, J., ... Wiersma, D. (2001). Recovery from psychotic illness: A 15- and 25-year international follow-up study. *British Journal of Psychiatry, 178*(June), 506-517.

Harvey, P. D., Strassnig, M. T. y Silberstein, J. (2019). Prediction of disability in schizophrenia: Symptoms, cognition, and self-assessment *Journal of Experimental Psychopathology, 10*(3), 1-20.

Howes, O. D. y Murray, R. M. (2014). Schizophrenia: An integrated sociodevelopmental-cognitive model. *The Lancet, 383*(9929), 1677-1687.

Johnstone, L. y Boyle, M. con Cromby, J., Dillon, J., Harper, D., Kinderman, P., ... Read, J. (2018). The Power Threat Meaning Framework: Towards the identification of patterns in emotional distress, unusual experiences and troubled or troubling behaviour, as an alternative to functional psychiatric diagnosis. Leicester: British Psychological Society. Available from: www.bps.org.uk/PTM-Main

Kahn, R. S., Sommer, I. E., Murray, R. M., Meyer-Lindenberg, A., Weinberger, D. R., Cannon, T. D., ... Insel, T. R. (2015). Schizophrenia. *Nature Reviews Disease Primers, 1*, 15067. doi: 10.1038/nrdp.2015.67

Kirkpatrick, B., Fenton, W. S., Carpenter Jr, W. T. y Marder, S. R. (2006). The NIMH-MATRICS consensus statement on negative symptoms. *Schizophrenia Bulletin, 32*, 214-219.

Leucht, S., Corves, C., Arbter, D., Engel, R. R., Li, C. y Davis, J. M. (2009). Second-generation versus first-generation antipsychotic drugs for schizophrenia: a meta-analysis. *Lancet, 373*, 31-41.

Longden, E., Branitsky, A., Moskowitz, A., Berry, K., Bucci, S. y Varese, F. (2020). The Relationship Between Dissociation and Symptoms of Psychosis: A Meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 1-10. https://doi.org/10.1093/schbul/sbaa037

Lysaker, P. H., Minor, K. S., Lysaker, J. T., Hasson-Ohayon, I., Bonfils, K., Hochheiser, J. y Vohs, J. L. (2020). Metacognitive function and fragmentation in schizophrenia: Relationship to cognition, self-experience and developing treatments. *Schizophrenia Research: Cognition, 19*(April 2019), 100142. https://doi.org/10.1016/j.scog.2019.100142

Lysaker, P. H. y Hamm, J. A. (2015). Phenomenological models of delusions: concerns regarding the neglect of the role of emotional pain and intersubjectivity. *World Psychiatry, 14*(2), 175-176.

Malhi, G. S. y Bell, E. (2019). Fake views: Schizoaffective disorder is not 'SAD', just bad. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 53*(5), 481-484.

Mansueto, G., Schruers, K., Cosci, F., van Os, J., Alizadeh, B. Z., Bartels-Velthuis, A. A., ... van Winkel, R. (2019). Childhood adversities and psychotic symptoms: The potential mediating or moderating role of neurocognition and social cognition. *Schizophrenia Research, 206*, 183-193.

Marder, S. R. y Galderisi, S. (2017). The current conceptualization of negative symptoms in schizophrenia. *World Psychiatry, 16*, 14-24.

McGorry, P. D. (2010). Risk syndromes, clinical staging and DSM V: New diagnostic infrastructure for early intervention in psychiatry. *Schizophrenia Research, 120*, 49-53.

Meehl, P. E. (1990).Towards an Integrated Theory of Schizotaxia, Schizotypy, and Schizophrenia. *Journal of Personality Disorders, 4*, 1-99.

Moskowitz, A. y Heim, G. (2011). Eugen Bleuler's Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias (1911): A centenary appreciation and reconsideration. *Schizophrenia Bulletin, 37*(3), 471-479.

Murray, R. M., Bhavsar, V., Tripoli, G. y Howes, O. (2017). 30 Years on: How the Neurodevelopmental Hypothesis of Schizophrenia Morphed into the Developmental Risk Factor Model of Psychosis. *Schizophrenia Bulletin, 43*(6), 1190-1196.

Nelson, B., Lavoie, S., Gawęda, Ł, E., Sass, L. A., Koren, D., ... Whitford, T. J. (2020). The neurophenomenology of early psychosis: An integrative empirical study. *Consciousness and Cognition, 77*(May 2019). https://doi.org/10.1016/j.concog.2019.102845

Nelson, B. Yuen, H. P., Amminger, G. P., Berger, G., Chen, E. Y. H., De Haan, L., ... McGorry, P. D. (2020). Distress related to attenuated psychotic symptoms: Static and dynamic association with transition to psychosis, non-remission and transdiagnostic symptomatology in clinical high-risk patients in an international intervention trial, *Schizophrenia Bulletin Open, sgaa006*, https://doi.org/10.1093/schizbullopen/sgaa006

Parnas, J. y Henriksen, M. G. (2014). Disordered self in the schizophrenia spectrum: a clinical and research perspective. *Harvard Review of Psychiatry, 22*, 251-265.

Peralta, V., Gil-Berrozpe, G. J., Librero, J., Sánchez-Torres, A. y Cuesta, M. J. (2020). The symptom and domain structure of psychotic disorders: A network analysis approach. *Schizophrenia Bulletin Open, sgaa008*, 1-27. https://doi.org/10.1093/schizbullopen/sgaa008

Pérez-Álvarez, M., García-Montes, J. M., Vallina-Fernández, O., Perona-Garcelán, S. y Cuevas-Yust, C. (2011). New life for schizophrenia psychotherapy in the light of phenomenology. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 18*(3), 187-201.

Pérez-Álvarez, M. (2018). Para pensar la psicología más allá de la mente y el cerebro: un enfoque transteórico. *Papeles del Psicólogo, 39*, 161-173.

Quattrone, D., Di Forti, M., Gayer-Anderson, C., Ferraro, L., Jongsma, H. E., Tripoli, G., ... Reininghaus, U. (2019). Transdiagnostic dimensions of psychopathology at first episode psychosis: Findings from the multinational EU-GEI study. *Psychological Medicine, 49*(8), 1378-1391.

Radua, J., Ramella-Cravaro, V., Ioannidis, J. P. A., Reichenberg, A., Phiphopthatsanee, N., Amir, T., ... Fusar-Poli, P. (2018). What causes psychosis? An umbrella review of risk and protective factors. *World Psychiatry, 17*, 49-66.

Read, J. y Dillon, J. (2013). *Models of Madness* (2nd ed.). Sussex: Routledge.

Ritsner, M. S. (2013). *Anhedonia: A Comprehensive Handbook*. New York: Springer.

Roche, E., Creed, L., Macmahon, D., Brennan, D. y Clarke, M. (2015). The Epidemiology and Associated Phenomenology of Formal Thought Disorder: A Systematic Review. *Schizophrenia Bulletin, 41*(4), 951-962.

Rodríguez-Testal, J. F., Perona Garcelán, S. y Benítez Hernández, M. M. (2011). Trastornos psicóticos. En J. F. Rodríguez-Testal, y P. J. Mesa Cid, *Manual de Psicopatología Clínica* (pp. 123-210). Madrid: Pirámide.

Sedgwick, O. Young, S., Baumeister, D., Greer, B., Das, M. y Kumari, V. (2017). Neuropsychology and emotion processing in violent individuals with antisocial personality disorder or schizophrenia: The same or different? A systematic review and meta-analysis. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 51*(12), 1178-1197.

Sheffield, J. M., Karcher, N. R. y Barch, D. M. (2018). Cognitive Deficits in Psychotic Disorders: A Lifespan Perspective. *Neuropsychology Review, 28*(4), 509-533.

Shevlin, M., McElroy, E., Bentall, R. P., Reininghaus, U. y Murphy, J. (2017). The psychosis continuum: Testing a bifactor model of psychosis in a general population sample. *Schizophrenia Bulletin, 43*(1), 133-141.

Sims, A. (1995). *Symptoms in the Mind: An Introduction to Descriptive Psychopathology* (2.ª ed). Londres: Baillère Tindall.

Strauss, G. P. y Cohen, A. S. (2017). A transdiagnostic review of negative symptom phenomenology and etiology. *Schizophrenia Bulletin, 43*, 712-729.

Strauss, J. S. y Carpenter, W. T. (1974). The prediction of outcome in schizophrenia: II. Relationships between predictor and outcome variables. *Archives of General Psychiatry, 31*, 37-42.

Sumner, P. J., Bell, I. H. y Rossell, S. L. (2018). A systematic review of the structural neuroimaging correlates of thought disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 84*, 299-315.

Valmaggia, L. R., Stahl, D. Yung, A. R., Nelson, B., Fusar-Poli, P., McGorry, P. D. y McGuire, P. K. (2013). Negative psychotic symptoms and impaired role functioning predict transition outcomes in the at-risk mental state: a latent class cluster analysis study. *Psychological Medicine, 43*, 2311-2325.

Van Os, J. y Kapur, S. (2009). Schizophrenia. *The Lancet, 374*(9690), 635-645.

Weinberger, D. R. (2017). The neurodevelopmental origins of schizophrenia in the penumbra of genomic medicine. *World Psychiatry, 16*(3), 225-226.

Wing, J. K. y Brown, G. W. (1970). *Institutionalism and schizophrenia*. Cambridge: Cambridge University Press.

World Health Organization (2018). *The ICD-11 classification of mental and behavioural disorders*. Ginebra: World Health Organization. En https://icd.who.int/browse11/l-m/es#/http%3a%2f%2fid.who.int%2ficd%2fentity%2f405565289

Wright, A. C., Mueser, K. T., McGurk, S. R., Fowler, D. y Greenwood, K. E. (2020). Cognitive and metacognitive factors predict engagement in employment in individuals with first episode psychosis. *Schizophrenia Research: Cognition, 19*(May), 100141. https://doi.org/10.1016/j.scog.2019.100141

Xu, J. Q., Hui, C. L. M., Longenecker, J., Lee, E. H. M., Chang, W. C., Chan, S. K. W. y Chen, E. Y. H. (2014). Executive function as predictors of persistent thought disorder in first-episode schizophrenia: A one-year follow-up study. *Schizophrenia Research, 159*(2-3), 465-470.

Autoevaluación

1. **Desde el punto de vista del diagnóstico, la presencia de deterioro cognitivo es más probable:**
   a) En la esquizofrenia.
   b) En el trastorno esquizoafectivo.
   c) En el trastorno bipolar.
   d) En el trastorno psicótico breve.

2. **Desde el punto de vista del diagnóstico, la presencia de síntomas negativos es más probable:**
   a) En el trastorno esquizoafectivo.
   b) En el trastorno delirante.
   c) En la esquizofrenia.
   d) En el trastorno esquizofreniforme.

3. **Con respecto a los síntomas negativos es cierto que:**
   a) Tienen mayor fiabilidad interjueces que los síntomas psicomotores.
   b) Los síntomas negativos secundarios son inherentes a la esquizofrenia.
   c) El síndrome deficitario es la presencia de síntomas negativos primarios durante al menos un año.
   d) La alogia es evaluada de manera más fidedigna por medio de técnicas de autoinforme.

4. **La relación entre los síntomas depresivos y los negativos es:**
   a) Los síntomas depresivos agravan los negativos.
   b) Los síntomas negativos producen y agravan los depresivos.
   c) Los síntomas negativos se caracterizan por cogniciones de culpa y desesperanza.
   d) Son los síntomas depresivos los que se relacionan con el deterioro cognitivo.

5. **Respecto del diagnóstico de trastorno delirante:**
   a) Domina un cuadro alucinatorio.
   b) Pueden darse ideas delirantes bizarras.
   c) Se caracteriza por la presencia de deterioro cognitivo.
   d) Domina la dimensión desorganizada.

6. **Una de las siguientes características identifica un estado mental de alto riesgo:**
   a) Síndrome deficitario.
   b) Síndrome catatónico.
   c) Síntomas psicóticos atenuados o breves si están presentes.
   d) Síntomas de habla desorganizada presente en el último año.

7. **La presencia de deterioro cognitivo está relacionada con:**
   a) La dimensión psicótica.
   b) La dimensión desorganizada.
   c) La dimensión afectiva.
   d) El trastorno psicótico breve.

8. **Las llamadas alteraciones del *self* parecen centrales:**
   a) En el trastorno delirante.
   b) En el espectro de la esquizofrenia.
   c) En la fase residual de la esquizofrenia.
   d) En el trastorno psicótico compartido.

9. **Un indicador de mal pronóstico sería:**
   a) Un delirio de inicio agudo.
   b) Experiencias psicóticas vividas con perplejidad y confusión.
   c) Estado de ánimo depresivo.
   d) Aplanamiento afectivo.

10. **En uno de los siguientes trastornos es improbable encontrar la dimensión desorganizada:**
    a) Trastorno esquizoafectivo.
    b) Esquizofrenia.
    c) Trastorno esquizofreniforme.
    d) Trastorno delirante.

CAPÍTULO 12

TRASTORNOS DESTRUCTIVOS, DEL CONTROL DE LOS IMPULSOS Y DE LA CONDUCTA

Iñigo Ochoa de Alda y Aitor Bernal

I. **Introducción** *375*

II. **Clasificación y diágnostico** *376*
- A. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM) *376*
- B. Clasificación internacional de las enfermedades (CIE) *377*

III. **Características transdiagnósticas** *377*

IV. **Trastorno negativista desafiante** *378*
- A. Diagnóstico y características clínicas *378*
- B. Epidemiología y curso evolutivo *381*
- C. Diágnostico diferencial y comorbilidad *381*
- D. Etiología *381*

V. **Trastorno explosivo intermitente** *382*
- A. Diagnóstico y características clínicas *382*
- B. Epidemiología y curso evolutivo *382*
- C. Diágnostico diferencial y comorbilidad *382*
- D. Etiología *384*

VI. **Trastorno de conducta** *384*
- A. Diagnóstico y características clínicas *384*
- B. Epidemiología y curso evolutivo *386*
- C. Diágnostico diferencial y comorbilidad *386*
- D. Etiología *386*

VII. **Trastorno de la personalidad antisocial** *388*

VIII. **Piromanía** *388*
- A. Diagnóstico y características clínicas *388*
- B. Epidemiología y curso evolutivo *388*
- C. Diágnostico diferencial y comorbilidad *389*
- D. Etiología *390*

IX. **Cleptomanía** *390*
- A. Diagnóstico y características clínicas *390*
- B. Epidemiología y curso evolutivo *390*
- C. Diágnostico diferencial y comorbilidad *390*
- D. Etiología *391*

X. **Otro trastorno disruptivo, del control de los impulsos y de la conducta especificado** *391*

XI. **Otro trastorno disruptivo, del control de los impulsos y de la conducta no especificado** *391*

XII. **Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento** *392*
- A. Evaluación de los trastornos del control de los impulsos, disruptivos y de la conducta *392*
- B. Tratamiento de los trastornos del control de los impulsos, disruptivos y de la conducta *392*

XIII. **Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras** *394*

TÉRMINOS CLAVE *394*

LECTURAS RECOMENDADAS *395*

REFERENCIAS *395*

AUTOEVALUACIÓN *397*

I. Introducción

El interés por los trastornos relacionados con el control de los impulsos ha ido en aumento en las últimas décadas. Este interés sobre todo viene marcado por la preocupación en el aumento del diagnóstico en los trastornos relacionados con la infancia y la adolescencia, siendo por ejemplo el Trastorno de la conducta disruptiva uno de los motivos más frecuentes de asistencia psicológica (Peña y Palacios, 2011).

Si bien no son trastornos exclusivamente de niños y de adolescentes, es cierto que el mal comportamiento, las travesuras, la rebeldía, pelearse con la autoridad o la falta de control sobre sus

impulsos son más comunes entre ellos, pero estos generalmente no deberían ser preocupantes ya que evolutivamente son previsibles. Cuando el fracaso sobre el control del comportamiento persiste, se puede manifestar en conductas observables desajustadas a lo esperable para su edad y contexto, como peleas, robos, expresiones de ira..., pudiendo ser reflejo de un dolor interno como la ansiedad o la depresión, a lo que se suma el malestar, la preocupación e incluso la desesperación de las figuras parentales o figuras de cuidado (profesores, educadores...). Estos tipos de manifestaciones podrían dividirse en dos grandes dimensiones: *internalizantes* y *externalizantes* (Achenbach y Edelbrock, 1984; Wright et al., 2013), y a pesar de ser la segunda la más común en los trastornos que nos ocupan, veremos como también la primera jugará un papel importante, y por tanto confirmará la relevancia de integrar ambas dimensiones para una mejor compresión de estos trastornos.

A lo largo de este capítulo procuraremos exponer los aspectos más relevantes (criterios diagnósticos, prevalencia, etiología, diagnóstico diferencial...) de los diferentes trastornos impulsivos, disruptivos o del control, recogidos por la American Psychiatry Association (2014) en el DSM-5 en donde se citan, entre otros, el *trastorno negativista desafiante* (observaremos la importancia de patrones como el enfado, la irritabilidad y el desafío sobre todo a las figuras de autoridad), el *trastorno explosivo intermitente* (con patrones como los arrebatos recurrentes en el comportamiento en forma de ira o gritos), el *trastorno de conducta* (siendo un patrón importante el no respeto a los derechos básicos de los demás, las normas o reglas sociales propias de la edad), la *piromanía* (destacando el patrón de excitación previa al acto incendiario y de liberación tras el mismo), la *cleptomanía* (caracterizado por el impulso a robar algo que en principio no es una necesidad) y *otros trastornos disruptivos, del control de impulsos y de la conducta especificados y no especificados.*

Como sabemos, atender a la psicopatología desde una perspectiva únicamente categorial, como representan el DSM-5 (APA, 2014) o la CIE-11 (OMS, 2018), limita la comprensión del desarrollo de los trastornos a aquellos factores que han podido llevar a desencadenarlos o a mantenerlos, favoreciendo incluso confundir *clasificar* con *diagnosticar*. El principal motivo de esta situación es la alta comorbilidad existente entre las categorías psicopatológicas, lo que hace complejo el diagnóstico, e incluso puede llevar a confusión, debido a la cantidad de la varianza compartida entre ellos (Félix, 2007). Por ejemplo, el déficit en el control de los impulsos puede darse tanto ante un impulso a ingerir una gran cantidad de alimentos (propio de la bulimia nerviosa) como a poder robar algo que no necesita (cleptomanía), o el consumo de sustancias adictivas (toxicomanías), o el sentir placer por invadir la intimad de alguien sin su permiso (exhibicionismo) o el placer por saltarse las normas sociales (antisocial). Lo que es importante señalar es que la impulsividad o la falta de control es relevante, pero no es el único elemento a tener en cuenta, como veremos será necesario que se den otros patrones conductuales y emocionales, relacionados con comportamientos desajustados socialmente, que pongan en riesgo (en los casos más graves) la propia vida o la de otros.

Por todo ello, una visión más dimensional o integrativa enriquecería la descripción de aquellos elementos subyacentes a las diferentes categorías, dedicando más espacio a la comprensión de la suma de factores que rodean a una categoría concreta. Desde el transdiagnóstico nos permitirá observar que existen procesos comunes a los diferentes trastornos. Según Belloch (2012) el transdiagnóstico nos aportará información sobre los procesos básicos en la etiopatogenia, es decir, en las posibles causas o mantenimiento de los trastornos psicológicos. En el presente capítulo, haremos referencia a algunas de las dimensiones transdiagnósticas que se han estudiado en relación con los problemas de conducta.

Por último, también intentaremos recoger las principales aportaciones de aquellos tratamientos que basados en la evidencia han podido avalar su eficacia. Igual que consideramos importante una visión complementaria entre la psicopatología categorial y dimensional, también resulta enriquecedor hacer referencia a un enfoque bio-psico-social, ya que desde esta perspectiva se tendrían en cuenta los aspectos aportados por la neurobiología, el temperamento, la personalidad, la familia e incluso el marco social.

II. Clasificación y diagnóstico

Como hemos comentado anteriormente, hay dos grandes líneas al hablar de trastornos en psicopatología, la categorial y la dimensional (aunque se están dando cada vez con mayor frecuencia modelos integrativos, que unifican a ambas). La línea categorial, quizás la más clásica e histórica de mayor impacto, está representada por los dos grandes sistemas clasificatorios, la CIE-11 y el DSM-5, los cuales recogen de manera diferente los trastornos mentales que se van a abordar en este capítulo. Para ello, por un lado, es importante conocer de qué manera se ordenan en cada uno de los sistemas (en la **Tabla 12.1** se recogen las diferencias en la clasificación) y, por otro, cómo los entiende cada uno de ellos.

A. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM)

La actualización y evolución del DSM-IV-TR (APA, 2002) al DSM-5 (APA, 2014) ha supuesto cambios en la organización de los capítulos que recogen los diferentes trastornos mentales. Algunos capítulos del DSM-IV-TR han desaparecido y otros se han integrado de tal manera que abarcan una mayor variedad de trastornos en un mismo apartado. Siguiendo la línea planteada, surge en el DSM-5 una integración de dos capítulos. Del capítulo dedicado a los trastornos del control de impulsos (del cual se recogen el *trastorno explosivo intermitente*, la *piromanía* y la *cleptomanía*) y del capítulo dedicado a los trastornos de la infancia y adolescencia (donde se recogen el *trastorno negativista desafiante*, el *trastorno de conducta* y *otros trastornos disruptivos, del control de impulsos y de la conducta especificados y no especificados*) se deriva el nuevo capítulo que pasa a llamarse «Trastornos del control de los impulsos, disruptivos y de la conducta» (Echeburúa et al., 2014).

Recogidos por la American Psychiatry Association (2014) en el DSM-5, el denominador común que se establece para los trastornos del control de los impulsos, disruptivos y de la conducta es la dificultad del autocontrol tanto emocional como conductual. Mientras que en otros trastornos puede aparecer la falta de autocontrol y regulación emocional y comportamental (la bulimia nerviosa, consumo de sustancias tóxicas, trastorno déficit de atención/hiperactividad...), lo específico de esta categoría es que, las conductas se suelen traducir en la violación de los derechos fundamentales de otro, explosiones de ira, suele generarse una alta tasa de conflictos con las figuras que representan la autoridad, y en el cumplimiento de las normas establecidas por la sociedad.

Tabla 12.1. Diferencias en la clasificación entre el DSM-5 y la CIE-11

DSM-5	CIE-11	
Trastornos del control de los impulsos, disruptivos y de la conducta	*Trastornos del control de los impulsos*	*Trastornos de comportamiento disruptivo y disocial*
• Trastorno negativista desafiante. • Trastorno explosivo intermitente. • Trastorno de conducta. • Trastorno de la personalidad antisocial. • Piromanía. • Cleptomanía.	• Trastorno explosivo intermitente. • Piromanía. • Cleptomanía.	• Trastorno oposicionista desafiante. • Trastorno de conducta disocial.

B. Clasificación internacional de las enfermedades (CIE)

Mientras que en el DSM-5 se recopilan todos los trastornos en un mismo capítulo, en la CIE-11 se utilizan dos apartados diferentes debido a las características propias de cada categoría. Por un lado, están los *trastornos del control de los impulsos*, donde se recogen la piromanía, la cleptomanía y el trastorno explosivo intermitente; y, por otro lado, los *trastornos de comportamiento disruptivo y disocial*, donde están el trastorno oposicionista desafiante y el trastorno de comportamiento disocial.

La OMS (2018) define los trastornos del control de los impulsos como caracterizados por «el fracaso repetido de resistir un impulso, pulsión o necesidad de realizar un acto que es gratificante para la persona, al menos en el corto plazo, a pesar de consecuencias como el daño a largo plazo para el individuo o para otros, marcado malestar en relación con el patrón de comportamiento, o deterioro significativo a nivel personal, familiar, social, educativo, ocupacional o en otras áreas importantes del funcionamiento». En este apartado se incluye el trastorno por comportamiento sexual compulsivo, diagnóstico que en el DSM-5 no se contempla.

Por otro lado, estaría la categoría de los trastornos de comportamiento disruptivo y disocial que se caracterizan por «problemas comportamentales persistentes que van desde marcados comportamientos desafiantes, desobedientes, provocadores o maliciosos (es decir, disruptivos) hasta aquellos que violan persistentemente los derechos básicos de otros o importantes normas, reglas o leyes propias de la edad (es decir, disociales)» (OMS, 2018).

En la CIE-11 el trastorno de la personalidad antisocial se recoge en el apartado de los «Trastornos de la personalidad y rasgos relacionados».

En apartados posteriores, describiremos con más detalle los criterios diagnósticos recogidos en ambos sistemas clasificatorios, para cada uno de los trastornos que hemos mencionado.

III. Características transdiagnósticas

Como ya se ha planteado en otros capítulos del presente manual, la comorbilidad es muy alta entre los trastornos mentales y entre ellos, los trastornos del control de los impulsos, disruptivos y de la conducta. Desde esta perspectiva se pretende entender estos tras-

Trastorno de conducta. Un patrón persistente y repetitivo de comportamientos en el que se violan los derechos básicos de otros o las normas, reglas o leyes sociales. Para el diagnóstico del trastorno, el DSM-5 establece quince criterios referidos a cuatro categorías sintomáticas: 1) ha existido una agresión a personas y/o animales; 2) ha existido una destrucción de la propiedad; 3) han existido episodios de engaño y/o robo, y 4) se han incumplido gravemente las normas. Se exigen tres síntomas antes de los doce meses y al menos uno en los últimos seis meses. El trastorno provoca un malestar clínicamente significativo en las áreas del funcionamiento social, académico o laboral. Habitualmente los síntomas más significativos aparecen en la infancia y la adolescencia (antes de los 18 años). La CIE-11 lo denomina trastorno de comportamiento disocial.

Trastornos de comportamiento disruptivo y disocial. Según la CIE-11 son trastornos que se caracterizan por «problemas comportamentales persistentes que van desde marcados comportamientos desafiantes, desobedientes, provocadores o maliciosos (es decir, disruptivos) hasta aquellos que violan persistentemente los derechos básicos de otros o importantes normas, reglas o leyes propias de la edad (es decir, disociales)». La categoría incluye el trastorno oposicionista desafiante y el trastorno de comportamiento disocial.

Trastornos del control de impulsos. Según la CIE-11 son trastornos que se caracterizan por «el fracaso repetido de resistir un impulso, pulsión o necesidad de realizar un acto que es gratificante para la persona, al menos en el corto plazo, a pesar de consecuencias como el daño a largo plazo para el individuo o para otros, marcado malestar en relación con el patrón de comportamiento, o deterioro significativo a nivel personal, familiar, social, educativo, ocupacional o en otras áreas importantes del funcionamiento». La categoría incluye el trastorno explosivo intermitente, la piromanía, la cleptomanía y el trastorno por comportamiento sexual compulsivo.

tornos sobre la base de un rango de procesos etiopatogénicos que se pueden dar tanto en las causas como en el mantenimiento de los mismos (Belloch, 2012; Sandín et al., 2012)

La idea de partida sería identificar una serie de elementos o dimensiones clave y comunes a varios trastornos, evitando la categorización excesiva y sobre todo una mayor comprensión del funcionamiento de los procesos básicos que pueden encontrarse tras las categorías diagnósticas más propias de los enfoques categoriales. Desde esta perspectiva en la que se atiende más a lo dimensional que a lo categorial, no se pretende la dominancia de una sobre la otra, sino un enfoque más integrador (Sandín, 2012).

Son muchos los autores que se han centrado en estudiar los elementos transdiagnósticos relacionados con los trastornos del control de los impulsos, disruptivos y de la conducta, debido a la alta comorbilidad que presentan con otros trastornos relacionados, como los trastornos del estado del ánimo, adicciones o los trastornos de la conducta alimentaria entre otros (Cassiello-Robbins y Barlow, 2016; Ezpeleta et al., 2018; Jakuszkowiak-Wojten et al., 2015; Smith et al., 2019).

En la difícil tarea de comprender los aspectos dimensionales de los diferentes trastornos, las emociones son un denominador común. La disrupción emocional y la regulación emocional pueden ser variables transdiagnósticas comunes a muchos trastornos psicopatológicos. La regulación emocional también ha sido estudiada en lo que se refiere a los problemas de comportamiento, sobre todo en la infancia y la adolescencia (Fraire y Ollendick, 2013; Kostyrka-Allchorne et al., 2020; Maliken y Katz, 2013).

Ahora bien, a la hora de estudiar el impacto de la regulación emocional, puede ser interesante estudiar la manera en la que se expresa o manifiesta la desregulación. Hemos visto, la importancia de unificar las variables comunes en los diferentes trastornos, en esta línea varios autores han estudiado la posibilidad de modular todas ellas en dos dimensiones principales: *internalizantes* y *externalizantes* (Achenbach y Edelbrock, 1984; Wright et al., 2013). La dimensión externalizante se podría describir como la propensión a expresar el malestar a través de acciones externas, de una manera desinhibida, como el consumo de sustancias, saltarse las normas o con problemas de conducta (Eaton et al., 2015; Krueger y Markon, 2006). En esta línea, constructos como el enfado, la impulsividad o la irritabilidad correlacionan con formas externalizantes y, por tanto, estarían directamente relacionados con los trastornos de conducta. En lo referente a la dimensión internalizante, podríamos definirla como la tendencia a introyectar el estrés (Eaton et al., 2015), dirigiéndolo hacia dentro, en forma de pensamientos autodestructivos, por ejemplo. Si tenemos en cuenta que el miedo o la ansiedad son constructos que se dan también en los trastornos del comportamiento, observaríamos que en estos trastornos se darían tanto constructos transdiagnósticos externalizantes como internalizantes.

Krueger y Eaton (2015) consideran la impulsividad como un factor fundamental en los trastornos externalizantes. La impulsividad, entendida como la predisposición a reaccionar de una manera no planificada sin pensar en las consecuencias negativas que puede acarrear (desde coger un objeto de una estantería en el centro comercial o romper el espejo retrovisor de un coche aparcado) no sería un factor exclusivo de los trastornos de conducta, pero sí una pieza clave para el tratamiento de los mismos. Otro elemento transdiagnóstico relacionado con la impulsividad es la urgencia negativa (Racine y Martin, 2016). Según Cynders y Smith (2008), la urgencia negativa se puede entender como una tendencia disposicional para actuar de una manera impulsiva al experimentar o sentir emociones negativas. La urgencia negativa se relaciona con la falta de autocontrol y tiene que ver con la necesidad de respuesta inmediata e impulsiva ante un malestar emocional que lleva a tomar decisiones de una manera precipitada. La urgencia negativa une la impulsividad con las emociones negativas; cierra un círculo que se retroalimenta negativamente desde la percepción de una emoción negativa; favorece un afrontamiento errático en la autorregulación y aumenta el malestar emocional (López-Serrano et al., 2017).

Impulsividad. Predisposición a reaccionar de una manera no planificada sin pensar en las consecuencias negativas que puede acarrear esta forma de actuar [p. ej., coger un objeto de una estantería en el centro comercial o romper el espejo retrovisor de un coche aparcado].

El enfado y la irritabilidad también han sido dimensiones estudiadas en lo que se refiere a su relación con la agresividad en niños y adolescentes con problemas de conducta (Sukhodolsky et al., 2016), mostrando la alta relación que se da no solo con los síntomas del trastorno negativista desafiante, sino que también está presente en el trastorno por déficit de atención con hiperactividad, trastornos de ansiedad o del estado del ánimo (Nock et al., 2007). Según Burke et al. (2014), la dimensión irritabilidad incluye «perder los papeles», «molestarse fácilmente y enojarse» o «estar resentido», variables presentes en varios trastornos de conducta. Whelan et al. (2013) señalan que los síntomas de irritabilidad en la infancia están relacionados con trastornos del estado del ánimo y de ansiedad en la vida adulta, por lo que sería crucial su papel en la prevención de dichos trastornos. En lo que se refiere al enfado, como ocurre con el resto de emociones, en su justa medida tiene una función adaptativa y, por lo tanto, necesaria; sin embargo, en exceso dejará de ser adaptativo y acarreará consecuencias en la vida cotidiana de quien lo sufra. Fernández (2013) considera que el enfado a menudo se encuentra dentro de otros constructos como la irritabilidad, la agresividad o la hostilidad, conceptos presentes en casi todos los trastornos de conducta, pero también en el trastorno de ansiedad generalizada o en el trastorno bipolar, entre otros, lo que hace del enfado un elemento útil para comprender y prevenir problemas en la infancia y en la adolescencia.

Por todo lo descrito, vemos que el transdiagnóstico aporta un enfoque que enriquece la visión clásica categorial de los trastornos psicopatológicos, pudiendo ir más allá del mero diagnóstico, y permite profundizar en dimensiones o elementos comunes compartidos por los diferentes trastornos mentales y del comportamiento, lo que favorece no solo diseñar intervenciones más eficaces, sino también la prevención de estos trastornos desde edades tempranas.

IV. Trastorno negativista desafiante

A. Diagnóstico y características clínicas

La característica principal de este trastorno es el enfado, la irritabilidad, las discusiones y las tendencias oposicionistas y vengativas expresadas hacia los adultos o aquellas personas que representan la autoridad (Rigat-Cererols y Talarn-Caparrós, 2015). La manifesta-

Tabla 12.2. Criterios diagnósticos del DSM-5 para el trastorno negativista desafiante (APA, 2014)

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 los 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 comportamiento debe aparecer casi todos los días durante un período de seis meses por lo menos, a menos que se observe otra cosa (Criterio A8). 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 A8). 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 disruptiva del estado de ánimo.

Especificar la gravedad actual:

Leve: Los síntomas se limitan a un entorno (p. ej., en casa, en la escuela, en el trabajo, con los compañeros).

Moderado: Algunos síntomas aparecen en dos entornos por lo menos.

Grave: Algunos síntomas aparecen en tres o más entornos.

ción del trastorno se recoge en tres grupos de síntomas que han de expresarse en la relación con otra persona que no sea un hermano. Estos síntomas son a rasgos generales aquellas conductas o tendencias hacia el enfado o irritabilidad, hacia las discusiones o la actitud desafiante y actos vengativos. Los síntomas que se recogen podrían bien darse en población no clínica, pero la frecuencia y la intensidad de los mismos es mayor en los individuos con este trastorno. Por eso, la gravedad se determina con relación a la cantidad de entornos en los que se expresa dicho comportamiento. La sintomatología oscila en un *continuum* de regulación tanto emocional como conductual y existe una oposición a aquellas figuras que representan la autoridad; en la infancia pueden ser los padres, profesores o pares, pero a medida que se avanza en el desarrollo, el oposicionismo se proyecta hacia la ley, policías, etc. Entre hermanos estos comportamientos suelen ser habituales, pero responden a comportamientos típicos del desarrollo y relacionales. El trastorno es egodistónico, es decir, los individuos sitúan el *locus* de control en algún objeto o persona externa. Ellos son personas que simplemente responden ante alguna situación o circunstancia o exigencia poco razonable o clasificada, según su criterio subjetivo, como de injusta (APA, 2014). En la **Tabla 12.2** se recogen los criterios que se establecen en el DSM-5 para su diagnóstico.

La diferencia entre ambos sistemas clasificatorios es en parte debida a la división que la CIE-11 realiza dentro del diagnóstico. Mientras que el DSM-5 recoge los criterios en una sola categoría diagnostica, la CIE-11 matiza la definición de tal manera que describe dos situaciones para este trastorno en relación al estado emocional que lo acompaña: (a) uno se caracteriza por un estado de ánimo predominante y persistentemente enojado o irritable, y el otro caso, (b) no se caracteriza por un estado de ánimo predominante y persistentemente enojado o irritable, pero presenta un comportamiento obstinado, argumentativo y desafiante (OMS, 2018). En la **Tabla 12.3** se recoge la información que contiene actualmente la CIE-11.

Tabla 12.3. Descripción de la CIE-11 para diagnosticar un trastorno desafiante y oposicionista (6.C90) (OMS, 2018)

El trastorno desafiante y oposicionista es un patrón persistente (p. ej., seis meses o más) de comportamiento marcadamente desafiante, desobediente, provocativo o malicioso que ocurre con más frecuencia de lo que se observa típicamente en individuos de edades y nivel de desarrollo similares, y que no se limita a la interacción con los hermanos. El trastorno desafiante y oposicionista puede manifestarse en un estado de ánimo enojado o irritable persistente, a menudo acompañado por arrebatos graves de mal genio o comportamiento obstinado, desafiante y discutidor. El patrón de comportamiento es lo suficientemente grave para causar un deterioro significativo a nivel personal, familiar, social, educacional, laboral o en otras áreas importantes del funcionamiento

- 6C90.0 *Trastorno desafiante y oposicionista con irritabilidad o enojo crónicos*

  Se cumplen todos los requisitos de definición para el trastorno desafiante y oposicionista. Esta forma de trastorno se caracteriza por un estado de ánimo predominante y persistentemente enojado o irritable que puede presentarse independientemente de alguna provocación aparente. El estado de ánimo negativo suele ir acompañado de arrebatos de mal genio que se producen regularmente y que son excesivamente desproporcionados en cuanto a su intensidad o duración con respecto a la provocación. La irritabilidad crónica y el enojo son características del funcionamiento del individuo casi todos los días, son observables en múltiples entornos o dominios de funcionamiento (p. ej., el hogar, la escuela, las relaciones sociales) y no están restringidos a la relación del individuo con sus padres o tutores. El patrón de irritabilidad y enojo crónicos no se limita a episodios ocasionales (p. ej., irritabilidad típica del desarrollo) o períodos específicos (p. ej., estado de ánimo irritable en el contexto de episodios maníacos o depresivos).

- 6C90.00 *Trastorno desafiante y oposicionista con irritabilidad o enojo crónicos, con emociones prosociales limitadas*

  Se cumplen todos los requisitos por definición del trastorno desafiante y oposicionista con irritabilidad o enojo crónicos. Además, el individuo exhibe características que a menudo se denominan como «insensibles y carentes de emoción». Estas características incluyen la falta de empatía o sensibilidad a los sentimientos de otros y la falta de preocupación por el sufrimiento de otros; falta de remordimiento, vergüenza o culpa por su propio comportamiento (a menos que se desencadene al ser aprehendido), indiferencia relativa a la probabilidad de castigo; falta de preocupación por mal desempeño en la escuela o el trabajo; y limitada expresión de emociones, sentimientos positivos o amor hacia los demás, o solo de manera superficial, hipócrita o instrumental.

- 6C90.01 *Trastorno desafiante y oposicionista con irritabilidad o enojo crónicos, con emociones prosociales normales*

  Se cumplen todos los requisitos de definición para el trastorno desafiante y oposicionista con irritabilidad o enojo crónicos. El individuo no exhibe características «insensibles y carentes de emoción», como la falta de empatía o sensibilidad a los sentimientos de los demás y la falta de preocupación por el sufrimiento ajeno.

- 6C90.0Z *Trastorno desafiante y oposicionista con irritabilidad o enojo crónicos, sin especificación*

- 6C90.1 *Trastorno desafiante y oposicionista sin irritabilidad o enojo crónicos*

  Cumple con todos los requisitos de definición para el trastorno desafiante y oposicionista. Esta forma de trastorno no se caracteriza por un estado de ánimo predominante y persistentemente enojado o irritable, pero presenta un comportamiento obstinado, argumentativo y desafiante.

- 6C90.10 *Trastorno desafiante y oposicionista sin irritabilidad o enojo crónicos, con emociones prosociales limitadas*

  Se cumplen todos los requisitos de definición para el trastorno desafiante y oposicionista sin irritabilidad o enojo crónicos. Además, el individuo presenta características que a veces se denominan «insensibles y carentes de emoción». Estas características incluyen falta de empatía o sensibilidad hacia los sentimientos de los demás y falta de preocupación por el sufrimiento ajeno; falta de remordimiento, vergüenza o culpa por su propio comportamiento (a menos que se desencadene al ser aprehendido), relativa indiferencia ante la probabilidad de castigo; falta de preocupación por el bajo rendimiento en la escuela o el trabajo; y expresión limitada de las emociones, particularmente sentimientos positivos o de amor hacia los demás, o solo de manera superficial, insincera o instrumental. Este patrón es generalizado en todas las situaciones y relaciones (es decir, el calificador no debe aplicarse en base a una sola característica, una sola relación o una única instancia de comportamiento) y el patrón es persistente en el tiempo (p. ej., al menos un año).

- 6C90.11 *Trastorno desafiante y oposicionista sin irritabilidad o enojo crónicos, con emociones prosociales normales*

  Se cumplen todos los requisitos de definición del trastorno desafiante y oposicionista sin irritabilidad o enojo crónicos. El individuo no exhibe características que se consideren como «insensibles y carentes de emoción», como falta de empatía o sensibilidad a los sentimientos de los demás y falta de preocupación por el sufrimiento ajeno.

- 6C90.1Z *Trastorno desafiante y oposicionista sin irritabilidad o enojo crónicos, sin especificación*

- 6C.90.Z *Trastorno desafiante y oposicionista, sin especificación*

B. Epidemiología y curso evolutivo

a. Prevalencia

La prevalencia del trastorno negativista desafiante oscila entre el 1-11%, estimando una media del 3,3% (APA, 2014). Lo desarrollan el 10% de los niños de edad escolar y adolescentes, dándose una mayor tasa de incidencia (alrededor del 50%) en los casos de niños con diagnóstico de déficit de atención e hiperactividad (Gamarra et al., 2018). Mientras que en la infancia se da un predominio del sexo masculino, al llegar a la adolescencia y edad adulta esta diferencia tiende a estabilizarse (APA, 2014).

b. Inicio y evolución

La edad de aparición suele ser entre los ocho y los doce años, pudiendo iniciarse a la edad tres años (Mayoral et al., 2016). En el curso normal del desarrollo del niño se pueden observar conductas semejantes a los síntomas de este trastorno, pero, la diferencia con la población clínica reside en que estas conductas se observan de manera muy frecuente y suelen persistir en el tiempo (Gamarra et al., 2018). Los niños y adolescentes que tienen un inicio temprano con un 30% de probabilidad desarrollaran un trastorno de conducta y el 10% un trastorno antisocial de la personalidad, pero en la mayoría de los casos de niños y adolescentes con trastorno negativista desafiante no se va a desarrollar un trastorno de conducta (Martínez Rodríguez, 2020).

C. Diágnostico diferencial y comorbilidad

a. Diagnóstico diferencial

El oposicionismo no debe aparecer como consecuencia de un comportamiento impulsivo y que requiere un determinado nivel de atención (trastorno por déficit de atención/hiperactividad) ni como consecuencia de la no comprensión de las normas por un deterioro en la capacidad de comprensión o un trastorno del desarrollo intelectual. Pueden aparecer irritabilidad y sentimientos negativos como parte del curso normal de algún trastorno del estado del ánimo. Especial atención merece el trastorno de desregulación disruptiva del estado del ánimo, donde la desregulación emocional, factor común con el trastorno negativista desafiante, cursa con mayor gravedad e intensidad. En el trastorno explosivo intermitente se observa un mayor grado de agresividad proyectada hacia otros, y en el de conducta la gravedad es mayor ya que existe un daño a animales o personas, la destrucción de la propiedad, y un patrón de robos o engaños (APA, 2014) (véase la **Tabla 12.4**).

b. Comorbilidad

Entre el 50% y el 60% de las personas con trastorno por déficit de atención/hiperactividad desarrollarán de forma comórbida un trastorno negativista (Ortiz Giraldo et al., 2008). Los datos indican que el trastorno negativista puede ser predictor de algún trastorno del estado del ánimo en la juventud y edad adulta, siendo los trastornos depresivos y los trastornos de ansiedad los más habituales (Quy y Stringaris, 2017). En esta línea, Nock et al. (2007) hablan de que la prevalencia de estos trastornos es del 10% y que, de ese porcentaje, cerca del 62% presentaban trastornos de ansiedad; este alto porcentaje puede ser debido a que los datos son en población clínica; en población no clínica, la comorbilidad podría ser menor. Cuando el inicio se da en la infancia, el trastorno negativista suele preceder al trastorno de conducta (Vásquez, 2010; APA, 2014).

Tabla 12.4. Resumen diagnóstico diferencial del trastorno negativista desafiante

Trastornos del neurodesarrollo	• Discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual). • Trastornos de la comunicación (trastornos del lenguaje). • Trastorno por déficit de atención/hiperactividad.
Trastorno bipolar y trastornos relacionados	• Trastorno bipolar.
Trastornos depresivos	• Trastorno depresivo mayor. • Trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo.
Trastornos de ansiedad	• Trastorno de ansiedad social (fobia social).
Trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta	• Trastorno explosivo intermitente. • Trastorno de conducta.

(Elaborada a partir de APA, 2014).

D. Etiología

Los factores etiológicos que pueden generar un trastorno negativista desafiante son multicausales. Entre las diversas causas, el conocimiento científico actual divide en dos grandes bloques el origen de este trastorno: factores neurobiológicos y factores ligados al aprendizaje y contexto de desarrollo.

Factores neurobiológicos y neuropsicológicos

Aunque con escasa existencia, algunos estudios vinculan el trastorno negativista desafiante con factores de carácter hereditario que pueden traducirse en daños neurológicos y/o neurofisiológicos (Mayoral et al., 2016). Cuando se comparan los datos obtenidos de estudios en hermanos gemelos, encontramos que el factor genético común para la expresión del trastorno es del 50%. Mientras que el 55-57% de la expresión de la sintomatología puede atribuirse a los factores genéticos y el 14-23% a factores ambientales compartidos entre ambos hermanos, existe un porcentaje que facilita la expresión del trastorno, que se debe a factores no compartidos (Hudziak et. al., 2005, citado en Ezpeleta y Toro, 2014). Aunque son relevantes, los hallazgos biológicos no explican el origen del trastorno negativista desafiante, ni tampoco la gran variabilidad individual del trastorno.

Se encuentran también factores temperamentales que se relacionan con una mayor reactividad emocional y una menor tolerancia a la frustración que de alguna manera se traducen en una mala regulación emocional y comportamental, característica estrechamente relacionada con el trastorno negativista desafiante (APA, 2014).

También, se indica que puede existir un *déficit cognitivo* que acompaña al trastorno. Los estudios se centran en las funciones ejecutivas, entendidas como mecanismos de preparación, control y ejecución cognitiva en respuesta conductual óptima a las demandas del ambiente. Se encuentran déficits en la función ejecutiva y sobre todo en la memoria de trabajo, que se manifiesta en dificultades para asociar las consecuencias de un comportamiento actual con la experiencia previa de las consecuencias de dicho comportamiento (Ortiz-Giraldo et al., 2008).

Factores ligados al aprendizaje y/o contexto de desarrollo

Aprendizaje

Ligados al contexto se recogen los estilos educativos que los padres ejercen con sus hijos, se encuentra que las estrategias negativas (p. ej., castigos, refuerzo negativo) y aquellas que priman el control y el poder de manera exagerada aparecen con mayor frecuencia en los diagnósticos de trastorno negativista desafiante (Gamarra et al., 2018). La mayor o menor flexibilidad en el ejercicio de poder es también un factor que puede afectar, se encuentra una mayor rigidez por parte de las figuras de autoridad en las familias donde se manifiesta el oposicionismo. Junto con esto, la suma de un uso excesivo del refuerzo negativo y la mala comunicación o ausencia de la misma fomenta el comportamiento negativista, que de alguna manera pretender alcanzar una mayor atención o interacción por parte de las figuras de autoridad (Mayoral et al., 2016).

Como consecuencia, se desarrollan dificultades en el procesamiento de la información social. Como recogen Ezpeleta y Toro (2014):

> En el proceso de aprendizaje social, el trastorno negativista desafiante presenta dos déficits principales 1) dificultad para asociar las conductas con las consecuencias positivas o negativas que tienen. Esta dificultad se manifiesta por: a) baja sensibilidad al castigo y a otros indicadores aversivos y ausencia de miedo, lo que obstaculiza aprender a contener los comportamientos no apropiados, y b) dificultades en el procesamiento de la recompensa, que reduce la motivación para obtenerla si no es muy intensa (búsqueda de sensaciones) y compromete el aprendizaje de los comportamientos apropiados, y 2) dificultades en la solución de problemas debido al deterioro en el control cognitivo o función ejecutiva (especialmente en la inhibición y toma de decisiones cuando hay factores emocionales —refuerzo o castigo—).» (pp. 457-458).

Contexto relacional

Existen otras explicaciones de carácter relacional que ponen el foco en las relaciones que se crean entre el hijo y la figura de apego. Los individuos con apego ansioso pueden involucrarse en conductas oposicionistas como medio rudimentario de exigir atención y cuidado de sus figuras de apego; por otro lado, los individuos con apego evitativo pueden participar en comportamientos antisociales como un medio para negar la importancia de las relaciones de apego y ganar distancia de unas figuras que no responden (Mikulincer y Shaver, 2016).

De igual manera, se encuentra que las relaciones sociales con los pares refuerzan la sintomatología. La expresión de comportamientos oposicionistas es rechazada por el grupo de iguales, esto hace que el individuo busque en otros grupos disruptivos (donde dichos comportamientos son aceptados) la aceptación social (Quy y Stringaris, 2017).

V. Trastorno explosivo intermitente

A. Diagnóstico y características clínicas

La característica principal de este trastorno son los arrebatos de ira y falta de control de la agresividad. La agresividad, que puede ser tanto verbal como física, no es premeditada, surge como un impulso que no sigue otro objetivo más allá de satisfacer el mismo (Rigat-Cererols y Talarn-Caparrós, 2015). La falta de control de impulsos se refleja en los arrebatos de agresividad que pueden afectar tanto a la propiedad como a los animales como a otro individuo, pero a diferencia de lo que ocurre en el trastorno de conducta, la agresión física no produce daños o destrucción alguna de la propiedad, ni produce lesiones en los animales u otros individuos. Esta respuesta no suele ser proporcional al estímulo desencadenante y su desarrollo es intenso pero breve en el tiempo (alrededor de 30 minutos). Es por eso que se habla de arrebatos o ataques, ya que se presentan de manera espontánea ante estímulos que normalmente no producirían la reacción que ahora sí producen, incluso a veces sin que se presente un estímulo (Zapata y Palacios, 2016). En la **Tabla 12.5** se recogen los criterios que se establecen en el DSM-5 para su diagnóstico.

La CIE-11 plantea que los episodios impulsivos son breves y de carácter explosivo, es decir, que la respuesta es mayor en intensidad y activación ante el estímulo presentado. Además, los episodios explosivos no deben ser consecuencia de un patrón de enojo e irritabilidad crónicos, ya que entonces se estaría hablando de un trastorno desafiante y oposicionista (6.C90). Los episodios deben ser repetidos, pero no se establece un criterio temporal. En la **Tabla 12.6** se recoge la información que contiene actualmente la CIE-11.

B. Epidemiología y curso evolutivo

a. Prevalencia

Se estima que la prevalencia del trastorno explosivo intermitente es aproximadamente del 6 %, del 13 % en atención ambulatoria y del 7 % en hospitalización (Palacio y Zapata, 2016, citado en Mayoral et al., 2016). En Estados Unidos de América la prevalencia es del 2,7 % y se observa con mayor frecuencia en personas jóvenes (edades comprendidas entre los 35 y 40 años) que en personas de mayor edad (mayores de 50 años), siendo más frecuente en el sexo masculino que en el femenino (APA, 2014).

b. Inicio y evolución

El inicio suele ser en la infancia y/o adolescencia y tiende a disminuir su presencia a partir de los 40 años (Martínez Rodríguez, 2020). El curso tiende a ser de carácter crónico (Mayoral et al., 2016). El curso del trastorno suele ser episódico con períodos recurrentes de presencia de la sintomatología (APA, 2014).

C. Diágnostico diferencial y comorbilidad

a. Diagnóstico diferencial

Los arrebatos de ira se pueden ser debidos a trastornos neurológicos (p. ej., la enfermedad de Alzheimer) y al estrés que sufre el paciente en numerosas enfermedades médicas. Los episodios psicóticos pueden dar lugar a comportamientos agresivos y vio-

Tabla 12.5. Criterios diagnósticos del DSM-5 para el trastorno explosivo intermitente (APA, 2014)

A. Arrebatos recurrentes en el comportamiento que reflejan una falta de control de los impulsos de agresividad, manifestada por una de los comportamientos siguientes: 1. Agresión verbal (p. ej., berrinches, diatribas, disputas verbales o peleas) o agresión física contra la propiedad, los animales u otros individuos, en promedio de dos veces por semana, durante un período de tres meses. La agresión físico no provoca daños ni destrucción de la propiedad, ni provoca 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 físico con lesiones a animales u otros individuos, sucedidos en los últimos doce meses.
B. La magnitud de la agresividad expresada durante los arrebatos recurrentes es bastante desproporcionada 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, o tienen consecuencias económicas o legales.
E. El individuo tiene una edad cronológica de seis años por lo menos (o un grado de desarrollo equivalente).
F. Los arrebatos agresivos recurrentes no se explican mejor por otro trastorno mental (p. ej., trastorno depresivo mayor, trastorno bipolar, trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo, trastorno psicótico, trastorno de la personalidad antisocial, trastorno de personalidad límite), 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., drogadicción, medicación). 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 por déficit de atención/hiperactividad, trastorno de conducta, trastorno negativista desafiante o trastorno del espectro autista, cuando los arrebatos agresivos impulsivos recurrentes superen a los que habitualmente se observan en estos trastornos y requieran atención clínica independiente.

Tabla 12.6. Descripción de la CIE-11 para diagnosticar un trastorno explosivo intermitente (6C73) (OMS, 2018)

El trastorno explosivo intermitente se caracteriza por episodios breves y repetidos de agresión verbal o física o destrucción de bienes que representan una falla en el control de los impulsos agresivos, con la intensidad de la explosión o el grado de agresividad totalmente desproporcionados a la provocación o la precipitación de estresores psicosociales. Los síntomas no se explican mejor por otro trastorno mental, del comportamiento o del neurodesarrollo y no forman parte de un patrón de enojo e irritabilidad crónicos (p. ej., en el trastorno de oposición desafiante). El patrón de comportamiento es lo suficientemente grave como para causar un deterioro significativo a nivel personal, familiar, social, educativo, ocupacional o en otras áreas importantes de funcionamiento. *Exclusión* • Trastorno desafiante y oposicionista (6C90).

lentos más o menos transitorios, según cada paciente. El efecto producido por el consumo de algunas sustancias (p. ej., alcohol, y los estimulantes) también puede generar con frecuencia comportamientos agresivos. La agresividad puede expresarse también dentro del marco de un trastorno de la personalidad (Campos, 2013). La agresividad puede ser característica de alguno de los trastornos del neurodesarrollo (p. ej., el TDAH) por lo que es importante distinguir si los arrebatos se expresan como consecuencia de alguna otra categoría diagnóstica. Por último, la diferencia con el trastorno negativista reside en que en este último no se contempla la agresión física; y con el trastorno de conducta, las agresiones son impulsivas, pero, no persiguen ningún objetivo beneficioso (APA, 2014) (véase la **Tabla 12.7**).

b. Comorbilidad

Según Kessler et al., 2006, se da una alta comorbilidad con los desórdenes emocionales (37,4 %) y de ansiedad (58,1 %). Algunos datos indican que las personas con trastorno explosivo intermitente, aproximadamente en un 82 % de los casos, desarrollarán a lo largo de su curso evolutivo algún trastorno del estado del ánimo, abuso de sustancia y/o trastornos la ansiedad (Nielsen et al., 2011, citado en Campos, 2013). Se encuentra que los individuos con tras-

Tabla 12.7. Resumen diagnóstico diferencial del trastorno explosivo intermitente

Trastornos del neurodesarrollo	• Trastornos del espectro autista. • Trastorno por déficit de atención/hiperactividad.
Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos	• Esquizofrenia.
Trastorno bipolar y trastornos relacionados	• Episodio maníaco.
Trastornos depresivos	• Trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo.
Trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta	• Trastorno negativista desafiante. • Trastorno de conducta. • Trastorno de la personalidad antisocial.
Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos	• Intoxicación por sustancias o síndrome de abstinencia.
Trastornos neurocognitivos	• *Delirium*. • Trastorno neurocognitivo mayor.
Trastornos de la personalidad	• Trastorno de la personalidad antisocial. • Trastorno de la personalidad límite.
Sintomatología debido a enfermedad médica	

(Elaborada a partir de APA, 2014 y Campos, 2013).

tornos de la personalidad límite o antisocial presentan mayor riesgo de desarrollar un trastorno explosivo intermitente. De igual manera, la persona que haya padecido algún otro trastorno disruptivo del comportamiento tiene mayor probabilidad de desarrollarlo, siendo esto un factor de riesgo importante a considerar (APA, 2014).

D. Etiología

Se acepta de manera común que el trastorno explosivo intermitente surge como consecuencia de la interacción de factores neurobiológicos y de aprendizaje/entorno.

Factores neurobiológicos

Por un lado, a nivel fisiológico puede existir un desajuste bioquímico que implique circuitos de neurotransmisión donde la serotonina y otras monoaminas puedan encontrase de manera deficitaria (Campos, 2013), principalmente en aquellas áreas encargadas del funcionamiento emocional adaptativo, es decir, sistema límbico y sistema de inhibición de impulsos (APA, 2014). En un nivel más estructural, en algunos casos documentados con técnicas de neuroimagen, se encuentran diferencias neuroanatómicas en comparación con la población no clínica. En el circuito de inhibición de los impulsos, donde destaca la corteza prefrontal, se encuentra una disminución del volumen de dicha área en individuos con mayor tasa de agresividad impulsiva (Zapata y Palacio, 2016).

El sistema hormonal parece estar implicado también, el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal podría participar en el funcionamiento de la conducta impulsiva (Campos, 2013). Por último, en el plano genético, se estima que el 50 % de la agresividad puede ser heredada (Zapata y Palacio, 2016).

Factores de aprendizaje y contexto de desarrollo

Los individuos con antecedentes de trauma emocional o que han sufrido algún daño físico en la primera infancia (principalmente en los dos primeros años de vida) presentan mayor probabilidad de desarrollar el trastorno (APA, 2014). Por otra parte, en los estilos de crianza, suele ejercerse el control sin afecto y suele existir un aprendizaje por imitación de las conductas agresivas que puedan ejercer los padres (Palacio y Zapata, 2016).

VI. Trastorno de conducta

A. Diagnóstico y características clínicas

El trastorno de conducta se caracteriza por ser un patrón repetitivo de comportamientos en el cual no se respetan los derechos de los otros, ni las normas sociales ni legales de los demás, y no tiene un factor asociado al momento evolutivo en el que se encuentra la persona (Rigat-Cererols y Talarn-Caparrós, 2015). El DSM-5 divide la expresión del trastorno en cuatro categorías sintomáticas: (1) ha existido una agresión a personas y/o animales; (2) ha existido una destrucción de la propiedad; (3) han existido episodios de engaño y/o robo, y (4) se han incumplido gravemente las normas. Los síntomas específicos de cada uno de los subtipos se recogen en la **Tabla 12.8**, donde se pueden ver todos los criterios establecidos por la APA en el DSM-5. La sintomatología debe expresarse al menos en tres formas (de las recogidas en los criterios diagnósticos) en los doce meses anteriores, y una vez por lo menos en los seis meses anteriores a la evaluación. Es importante determinar si existen las denominadas emociones prosociales, ya que en una minoría de personas con trastorno de conducta existe una emocionalidad deficiente, falta de remordimiento y bajos niveles de empatía (o aparentemente inexistentes) que probablemente se relacionan con una mayor predisposición hacia la psicopatía o la psicosis (Levobici et al., 2004, citado en Rigat-Cererols y Talarn-Caparrós, 2015).

La definición del trastorno de conducta que se recoge en la CIE-11, denominado como trastorno de comportamiento disocial es, en este caso, semejante a la establecida por el DSM-5; excluye

Table 12.8. Criterios diagnósticos del DSM-5 para el trastorno de conducta (APA, 2014)

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 (p. ej., 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 (p. ej., 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 de 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 (p. ej., «engaña» a otras personas).
12. Ha robado objetos de cierto valor sin enfrentarse a la víctima (p. ej., 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 del funcionamiento social, académico 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.

Especificar si:

312.81 (F91.1) Tipo de inicio infantil: Los individuos muestran por lo menos un síntoma característico del trastorno de conducta antes de cumplir los 10 años.

312.82 (F91.2) Tipo de inicio adolescente: Los individuos no muestran ningún síntoma característico del trastorno de conducta antes de cumplir los 10 años.

312.89 (F91.9) Tipo de inicio no especificado: Se cumplen los criterios del trastorno de conducta, pero no existe suficiente información disponible para determinar si la aparición del primer síntoma fue anterior a los 10 años de edad.

Especificar si:

Con emociones prosociales limitadas: Para poder asignar este especificador, el individuo ha de haber presentado por lo menos dos de las siguientes características de forma persistente durante doce meses por lo menos, en diversas relaciones y situaciones. Estas características reflejan el patrón típico de relaciones interpersonales y emocionales del individuo durante ese período, no solamente episodios ocasionales en algunas situaciones. Por lo tanto, para evaluar los criterios de un especificador concreto, se necesitan varias fuentes de información. Además de la comunicación del propio individuo, es necesario considerar lo que dicen otros que lo hayan conocido durante períodos prolongados de tiempo (p. ej., padres, profesores, compañeros de trabajo, familiares, amigos).

Falta de remordimientos o culpabilidad: No se siente mal ni culpable cuando hace algo malo (no cuentan los remordimientos que expresa solamente cuando le sorprenden o ante un castigo). El individuo muestra una falta general de preocupación sobre las consecuencias negativas de sus acciones. Por ejemplo, el individuo no siente remordimientos después de hacer daño a alguien ni se preocupa por las consecuencias de transgredir las reglas.

Insensible, carente de empatía: No tiene en cuenta ni le preocupan los sentimientos de los demás. Se describe como frío e indiferente. La persona parece más preocupada por los efectos de sus actos sobre sí mismo que sobre los demás, incluso cuando provocan daños apreciables a terceros.

Despreocupado por su rendimiento: No muestra preocupación respecto a un rendimiento deficitario o problemático en la escuela, en el trabajo o en otras actividades importantes. El individuo no realiza el esfuerzo necesario para alcanzar un buen rendimiento, incluso cuando las expectativas son claras, y suele culpar a los demás de su rendimiento deficitario.

Afecto superficial o deficiente: No expresa sentimientos ni muestra emociones con los demás, salvo de una forma que parece poco sentida, poco sincera o superficial (p. ej., con acciones que contradicen la emoción expresada, o puede «conectar» o «desconectar» las emociones rápidamente) o cuando recurre a expresiones emocionales para obtener beneficios (p. ej., expresa emociones para manipular o intimidar a otros).

(Continúa)

Tabla 12.8. *(Continuación)*

Especificar la gravedad actual:

Leve: Existen pocos o ningún problema de conducta aparte de los necesarios para establecer el diagnóstico, y los problemas de conducta provocan un daño relativamente menor a los demás (p. ej., mentiras, absentismo escolar, regresar tarde por la noche sin permiso, incumplir alguna otra regla).

Moderado: El número de problemas de conducta y el efecto sobre los demás son de gravedad intermedia entre los que se especifican en «leve» y en «grave» (p. ej., robo sin enfrentamiento con la víctima, vandalismo).

Grave: Existen muchos problemas de conducta además de los necesarios para establecer el diagnóstico, o dichos problemas provocan un daño considerable a los demás (p. ej., violación sexual, crueldad física, uso de armas, robo con enfrentamiento con la víctima, atraco e invasión).

los actos delictivos y disociales que se den de manera aislada, y no dentro del patrón característico de este trastorno. En la **Tabla 12.9** se recoge la información que contiene actualmente la CIE-11.

B. Epidemiología y curso evolutivo

a. Prevalencia

Los trastornos de conducta son muy frecuentes en las consultas de atención infanto-juvenil (Mayoral et al., 2016). Estableciendo como media el 4 %, la prevalencia de los trastornos de conducta oscila del 2 al 10 %, predominando en el sexo masculino (APA, 2014).

b. Inicio y evolución

Habitualmente los síntomas más significativos aparecen en la infancia y la adolescencia, aunque pueden iniciarse en edades más tempranas, siendo poco frecuente que el inicio del trastorno se dé en una edad posterior a los 16 años (Martínez Rodríguez, 2020). El curso de los trastornos de conducta es variable (APA, 2014). Los de inicio a una edad más temprana suelen tener peor pronóstico en la edad adulta, mayor tasa de conductas agresivas, impulsivas y antisociales. El subtipo que tiene como inicio el trastorno de conducta en la adolescencia generalmente cursa con menor grado de conducta agresiva y relaciones sociales más adaptativas con sus iguales, teniendo una menor probabilidad de cumplir criterios diagnósticos en la edad adulta (Ezpeleta y Toro, 2014). A pesar de que algún estudio indica que la mitad de las personas con trastorno de conducta van a desarrollar un trastorno antisocial de la personalidad (Robins, 1966, citado en Martínez Rodríguez, 2020), aquellas personas que presentan una sintomatología más leve y con inicio en la adolescencia generalmente logran una mayor adaptación social y laboral (APA, 2014).

C. Diágnostico diferencial y comorbilidad

a. Diagnóstico diferencial

La impulsividad tiene que expresarse a través de la vulneración de las normas sociales o los derechos de los demás, situación que no se da en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad o en los trastornos adaptativos, donde la impulsividad surge ante un estresor psicosocial. Dentro de los trastornos depresivos y los episodios maníacos, pueden expresarse comportamientos irritables y agresivos que se diferencian del trastorno de conducta por su curso evolutivo. Dentro de los propios trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta, se debe distinguir el trastorno negativista desafiante del explosivo intermitente: en el primero, la sintomatología suele ser más leve y no incluye la agresión o daño a animales o personas, la destrucción de la propiedad, ni un patrón de robos o engaños; en el segundo, las agresiones son impulsivas y no persiguen ningún beneficio tangible; esta categoría diagnostica tampoco incluye los síntomas no agresivos del trastorno de conducta (APA, 2014) (véase la **Tabla 12.10**).

b. Comorbilidad

La aparición de algún trastorno de manera secundaria al diagnóstico principal se da en el 29-71 % de los casos (Mayoral, 2016). De manera semejante al resto de trastornos que se integran en este capítulo, los trastornos de conducta se relacionan de forma significativa con el consumo de sustancias, el trastorno por déficit de atención/hiperactividad y el trastorno negativista desafiante (Vera Fernández, 2018). En algunos casos se asocia el trastorno de conducta con trastornos específicos del aprendizaje, trastornos de ansiedad o episodios depresivos o maníacos, siendo probablemente el trastorno por déficit de atención/hiperactividad el más habitual de todos (Martínez Rodríguez, 2020).

D. Etiología

La explicación multicausal y biopsicosocial es, una vez más, la que mayor aceptación recibe de la comunidad científica.

Factores neurobiológicos

De manera semejante a los otros trastornos que cursan con síntomas de impulsividad, se encuentran déficits en el funcionamiento del sistema límbico. En el sistema de retroalimentación de la corteza prefrontal y amígdala se han hallado diferencias tanto estructurales como funcionales, que tienen como consecuencia déficits en el sistema de regulación emocional y comportamental del individuo (Martínez Rodríguez, 2020). El sistema endocrino podría estar implicado en algún grado: se han observado, también, altas tasas de testosterona y bajas tasas de actividad noradrenérgica (Mayoral et al., 2016). Se ha observado que la frecuencia cardíaca en reposo es menor que en aquellos individuos que tienen otros trastornos (APA, 2014).

Los individuos con trastorno de conducta han demostrado tener una peor ejecución en pruebas que miden las funciones ejecutivas. Esto quiere decir que tienen dificultades para la planificación, control y ejecución de la respuesta conductual adecuada a las

Tabla 12.9. Descripción de la CIE-11 para diagnosticar un trastorno de comportamiento disocial (6C91) (OMS, 2018)

El trastorno de comportamiento disocial se caracteriza por un patrón persistente y repetitivo de comportamiento en el que se violan los derechos básicos de otros o las normas, reglas o leyes sociales apropiadas para la edad, como la agresión hacia personas o animales; destrucción de propiedad; engaño o robo; y otras violaciones graves de las normas. El patrón de comportamiento es lo suficientemente grave como para causar un deterioro significativo a nivel personal, familiar, social, educativo, ocupacional o en otras áreas importantes del funcionamiento. Para ser diagnosticado, el patrón de comportamiento debe durar un período considerable (p. ej., 12 meses o más). Por lo tanto, los actos disociales o delictivos aislados no son motivo para aplicar este diagnóstico.

- 6C91.0 *Trastorno de comportamiento disocial, inicio en la infancia*

  El trastorno de comportamiento disocial que comienza en la infancia se caracteriza por un patrón repetitivo y persistente de comportamiento en el que se violan los derechos básicos de otros o las normas, reglas o leyes sociales apropiadas para la edad, como la agresión hacia las personas o los animales; destrucción de propiedad; engaño o robo; y otras violaciones graves de las normas. Para ser diagnosticado, las características del trastorno deben estar presentes durante la infancia antes de la adolescencia (p. ej., antes de los 10 años de edad) y el patrón de comportamiento debe durar por un período considerable (p. ej., 12 meses o más). Los actos disociativos o criminales aislados no constituyen en sí mismos un motivo para aplicar este diagnóstico.

- 6C91.00 *Trastorno de comportamiento disocial, inicio en la infancia, con emociones prosociales limitadas*

  Cumple con todos los requisitos por definición del trastorno de comportamiento disocial que se inicia en la infancia. Además, la persona exhibe características que a menudo se denominan como «insensibles y carentes de emoción». Estas características incluyen falta de empatía o sensibilidad a los sentimientos de otros y falta de preocupación por el sufrimiento ajeno; falta de remordimiento, vergüenza o culpa de su propio comportamiento (a menos que se desencadene al ser aprehendido), indiferencia relativa a la probabilidad de castigo; falta de preocupación por mal desempeño en la escuela o el trabajo; y limitada expresión de emociones, sentimientos positivos o amor hacia los demás, o solo de manera superficial, hipócrita o instrumental.

- 6C91.01 *Trastorno de comportamiento disocial, inicio en la infancia, con emociones prosociales normales*

  Se cumplen todos los requisitos de definición para el trastorno de comportamiento disocial que se inicia en la infancia. La persona no exhibe características que se consideren «insensibles y carentes de emoción», como la falta de empatía o sensibilidad a los sentimientos de los demás y falta de preocupación por el sufrimiento ajeno.

- 6C91.0Z *Trastorno de comportamiento disocial, inicio en la infancia, sin especificación*

- 6C91.1 *Trastorno de comportamiento disocial, inicio en la adolescencia*

  El trastorno de comportamiento disocial que comienza en la adolescencia se caracteriza por un patrón repetitivo y persistente de comportamiento en el que se violan los derechos básicos de los demás o las normas, reglas o leyes sociales más importantes para la edad, como la agresión hacia las personas o los animales; destrucción de propiedad; engaño o robo; y otras violaciones graves de las normas. Ninguna característica del trastorno está presente durante la infancia antes de la adolescencia (p. ej., antes de los 10 años de edad). Para ser diagnosticado, el patrón de comportamiento debe estar presente durante un período considerable (p. ej., 12 meses o más). Los actos disociativos o criminales aislados no constituyen en sí mismos un motivo para aplicar este diagnóstico.

- 6C91.10 *Trastorno de comportamiento disocial, inicio en la adolescencia, con emociones prosociales limitadas*

  Se cumplen todos los requisitos por definición del trastorno de comportamiento disocial que comienza en la adolescencia. Además, la persona muestra características que a menudo se denominan como «insensibles y carentes de emoción». Estas características incluyen falta de empatía o sensibilidad a los sentimientos de otros y falta de preocupación por el sufrimiento ajeno; falta de remordimiento, vergüenza o culpa por su propio comportamiento (a menos que se presente al ser aprehendido), indiferencia relativa a la probabilidad de castigo; falta de preocupación por mal desempeño en la escuela o el trabajo; y limitada expresión de emociones, sentimientos positivos o amor hacia los demás, o solo de manera superficial, hipócrita o instrumental.

- 6C91.11 *Trastorno de comportamiento disocial, inicio en la adolescencia, con emociones prosociales normales*

  Se cumplen todos los requisitos de definición para el trastorno de comportamiento disocial que comienza en la adolescencia. La persona no muestra características que se consideren como «insensibles y carentes de emoción», como falta de empatía o sensibilidad a los sentimientos de los demás y falta de preocupación por el sufrimiento ajeno.

- 6C91.1Y *Otros trastornos especificados de comportamiento disocial, inicio en la adolescencia*

- 6C91.Z *Trastorno de comportamiento disocial, sin especificación*

Tabla 12.10. Resumen diagnóstico diferencial del trastorno de conducta

Trastornos del neurodesarrollo	• Trastorno por déficit de atención/hiperactividad.
Trastorno bipolar y trastornos relacionados	• Trastorno bipolar.
Trastornos depresivos	• Trastorno depresivo mayor. • Trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo.
Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés	• Trastorno adaptativo con alteración de la conducta o con alteración mixta de las emociones y de la conducta.
Trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta	• Trastorno negativista desafiante. • Trastorno explosivo intermitente.

[Elaborada a partir de APA, 2014].

demandas del ambiente. Un mal funcionamiento de estos procesos mentales puede ser una de las causas del comportamiento disruptivo, donde la resolución de problemas, el autocontrol, las acciones relacionadas con la consecución de objetivos y la inhibición de las conductas inapropiadas podrían estar alterados (Scott, 2017).

Factores de aprendizaje y contexto de desarrollo

Se encuentran varias explicaciones al respecto.

Por un lado, cuando en las relaciones padre/madre e hijo/hija se observan estilos educativos donde priman las pautas incoherentes, el ejercicio severo del poder y la falta de límites, se encuentran mayores tasas de prevalencia del trastorno de conducta (Martínez Rodríguez, 2020). De alguna manera, la negligencia y el rechazo de los padres pueden contribuir al desarrollo de este trastorno. Incluso se ha observado que en las familias con mayor cantidad de miembros o en los que existen problemas de consumo, delincuencia o algún tipo de patología familiar se da una mayor probabilidad de desarrollo de un trastorno de conducta (APA, 2014).

Por otra parte, los factores temperamentales del individuo parecen incidir de manera relevante. Las personas con menores CI en inteligencia verbal, y por lo tanto con dificultades a nivel de comunicación y comprensión, pueden utilizar los comportamientos disruptivos para hacer entender lo que de manera verbal no pueden expresar (Martínez Rodríguez, 2020).

Las dificultades en el procesamiento de la información social explican las reacciones hostiles que pueden darse a nivel social. Las personas que están más centradas en los aspectos amenazantes de la acción y comunicación con el otro, o que malinterpretan las intenciones del otro, son mas proclives a reaccionar con respuestas impulsivas y agresivas. De alguna manera, interpretan que la acción del otro es producir un daño, y, por lo tanto, la conducta agresiva queda justificada y se sostiene bajo la idea de una defensa ante un ataque. Además, no se debe olvidar que estas personas en las estrategias de resolución de conflictos, debido a su falta de autocontrol, utilizan una solución agresiva (Scott, 2017).

Factores como el nivel socioeconómico y variables del contexto escolar podrían incidir también. Bajos niveles socioeconómicos y estrategias educativas punitivas por parte de los centros de enseñanza se relacionan con este trastorno (Mayoral et al., 2016).

VII. Trastorno de la personalidad antisocial

El trastorno de la personalidad antisocial aparece doblemente codificado, debido a su relación con los trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta por su carácter externalizante. Aunque se cita en este capítulo, para conocer más acerca de este trastorno hay que ir al capítulo de los trastornos de la personalidad que se exponen también en este volumen.

VIII. Piromanía

A. Diagnóstico y características clínicas

La piromanía se caracteriza principalmente por la provocación deliberada de un incendio, en donde existe una excitación previa al acto incendiario y una descarga tras la realización del mismo (APA, 2014). Los criterios para el diagnóstico según el DSM-5 se recogen en la **Tabla 12.11**.

La CIE-11 añade a lo anterior que deben incluirse aquellos casos en los que existe una fascinación patológica por el fuego. La provocación de incendios surge como un déficit en la regulación de los impulsos que desencadena el acto incendiario. El acto es acompañado por la creciente excitación previa al incendio y termina con una sensación gratificante o de placer que aparece durante el incendio y tras finalizarlo (OMS, 2018). Véase la **Tabla 12.12**, donde se recoge la definición de la piromanía establecida por la CIE-11.

B. Epidemiología y curso evolutivo

a. Prevalencia

La piromanía como trastorno primario es uno de los menos frecuentes en la población (APA, 2014). La mayor cantidad de registros que se encuentran en relación al trastorno procede del ámbito penal y forense, algunos datos afirman que menos del 3% de los juzgados por provocar un incendio cumple los criterios (Medina et al., 2017) y otros, que el diagnóstico no supera el 4% (Mayoral et al., 2016).

Tabla 12.11. Criterios diagnósticos del DSM-5 para la piromanía (APA, 2014)

A. Provocación de incendios de forma deliberada e intencionada en más de una ocasión.
B. Tensión o excitación afectiva antes de hacerlo.
C. Fascinación, interés, curiosidad o atracción por el fuego y su contexto (p. ej., parafernalia, usos, consecuencias).
D. Placer, gratificación o alivio al provocar incendios o al presenciar o participar en sus consecuencias.
E. No se provoca un incendio para obtener un beneficio económico, ni como expresión de una ideología sociopolítica, ni para ocultar una actividad criminal, expresar rabia o venganza, mejorar las condiciones de vida personales, ni en respuesta a un delirio o alucinación, ni como resultado de una alteración del juicio (p. ej., trastorno neurocognitivo mayor, discapacidad intelectual [trastorno del desarrollo intelectual], intoxicación por sustancias).
F. La provocación de incendios no se explica mejor por un trastorno de la conducta, un episodio maníaco o un trastorno de la personalidad antisocial.

Tabla 12.12. Descripción de la CIE-11 para diagnosticar la piromanía (6C70) (OMS, 2018)

La piromanía se caracteriza por una falla recurrente en el control de los impulsos fuertes para provocar incendios, lo que da lugar a múltiples actos o intentos de incendiar bienes u otros objetos, en ausencia de un motivo inteligible (p. ej., ganancia monetaria, venganza, sabotaje, manifestación política, deseo de atraer la atención o lograr reconocimiento). Hay una sensación creciente de tensión o excitación afectiva antes de los casos de incendio, fascinación persistente o preocupación por el fuego y los estímulos relacionados (p. ej., observar incendios, construir incendios, fascinación por el equipo de extinción de incendios) y una sensación de placer, emoción y alivio o gratificación durante e inmediatamente después del acto de prender fuego, presenciar sus efectos o participar en sus consecuencias. El comportamiento no se explica mejor por un deterioro intelectual, otro trastorno mental y del comportamiento o la intoxicación por consumo de sustancias.

Inclusiones

- Fijación patológica con el fuego.

Exclusiones

- Trastorno de comportamiento disocial (6C91).
- Trastorno bipolar de tipo I (6A60).
- Esquizofrenia u otros trastornos psicóticos primarios (6A20-6A2Z).
- Incendio como motivo de observación por sospechas de trastornos mentales o del comportamiento, descartado (QA02.3).

b. Inicio y evolución

Los datos acerca del desarrollo y curso de la piromanía son escasos y poco esclarecedoras (APA, 2014). El inicio puede darse en cualquier momento del desarrollo evolutivo de la persona, aunque algunos datos plantean que el inicio se puede dar en la infancia y manifestarse en períodos evolutivos posteriores (Mayoral et al., 2016). Lo que, sí se puede afirmar es que es un trastorno que se expresa con mayor frecuencia en el género masculino (Medina et al., 2017) y suele encontrarse que la mayor tasa de incidencia de episodios piromaníacos suele darse a la edad de 17 años (Mayoral et al., 2016). El curso que sigue el trastorno se desconoce y la expresión suele comprender episodios esporádicos que pueden fluctuar en su frecuencia (APA, 2014), y que pudieran ser dependientes de circunstancias estresantes que la persona está atravesando (Medina et al., 2017).

C. Diágnostico diferencial y comorbilidad

a. Diagnóstico diferencial

En primer lugar, hay que diferenciar la piromanía de la provocación de incendios intencionados. En algunos estadios evolutivos la provocación de incendios forma parte del desarrollo normal del niño como parte de su exploración del mundo. Por otra parte, los incendios pueden ser producidos por intereses económicos o sociales, por ejemplo, la quema de algún área boscosa para poder explotarlo posteriormente, o la acción de quemar para adquirir reconocimiento o fugarse, o usarlo para encubrir alguna otra acción no legal (Campos, 2013).

Como ya se ha visto, la prevalencia de la piromanía es rara y escasa. Habitualmente la sintomatología que se recoge en el diagnóstico de la piromanía suele aparecer bajo otras condiciones médicas o trastornos. Es por ello que no se hace el diagnóstico de piromanía si se está bajo los efectos de alguna sustancia psicotrópica o existe algún daño neurológico que pueda ser el causante del mismo. También se debe confirmar que no se esté dando un episodio maníaco, que no sea fruto de una alucinación o delirio y que no exista un trastorno de conducta o de la personalidad antisocial comórbido, ya que podría provocarse un fuego con el objetivo de generar un daño (APA, 2014). De igual manera la provocación de un incendio puede originarse como consecuencia de una discapacidad intelectual o un trastorno neurocognitivo mayor (Campos, 2013) (véase la **Tabla 12.13**).

Tabla 12.13. Resumen diagnóstico diferencial de la piromanía

Trastornos del neurodesarrollo	• Discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual).
Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos	• Delirios. • Alucinaciones
Trastorno bipolar y trastornos relacionados	• Episodio maníaco.
Trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta	• Trastorno de conducta. • Trastorno de la personalidad antisocial.
Trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos	• Intoxicación por sustancias.
Trastornos neurocognitivos	• Trastorno neurocognitivo mayor.
Trastornos de la personalidad	• Trastorno de la personalidad antisocial.
Sintomatología debido a enfermedad médica	
Otras causas de provocación de incendios	

(Elaborada a partir de APA, 2014 y Campos, 2013).

b. Comorbilidad

Los datos indican que existe comorbilidad entre la piromanía y los trastornos de depresivos y bipolar, el abuso de sustancias y el juego patológico y otros trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta (APA, 2014). Dada la escasa prevalencia del trastorno, es importante diferenciar los incendios premeditados de los causados bajo alguna afección mental o médica (Medina, 2017).

D. Etiología

Las causas que originan el trastorno son poco conocidas debido a su baja prevalencia en la población. Parece ser que los desencadenantes más comunes de los episodios piromaníacos dependen de la situación personal de quien los comete, es decir, los altos grados de estrés, problemas interpersonales o incluso el aburrimiento podrían ser causa para producir un incendio (Mayoral, 2016). A nivel más biofisiológico, podrían estar implicados cambios en los sistemas de neurotransmisión de la serotonina y la noradrenalina y alteraciones neuroendocrinas en el eje hipotálamo-hipófiso-adrenal (Medina et al., 2017).

IX. Cleptomanía

A. Diagnóstico y características clínicas

La característica principal de la cleptomanía es el impulso de robo o hurto. El robo suele comenzar como un aumento de la tensión que produce malestar y desaparece, o produce placer en el momento de cometerlo. Generalmente los objetos robados no suelen ser necesarios ni tienen por qué tener valor económico, el robo es la forma de regular la tensión (APA, 2014). Los criterios para el diagnóstico según el DSM-5 se recogen en la **Tabla 12.14.**

La CIE-11 recoge que se debe incluir el robo patológico y excluir el robo como consecuencia de un trastorno mental y para evitar consecuencias del tipo penal (OMS, 2018). Véase la **Tabla 12.15**, donde se recoge la definición establecida por la CIE-11.

B. Epidemiología y curso evolutivo

a. Prevalencia

La cleptomanía es un trastorno de rara aparición, se encuentra entre el 4-24 % de los casos de detención por robo (APA, 2014). No existe un acuerdo en cuanto a la tasa de prevalencia en la población general, oscilando los datos entre el 0,3 % y el 2,6 % (APA, 2014; Mayoral et al., 2016).

b. Inicio y evolución

A diferencia de los demás trastornos que comprenden este capítulo, la mayor expresión se da en mujeres (recogido en el 75 % de los casos documentados) y su evolución tiende a decrecer con la edad. El trastorno habitualmente se inicia en la adolescencia o al principio de la edad adulta (Mayoral et al., 2016; Medina et al., 2017). La evolución puede describirse en relación con tres tipos de curso: (1) esporádicos con episodios breves y período largo de remisión; (2) esporádicos con mayor incidencia y períodos de remisión, y (3) con carácter crónico con diferentes grados de fluctuación (APA, 2014).

C. Diagnostico diferencial y comorbilidad

a. Diagnóstico diferencial

En el proceso de desarrollo normativo, los robos pueden cometerse como actos de desafío o de aceptación de los iguales, sobre todo en etapas como la adolescencia (APA, 2014). Cuando hablamos de cleptomanía, partimos de que el robo se hace de manera impulsiva y sin ningún objetivo más que el de robar y satisfacer el impulso. Es por ello que se debe distinguir de un robo ordinario ya que, en la cleptomanía, el robo es innecesario y se busca la satisfacción del impulso o la reducción de la activación emocional que lo precede.

Tabla 12.14. Criterios diagnósticos del DSM-5 para la cleptomanía (APA, 2014)

A. Fracaso recurrente para resistir el impulso de robar objetos que no son necesarios para uso personal ni por su valor monetario.
B. Aumento de la sensación de tensión inmediatamente antes de cometer el robo.
C. Placer, gratificación o alivio en el momento de cometerlo.
D. El robo no se comete para expresar rabia ni venganza, ni en respuesta a un delirio o una alucinación.
E. El robo no se explica mejor por un trastorno de la conducta, un episodio maníaco o un trastorno de la personalidad antisocial.

Tabla 12.15. Descripción de la CIE-11 para diagnosticar la cleptomanía (6C71) (OMS, 2018)

La cleptomanía se caracteriza por una falla recurrente en el control de los impulsos fuertes para robar objetos en ausencia de un motivo inteligible (p. ej., los objetos no se adquieren para uso personal o ganancia monetaria). Existe una creciente sensación de tensión o excitación afectiva antes de los casos de robo y una sensación de placer, emoción, alivio o gratificación durante e inmediatamente después del robo. El comportamiento no se explica mejor por un deterioro intelectual, otro trastorno mental y del comportamiento o la intoxicación por consumo de sustancias.

Inclusiones

- Robo patológico.

Exclusiones

- Robo en las tiendas como motivo de observación por sospecha de trastorno mental, descartado (QA02.3).

(*) Nota sobre la codificación

Si el robo ocurre dentro del contexto de un trastorno de comportamiento disocial o un episodio maníaco, la cleptomanía no debe ser diagnosticada por separado.

Por el contrario, en el robo intencional, la motivación es poder hacer uso del objeto robado o beneficiarse de alguna manera del acto delictivo (Campos, 2013).

Es importante también, asegurarse de que el robo no es consecuencia de un episodio maníaco o psicótico, o debido a un trastorno neurocognitivo mayor. Dentro del trastorno de conducta y de la personalidad antisocial pueden darse robos, pero el comportamiento antisocial en estos dos casos está más generalizado (APA, 2014) (véase la **Tabla 12.16**).

b. Comorbilidad

La cleptomanía se asocia a la presencia de trastornos depresivos mayores y bipolares, a los trastornos de la conducta alimentaria, al uso y consumo de sustancias, a alguno de los trastornos de la personalidad y otros trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta (APA, 2014). Además, puede ser sintomatología en los individuos con daño orgánico y darse bajo un episodio delirante o alucinatorio (Medina, 2017).

D. Etiología

Como sucede con la piromanía, dada su extraña expresión, los factores etiológicos son poco conocidos. Se encuentran déficits en la regulación de los impulsos que implican cambios estructurales en los sistemas de regulación frontotemporales y bioquímicos en los circuitos de serotonina, dopamina y sistema opioide (Medina et al., 2017). Los mayores factores de riesgo están principalmente asociados a los antecedentes familiares y la comorbilidad con otros trastornos, así como al género femenino (Mayoral, 2016).

X. Otro trastorno disruptivo, del control de los impulsos y de la conducta especificado

En esta categoría se recogen todos aquellos trastornos o patologías que no pueden ser contemplados en ninguna de las categorías anteriores, y cuando el clínico comunica el motivo por el cual no se cumplen los criterios para ninguna otra categoría diagnostica (véase la **Tabla 12.17**).

XI. Otro trastorno disruptivo, del control de los impulsos y de la conducta no especificado

En esta categoría se recogen todos aquellos trastornos o patologías que no pueden ser contemplados en ninguna de las categorías anteriores, y cuando el clínico no comunica el motivo por el cual no se cumplen los criterios para ninguna otra categoría diagnostica, además indica que no existe suficiente información para poder hacer un diagnóstico más específico (véase la **Tabla 12.18**).

Tabla 12.16. Resumen diagnóstico diferencial de la cleptomanía

Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos	• Episodios psicóticos. • Esquizofrenia.
Trastorno bipolar y trastornos relacionados	• Episodio maníaco.
Trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta	• Trastorno de conducta. • Trastorno de la personalidad antisocial.
Trastornos neurocognitivos	• Trastorno neurocognitivo mayor.
Trastornos de la personalidad	• Trastorno de la personalidad antisocial.
Otras causas para el robo	

(Elaborada a partir de APA, 2014 y Campos, 2013)

Tabla 12.17. Criterios diagnósticos del DSM-5 para otro trastorno disruptivo, del control de los impulsos y de la conducta especificado (APA, 2014)

Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno disruptivo, del control de los impulsos y de la conducta, que causan un malestar clínicamente significativo o deterioro en las áreas social, laboral o de otro tipo importantes para el individuo, pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos de la categoría diagnóstica de trastorno disruptivo, del control de los impulsos y de la conducta. La categoría de otro trastorno disruptivo, del control de los impulsos y de la conducta 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 disruptivo específico, del control de los impulsos y de la conducta. Esto se hace registrando «otro trastorno disruptivo, del control de los impulsos y de la conducta especificado» seguido del motivo específico (p. ej., «arrebatos recurrentes de comportamiento, de frecuencia insuficiente»).

Tabla 12.18. Criterios diagnósticos del DSM-5 para otro trastorno disruptivo, del control de los impulsos y de la conducta no especificado (APA, 2014)

Esta categoría se aplica a presentaciones en las que predominan los síntomas característicos de un trastorno disruptivo, del control de los impulsos y de la conducta, que causan un malestar clínicamente significativo o deterioro en las áreas social, profesional o de otro tipo importantes para el individuo, pero que no cumplen todos los criterios de ninguno de los trastornos de la categoría diagnóstica de trastorno disruptivo, del control de los impulsos y de la conducta. La categoría trastorno disruptivo, del control de los impulsos y de la conducta no especificado se utiliza en situaciones en las que el clínico opta por no especificar el motivo del incumplimiento de los criterios de un trastorno disruptivo, del control de los impulsos y de la conducta específico e incluye las presentaciones en las que no existe suficiente información para hacer un diagnóstico más específico (p. ej., en servicios de urgencias).

XII. Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento

A. Evaluación de los trastornos del control de los impulsos, disruptivos y de la conducta

Para poder llevar a cabo el diagnóstico de alguna de las categorías previamente estudiadas, los profesionales se pueden apoyar en el uso de test o herramientas de evaluación dirigidas a medir la frecuencia, intensidad y duración de la sintomatología. Es interesante realizar una entrevista donde se recoja la historia clínica de la persona (Vásquez et al., 2010), en ella se pueden recoger datos acerca del proceso de desarrollo, relaciones familiares, síntomas del trastorno, dificultades actuales, etc. El diagnóstico únicamente puede realizarse si se cumplen los criterios o definiciones del trastorno establecidos por alguno de los sistemas clasificatorios, preferentemente el DSM-5 y la CIE-11. Algunas de las escalas y herramientas de evaluación que pueden ser de utilidad se recogen en la **Tabla 12.19**. Habitualmente se encuentra que las pruebas nos identifican en mayor o menor medida la sintomatología asociada a varios trastornos, y difícilmente existen herramientas que midan únicamente sintomatología asociada a los trastornos del control de los impulsos, disruptivos y de la conducta. Entre ellas, por ejemplo, están el Cuestionario de Cualidades y Dificultades, Inventario Eyberg de Comportamiento (IECN) y las escalas de Conners, entre otros (Rodríguez Hernández, 2017).

B. Tratamiento de los trastornos del control de los impulsos, disruptivos y de la conducta

El abordaje de los trastornos del control de los impulsos, disruptivos y de la conducta debe ser multimodal, y abarcar todo el espectro de síntomas que cada una de las categorías diagnósticas pueda

Tabla 12.19. Instrumentos y herramientas de evaluación para los trastornos del control de los impulsos, disruptivos y de la conducta

- ***SENA. Sistema de Evaluación de Niños y Adolescentes***
  Detección de dificultades emocionales y de conducta (de 3 a 18 años).
  Fernández, I., Santamaría, P., Sánchez, F., Carrasco, M. A., y Del Barrio, V. (2015). SENA: Sistema de Evaluación de Niños y Adolescentes. *Madrid: TEA Ediciones.*
- ***SPECI. Screening de Problemas Emocionales y de Conducta Infantil***
  Instrumento diseñado para identificar la presencia de problemas emocionales y de conducta en niños (de 5 a 12 años).
  Garaigordobil, M., y Maganto, C. (2012). SPECI. Screening de problemas emocionales y de conducta infantil. *Madrid: TEA Ediciones.*
- ***BAS. Batería de Socialización I, 2 y 3***
  Se obtienen un perfil de socialización con cuatro escalas de aspectos y tres escalas de aspectos inhibidores o perturbadores (BAS-I/2, de 6 a 15 años; BAS-3, de 11 a 19 años).
  Silva Moreno, F. y Martorell Pallas, M. C. (2001). BAS, batería de socialización I, 2 y 3. *Madrid: TEA Ediciones.*
- ***CAPI-A. Cuestionario de Agresividad Premeditada e Impulsiva en Adolescentes***
  Instrumento para evaluar la agresividad premeditada e impulsiva de los adolescentes (de 12 a 17 años).
  Andreu, J. M. (2010). Cuestionario de agresividad premeditada e impulsiva en adolescentes. *Madrid: TEA Ediciones.*
- ***TAMAI. Test Autoevaluativo Multifactorial de Adaptación Infantil***
  Mediante diversas subescalas específicas evalúa como Infravaloración, Regresión, Indisciplina, Conflicto con las normas, Desconfianza social, Relaciones con los padres, Educación adecuada del padre o Educación adecuada de la madre, etc. (a partir de 8 años).
  Hernandez-Guanir, P. (2009). TAMAI. Test Autoevaluativo Multifactorial de Adaptación Infantil. *Madrid: TEA Ediciones.*

presentar. Si la explicación que se asume para definir estos trastornos es de carácter biopsicosocial, el tratamiento puede ser del mismo tipo. Siendo las intervenciones más relevantes las de carácter psico-sanitario y psicosocial.

Tratamientos farmacológicos

Los tratamientos de primera elección habitualmente no suelen incluir estrategias farmacológicas y el objetivo principal es abordar la patología desde un enfoque psicológico y comportamental. Pero, existen fármacos que han demostrado su eficacia para paliar la sintomatología que puede observarse en estos trastornos (AEPNYA, 2010). El tratamiento farmacológico debería ser complementario al tratamiento psicológico, y establecerse las dosis y el fármaco en cada caso tras una exhaustiva valoración médica (Martínez Rodríguez, 2020). En la **Tabla 12.20** se recogen de manera resumida los psicofármacos más habituales para el tratamiento.

Tratamientos psicológicos y psicosociales

La terapia cognitivo-conductual es la intervención que mayor eficacia ha demostrado tener. Desde la psicología conductual, se pretende modificar la expresión de comportamientos problemáticos por conductas más adaptativas. Y desde la psicología cognitiva, aquellos pensamientos, creencias y actitudes que puedan producir malestar en el individuo. Se utilizan diferentes intervenciones para producir cambios en estos dos niveles (Rodríguez Hernández, 2017) (véase la **Tabla 12.21**). Además, hay que valorar que las posibles intervenciones incluyan el ámbito familiar y escolar. Pueden utilizarse programas o estrategias orientadas a la mejora de las habilidades parentales y a la relación paterno y materno filial (Martínez Rodríguez, 2020).

Tabla 12.20. Psicofármacos más habituales para el tratamiento

Fármacos antipsicóticos	• Risperidona • Quetiapina • Olanzapina • Aripiprazol • Ziprasidona
Estabilizantes del ánimo	• Litio • Ácido valproico • Carbamazapina
Estimulantes del sistema nervioso central	• Metilfenidato
Fármacos antidepresivos	• Bupropión • Trazodone
Fármacos adrenérgicos	• Clonidina • Guanfacina
Betabloqueantes	• Propanolol • Nadolol • Pindolol • Metoprolol • Atenolol
Ansiolíticos	• Lorazepam • Clonazepam • Buspirona

Elaborado a partir de Martínez Rodríguez, 2020.

Tabla 12.21. Estrategias cognitivo-conductuales para el tratamiento

Estrategias conductuales	Técnicas para reducir los comportamientos disruptivos. • Extinción • Corrección Técnicas para aumentar conductas deseadas. • Economía de fichas • Técnicas de refuerzo • Contrato de contingencias
Estrategias cognitivas	Técnicas de autoinstrucción. Programas de autocontrol o de control del diálogo interno.

Elaborado a partir de Rodríguez Hernández, 2017.

Los tratamientos basados en la evidencia, al igual que ocurre con el diagnóstico, no se han creado directamente para atender un trastorno específico, sino que trabajan sobre algunas de las variadas sintomatologías de los diferentes trastornos:

- ***Terapia de interacción entre padres e hijos (PCIT).*** Desarrollada en los años setenta por Sheila Eyberg, hace hincapié en la relación entre padre/madre-hijos/as, estableciéndose el foco de intervención en la relación que ambas partes mantienen. (Para más información, http://www.pcit.org/).
- ***Terapia familiar funcional (TFF).*** Originalmente creada por J. Alexander y su equipo a finales de los sesenta (Alexander y Robbins, 2011), hace uso de intervenciones con base en la terapia familiar para trabajar la delincuencia, el abuso de sustancias y la agresión con adolescentes. (Para más información, https://www.fftllc.com/).
- ***Terapia multisistémica (TMS).*** Desarrollada por Henggeler y su equipo, la intervención está dirigida a modificar los comportamientos antisociales graves desde un enfoque multisistémico (véase Huey et al., 2000; Henggeler, 2012).
- ***The incredible years.*** En la década de los ochenta, Carolyn Webster-Stratton presentó un recurso para padres que posteriormente se convertiría en el actual programa. El objetivo actual es promover sobre todo la competencia emocional y social entre otras, para así, prevenir, reducir y tratar problemas de conducta y emocionales interviniendo sobre diferentes niveles. (Página web oficial: http://www.incredibleyears.com/).
- ***Programa de parentalidad positiva. Triple P.*** El profesor Matt Sanders desarrolló el programa cuyo objetivo es dotar de estrategias a los padres y las madres para manejar las conductas de sus hijos. (Página web oficial: https://www.triplep.net/).

XIII. Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras

Como se ha podido ver, los trastornos que se recogen en este capítulo se sitúan dentro de un amplio espectro que recoge síntomas que van desde tendencias desafiantes y vengativas hasta la violación de los derechos de otras personas. El factor común a todas las afecciones es la falta de autocontrol emocional y comportamental, que se traduce en comportamientos impulsivos y no premeditados. De manera teórica, los trastornos se pueden dividir en: (1) de carácter disruptivo (trastorno negativista y explosivo); (2) de carácter antisocial (trastorno de la conducta y de la personalidad antisocial); y la cleptomanía y piromanía, que se pueden situar en un lugar intermedio.

Estos trastornos suelen darse en la infancia, pero son más frecuentes en la adolescencia, sobre todo en los varones, salvo la cleptomanía que predomina en mujeres.

En cada caso, los factores etiológicos reconocen la influencia de variables biológicas y psicosociales, dando lugar a tratamientos muy diversos que combinan estrategias farmacológicas, psicológicas, educativas y sociales. En la evaluación, además de los síntomas, se debe incluir el estudio de factores de carácter evolutivo, familiar, relacional, etc., que permitan la comprensión de la problemática de la manera más holística posible. Hemos podido ver que la comorbilidad es alta entre los diferentes trastornos. La aportación del transdiagnóstico es muy relevante, porque a través de factores como la regulación emocional, la impulsividad, el enfado o la irritabilidad, entre otros, se puede ir más allá de la mera categorización. Con una mayor comprensión del caso individual, ampliando la mira a la historia de vida, a la vida familiar, a los recursos personales, la intervención puede abordarse desde los diferentes orígenes de la problemática. Se combinan así tratamientos farmacológicos y tratamientos psicosociales (individuales, familiares...). Dentro de los tratamientos psicológicos, las estrategias que mayor eficacia han demostrado han sido las cognitivo-conductuales, las cuales pretenden favorecer la conducta adaptativa de la persona en sus diversos contextos: personal, familiar, social, etc. Se han creado programas terapéuticos específicos, validados empíricamente, que han demostrado ser eficaces para el tratamiento de los síntomas de estos trastornos, aunque en muchos casos es necesaria también la intervención con las figuras parentales, dada su importancia en los primeros años de vida.

Términos clave

Impulsividad *378*
Trastornos de comportamiento disruptivo y disocial *377*
Trastornos del control de impulsos *377*
Trastorno de conducta *377*

Lecturas recomendadas

Mikulincer, M. y Shaver, P. R. (2016). *Attachment in adulthood: Structure, dynamics and change* (2nd ed.). New York, NY: Guilford Press.
Manual sobre apego adulto que incluye conceptos transdiagnósticos de regulación y desregulación emocional con base en la teoría del apego como posible explicación de los procesos psicopatológicos.

Martínez Rodríguez, J. M. (2020). Capítulo 14: Trastornos disruptivos, del control de los impulsos agresivos y de la conducta. En Imaz Roncero, C. y Arias Martínez, B. (Eds.), *Manual básico de psiquiatría de la infancia y la adolescencia* (pp. 251-272). Valladolid. Ediciones Universidad de Valladolid.
Revisión actual sobre los trastornos disruptivos, del control de los impulsos agresivos y de la conducta. Además de incluir aspectos descriptivos, incluye información referente al tratamiento y evaluación.

Medina, A., Moreno, M. J., Lillo, R. y Guija J. A. (Eds.) (2017). *Los trastornos del control de los impulsos y las psicopatías: Psiquiatría y ley.* Madrid: Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental.
Documento que recoge la relación de los trastornos disruptivos, del control de los impulsos agresivos y de la conducta con aspectos legales y jurídicos.

Toro, J. y Ezpeleta L. (2014). La psicopatología del desarrollo. En Ezpeleta, L. y Toro, J. (Coords.). *Psicopatología del desarrollo* (pp. 33-52). Madrid: Pirámide.
Capítulo del manual de psicopatología infantil. Se estudian las características transdiagnósticas, así como factores de protección y de riesgo desde la perspectiva de la psicopatología evolutiva.

Referencias

Achenbach, T. M. y Edelbrock, C. S. (1984). Psychopathology of childhood. *Annual Review of Psychology, 35*(1), 227-256.

Alexander J. F. y Robbins M. S. (2011). Functional Family Therapy. En Murrihy R., Kidman A. y Ollendick T. (eds), *Clinical Handbook of Assessing and Treating Conduct Problems in Youth.* Nueva York: Springer.

American Psychiatric Association (2002). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV-TR), 4.ª Ed. Rev.* Barcelona: Masson.

American Psychiatric Association (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5), 5.ª Ed.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

AEPNyA (2010). *Protocolos clínicos de la Asociación Española de Psiquiatría del Niño y del Adolescente.* Madrid: Editorial Siglo. Recuperado de https://aepnya.es/wp-content/uploads/2017/07/protocolos_2010.pdf

Belloch, A. (2012). Propuestas para un enfoque transdiagnóstico de los trastornos mentales y del comportamiento: Evidencia, utilidad y limitaciones. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 17*(3), 295-311.

Burke, J. D., Boylan, K., Rowe, R., Duku, E., Stepp, S. D., Hipwell, A. E. y Waldman, I. D. (2014). Identifying the irritability dimension of ODD: Application of a modified bifactor model across five large community samples of children. *Journal of Abnormal Psychology, 123*(4), 841-851.

Campos, M. M. (2013). Trastornos del control de impulsos. En Ortiz-Tallo, M. (Coord.). *Psicopatología clínica. Adaptado al DSM-5* (pp. 95-102) Madrid: Ediciones Pirámide.

Cassiello-Robbins, C. y Barlow, D. H. (2016). Anger: The unrecognized emotion in emotional disorders. *Clinical Psychology: Science and Practice, 23*(1), 66-85.

Cyders, M. A. y Smith, G. T. (2008). Emotion-based dispositions to rash action: Positive and negative urgency. *Psychological Bulletin, 134*(6), 807-828.

Eaton, N. R., Rodriguez-Seijas, C., Carragher, N. y Krueger, R. F. (2015). Transdiagnostic factors of psychopathology and substance use disorders: A review. *Social psychiatry and psychiatric epidemiology, 50*(2), 171-182.

Echeburúa, E., Salaberría, K. y Cruz-Sáez, M. (2014). Aportaciones y limitaciones del DSM-5 desde la Psicología Clínica. *Terapia Psicológica, 32*(1), 65-74.

Ezpeleta, L., Penelo, E., De la Osa, N., Navarro, J. B. y Trepat, E. (2019). Irritability and parenting practices as mediational variables between temperament and affective, anxiety, and oppositional defiant problems. *Aggressive Behavior, 45*(5), 550-560.

Ezpeleta, L. y Toro, J. (2014). *Psicopatología del desarrollo.* Madrid: Pirámide.

Félix, V. (2007). Conceptualización del comportamiento disruptivo en niños y adolescentes. Recuperado de http://www.uv.es/femavi/Elda2.pdf

Fernandez, E. (Ed.). (2013). *Treatments for anger in specific populations: Theory, application, and outcome.* New York, NY: Oxford University Press.

Fraire, M. G. y Ollendick, T. H. (2013). Anxiety and oppositional defiant disorder: A transdiagnostic conceptualization. *Clinical Psychology Review, 33*(2), 229-240.

Gamarra, I., Guardales, K. y Montoya, C. T. (2018). *Los Trastornos destructivos del control de los impulsos y de la conducta: Trastornos negativistas desafiantes (TND).* Universidad seminario evangélico de Lima.

Henggeler, S. W. (2012). Multisystemic therapy: Clinical foundations and research outcomes. *Psychosocial Intervention, 21*(2), 181-193

Huey, S. J., Henggeler, S. W., Brondino, M. J., y Pickrel, S. G. (2000). Mechanisms of change in multisystemic therapy: Reducing delinquent behavior through therapist adherence and improved family and peer functioning. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 68,* 451-467.

Jakuszkowiak-Wojten, K., Landowski, J., Wiglusz, M. S. y Cubała, W. J. (2015). Impulsivity in anxiety disorders: A critical review. *Psychiatria Danubina, 27*(1), 452-455.

Kessler, R. C., Coccaro, E. F., Fava, M., Jaeger, S., Jin, R., y Walters, E. (2006). The prevalence and correlates of DSM-IV intermittent explosive disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry, 63,* 669-678.

Kostyrka-Allchorne, K, Wass, S. V. y Sonuga-Barke, E. J. (2020). Research review: Do parent ratings of infant negative emotionality and self-regulation predict psychopathology in childhood and adolescence? A systematic review and meta-analysis of prospective longitudinal studies. *The Journal of Child Psychology and Psychiatry, 61*(4), 401-416.

Krueger, R. F. y Markon, K. E. (2006). Reinterpreting comorbidity: A model-based approach to understanding and classifying psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology, 2,* 111-133.

Krueger, R. F. y Eaton, N. R. (2015). Transdiagnostic factors of mental disorders. *World Psychiatry, 14*(1), 27-29.

López-Serrano, J., Batlle-Vila, S., Cortizo-Vidal, R., Belmonte-Padilla, E., Sanz-Lamora, N., Mollà-Cusí, L., ... y Martín-López, L. M. (2017). Comorbilidad entre depresión y conductas impulsivas: Un caso de urgencia negativa. *Revista de Casos Clínicos en Salud Mental, 5*(1), 65-76.

Maliken, A. C. y Katz, L. F. (2013). Exploring the impact of parental psychopathology and emotion regulation on evidence-based parenting interventions: A transdiagnostic approach to improving treatment effectiveness. *Clinical Child and Family Psychology Review, 16*(2), 173-186.

Martínez Rodríguez, J. M. (2020). Trastornos disruptivos, del control de los impulsos agresivos y de la conducta. En Imaz Roncero, C. y Arias Martínez, B. (Eds.), *Manual básico de psiquiatría de la infancia y la adolescencia* (pp. 251-272). Valladolid. Ediciones Universidad de Valladolid.

Mayoral, A., Peña, L., Lloveras, A., Collado, A. y Sánchez, D. (2016). Repercusiones forenses de los trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta. *Psicopatología Clínica Legal y Forense, 16*(1), 62-79.

Medina, A., Moreno, M. J., Lillo, R. y Guija J. A. (Eds.) (2017). *Los trastornos del control de los impulsos y las psicopatías: Psiquiatría y ley.* Madrid: Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental.

Mikulincer, M. y Shaver, P. R. (2016). *Attachment in adulthood: Structure, dynamics and change* (2nd ed.). New York, NY: Guilford Press.

Nock, M. K., Kazdin, A. E., Hiripi, E. y Kessler, R. C. (2007). Lifetime prevalence, correlates, and persistence of oppositional defiant disorder: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 48*(7), 703-713

Organización Mundial de la Salud (OMS) (2018). *Clasificación Internacional de las Enfermedades para las estadísticas de mortalidad y morbilidad* (CIE-11 EMM). Ginebra. Recuperado de https://icd.who.int/browsell/l-m/es

Ortiz Giraldo, B., Giraldo Giraldo, C. A. y Palacio Ortiz, J. D. (2008). Trastorno oposicional desafiante: enfoques diagnóstico y terapéutico y trastornos asociados. *Iatreia, 21*(1), 54-62.

Quy, K. y Stringaris, A. (2017). Trastorno negativista desafiante. En Rey J. M. (Ed), *Manual de salud mental infantil y adolescente de la IACAPAP,* (Cap. D.2. 1-16), Ginebra: Asociación Internacional de Psiquiatría del Niño y el Adolescente y Profesiones Afines.

Peña, O. y Palacios, C. (2011). Trastornos de la conducta disruptiva en la infancia y la adolescencia: diagnóstico y tratamiento. *Salud Mental, 34*(5), 421-427.

Racine, S. E. y Martin, S. J. (2016). Exploring divergent trajectories: Disorder-specific moderators of the association between negative urgency and dysregulated eating. *Appetite, 103,* 45-53.

Rigat-Cererols, A. y Talarn, Caparros, A. (2015). Introducción a la psicopatología infantil. En Jarne, A. y Talarn, A. (Comps.). *Manual de psicopatología clínica* (pp. 639-700). Barcelona: Herder Editorial.

Rodríguez Hernández, P. J. (2017). Trastornos del comportamiento. *Pediatría Integral, 21*(2), 73-81.

Sandín, B. (2012). Transdiagnóstico y psicología clínica: Introducción al número monográfico. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica, 17*(3), 181-184.

Sandín, B., Chorot, P. y Valiente, R. M. (2012). Transdiagnóstico: nueva frontera en psicología clínica. *Revista de Psicopatología y Psicología clínica, 17*(3), 185-203.

Scott, S. (2017). Cap. D.3. Trastorno de la conducta. En Irarrázaval M. y Andres Martin (eds), *Manual de Salud Mental Infantil y Adolescente de la IACAPAP.* Ginebra: Asociación Internacional de Psiquiatría del Niño y el Adolescente y Profesiones Afines.

Smith, J. D., Wakschlag, L., Krogh-Jespersen, S., Walkup, J. T., Wilson, M. N., Dishion, T. J. y Shaw, D. S. (2019). Dysregulated irritability as a window on young children's psychiatric risk: Transdiagnostic effects via the family check-Up. *Development and psychopathology, 31*(5), 1887-1899.

Sukhodolsky, D. G., Smith, S. D., McCauley, S. A., Ibrahim, K. y Piasecka, J. B. (2016). Behavioral interventions for anger, irritability, and aggression in children and adolescents. *Journal of child and adolescent psychopharmacology, 26*(1), 58-64.

Vásquez, J., Feria, M., Palacio, M. y De la Peña, F. (2010). Guía clínica para el Trastorno Negativista Desafiante. En Berenzon, S., Del Bosque, J., Alfaro, J. y Medina-Mora, M. E. (Eds.), *Guías Clínicas para la Atención de Trastornos Mentales.* México DF: Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente.

Vera Fernández, R. (2018). *Trastorno de conducta: Revisión teórica del concepto* (Trabajo de fin de grado). Universidad de La Laguna, San Cristóbal de La Laguna, Tenerife.

Whelan, Y. M., Stringaris, A., Maughan, B. y Barker, E. D. (2013). Developmental continuity of oppositional defiant disorder subdimensions at ages 8, 10, and 13 years and their distinct psychiatric outcomes at age 16 years. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 52*(9), 961-969.

Wright, A. G., Krueger, R. F., Hobbs, M. J., Markon, K. E., Eaton, N. R. y Slade, T. (2013). The structure of psychopathology: Toward an expanded quantitative empirical model. *Journal of abnormal psychology, 122*(1), 281-294.

Zapata, J. P. y Palacio, J. D. (2016). Trastorno explosivo intermitente: un diagnóstico controversial. *Revista Colombiana de Psiquiatría, 45*(3), 214-223.

Caso para autoevaluación

Mikel es un chico de 25 años que está pasando una circunstancia delicada por la pérdida de su último trabajo como operario en una gran fábrica. Este episodio ocurrió hace tres semanas; según Mikel, «se me fue de las manos, fue una chorrada, joder... soy un desastre». El hecho en sí se debió a que, a la hora de sacar un café de la máquina de la sala de descanso, se quemó algo la mano al derramarse un poco de café y entonces la emprendió a golpes con la máquina, cuando los compañeros le empezaron a increpar, Mikel se dedicó a insultar y gritar durante un buen rato, hasta que se fue calmando. Según Mikel, se la tenían jurada ya que unos días antes también estuvo discutiendo con su compañero de máquina sin ningún motivo aparente. Mikel dice que él es como una tormenta de verano, «me dan puntazos, pero luego se me pasa al rato, es cuestión de conocerme».

Mikel es el mayor de tres hermanos, al explorar su historia cuenta que el carácter le viene de familia, que su padre también era muy «cañero», un hombre de pocas palabras. Recuerda una infancia difícil, no tenían mucho dinero (su padre era obrero de la construcción y su madre limpiaba portales) y las discusiones eran frecuentes (sobre el gasto del dinero, las infidelidades del padre, etc.) a él le tocaba proteger a sus hermanos y en ocasiones a su madre, sobre todo cuando su padre llegaba a casa bajo los efectos del alcohol, rompía cosas e incluso llegaba a golpearles. De su madre recuerda que era muy buena, se esforzaba, «hacía lo que podía», aunque también la recuerda con momentos de mucha tristeza y apagada. En lo que se refiere al colegio, dice que no tuvo mucha suerte, no se le daba muy bien, le costaba concentrarse y atender; lo suyo era más el deporte, sobre todo el fútbol, aunque no tuvo el apoyo de sus padres ni con los estudios ni con el deporte.

Cuando tenía once años, sus padres se divorciaron y lo recuerda como muy duro, porque su madre denunció al padre por malos tratos, pero le dejaba entrar en casa cada dos por tres. Su madre se desahogaba con él sobre su padre, pero cuando su padre entraba en casa y Mikel se enfrentaba a él, su madre no le apoyaba, lo que le enfadaba mucho. Repitió curso y cambió de amigos, según él y visto desde ahora, no fueron buena compañía, ya que se metían en líos y él les acompañaba, pero luego se sentía mal. Con esas amistades, se vio envuelto en varias peleas por las que estuvo en un centro de cumplimiento de medidas judiciales con 13 años, la más grave fue por agredir violentamente a una mujer que ejercía la prostitución. Al hablar del suceso, Mikel se muestra arrepentido, dice que no tiene nada en contra de la prostitución, ni de las mujeres, «era un gilipollas... por aquella época me daban también puntazos de enfadarme a saco, mis padres le echaban la culpa a los porros».

Actualmente, vive con su pareja y un amigo en un piso compartido. Mikel confiesa que siempre ha tenido dificultades para controlarse y que nunca han desaparecido los episodios de conflicto, por ejemplo, con su pareja también suele discutir, aunque nunca ha llegado a las manos como lo hizo su padre, pero sí tiende a gritar o insultar... «va por rachas». De las evaluaciones realizadas en diversos centros, no hay constancia de que haya tenido un diagnóstico de trastorno mental, aunque en uno de los centros recuerda que uno de los educadores le dijo que era hiperactivo, que lo ponía en algún informe y quizás por eso estuvo con medicación (aunque a él nunca le dijeron nada, ni lo ha visto en ningún informe... «igual se lo inventó»). Frecuentemente, confiesa que siente miedo de sí mismo por no poder controlarse y terminar pegándole a alguien o rompiendo algo. Dice sentirse descontrolado y describe los «puntazos» como si algo se encendiese dentro en él y no lo pudiera controlar y solo puede calmarse gritando o tirando algo. La mayor parte de las veces golpeando puertas, y objetos que tenía alrededor. Durante los últimos meses los episodios han aumentado, dándose varios a la semana, aunque de diferente intensidad. Tras los episodios confiesa sentirse culpable, sobre todo cuando ha sido visto por alguien (le da mucha vergüenza, por ejemplo, cuando es en presencia de su mujer o el compañero de piso), luego le cuesta estar con ellos en el mismo espacio, dice que todo esto le agota, que está cansado, «me siento decepcionado conmigo mismo, voy a acabar siendo como mi padre». En su día a día, es una persona cariñosa, cercana y sensible. Ahora acude asustado a consulta porque sabe que lleva una temporada que salta fácilmente por todo y además ha cambiado las relaciones con las personas cercanas, alejándose de algunas de ellas desde que perdió el trabajo.

Autoevaluación

1. **¿Cuál ha sido el detonante de los episodios agresivos?**
   a) El modelado de su padre.
   b) La personalidad.
   c) La frustración e impotencia ante las situaciones.
   d) Ninguna de ellas.

2. **¿Cuál de los siguientes factores no es un factor predisponente?**
   a) El consumo de porros.
   b) El carácter del padre.
   c) Las relaciones familiares.
   d) Los síntomas depresivos de la madre.

3. **¿Qué posible factor transdiagnóstico puede presentar Mikel?**
   a) Irritabilidad.
   b) Ira.
   c) Perfeccionismo.
   d) Ansiedad anticipada.

(Continúa)

4. **¿Con qué trastorno mental se puede confundir el diagnóstico de Mikel?**
   a) Trastorno negativista desafiante.
   b) Trastorno explosivo intermitente.
   c) Trastorno de conducta.
   d) Otro trastorno disruptivo, del control de los impulsos y de la conducta especificado.

5. **Teniendo en cuenta los síntomas de Mikel, se podrían decir que son:**
   a) Externalizantes.
   b) Internalizantes.
   c) Ambos.
   d) Ninguno.

6. **La agresión que ocurrió a los 13 años fue una conducta...**
   a) Propia del desarrollo evolutivo asociado a la edad.
   b) Desencadenante del trastorno.
   c) Debida al consumo.
   d) Mantenedora del trastorno.

7. **Crees que los arrebatos destructivos hacia objetos por parte de Mikel son...**
   a) Propios de un trastorno de la conducta.
   b) Desproporcionados a lo vivido por Mikel.
   c) Consecuencia del desarrollo del trastorno.
   d) Explosivos e intencionados.

8. **Teniendo en cuenta la perspectiva categorial del DSM-5, ¿con cuál de los siguientes trastornos podemos relacionar el caso de Mikel?**
   a) Trastorno bipolar.
   b) Trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo
   c) Trastorno adaptativo.
   d) Trastorno por déficit de atención/hiperactividad.

9. **¿El miedo y la culpa que siente por sus «puntazos» se podrían considerar?**
   a) Factores de mantenimiento.
   b) Factores externalizantes.
   c) Aspectos egosintónicos.
   d) Factores precipitantes.

10. **¿A qué edad podríamos decir que Mikel desarrolló el trastorno?**
    a) La primera infancia.
    b) La segunda infancia.
    c) La adolescencia.
    d) La edad adulta.

CAPÍTULO 13

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

Héctor Fernández-Álvarez, Belén Pascual-Vera y Amparo Belloch

I. **Introducción: la personalidad normal y los trastornos de la personalidad** *399*
   A. El estudio de la personalidad normal *400*
   B. Los trastornos de la personalidad *401*

II. **Criterios generales de trastorno de la personalidad según los sistemas actuales de diagnóstico psiquiátrico** *402*
   A. CIE-11: trastornos de personalidad y rasgos relacionados *402*
   B. DSM-5: trastornos de la personalidad *406*
   C. Comparación entre los sistemas CIE-11 y DSM-5 *410*
   D. Epidemiología, comorbilidad y curso de los trastornos de la personalidad *411*

III. **Caracterización clínica de los trastornos de la personalidad en el DSM-5** *415*
   A. Trastorno de la personalidad paranoide *415*
   B. Trastorno de la personalidad esquizoide *417*
   C. Trastorno de la personalidad esquizotípico *418*
   D. Trastorno de la personalidad antisocial *420*
   E. Trastorno de la personalidad límite *423*
   F. Trastorno de la personalidad narcisista *424*
   G. Trastorno de la personalidad histriónico *426*
   H. Trastorno de la personalidad evitativo *428*
   I. Trastorno de la personalidad dependiente *430*
   J. Trastorno de la personalidad obsesivo-compulsivo (TP-OC) *432*

IV. **Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento** *434*

V. **Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras** *437*

TÉRMINOS CLAVE *438*

LECTURAS RECOMENDADAS *438*

REFERENCIAS *438*

AUTOEVALUACIÓN *441*

I. Introducción: la personalidad normal y los trastornos de la personalidad

El estudio científico de la personalidad es tan antiguo como la psicología misma, pero no hay una definición unánimemente aceptada sobre qué es y en qué consiste la personalidad. En términos generales se define como el conjunto de características o *rasgos* que mejor describen o identifican el modo de ser, de sentir y de comportarse *habitualmente* de un individuo, de tal modo que a partir de ellos es posible *predecir* con relativa precisión su funcionamiento social, emocional, e incluso intelectual, en diversos contextos, actividades, o situaciones vitales. En consecuencia, los rasgos tienen efectos causales directos sobre la vida de las personas, sobre su salud, su trabajo, sus relaciones personales, su estabilidad emocional, etc., porque influyen decisivamente en los modos de comportarse, de sentir, de experimentar la realidad, y de relacionarse (DeYoung, 2015). Y como recuerdan Ozer y Benet (2006), los patrones estables y consistentes de comportamiento tienen consecuencias y efectos predecibles.

Los rasgos de personalidad son descripciones, formuladas en términos probabilísticos, de patrones relativamente estables de emociones, motivaciones, cogniciones, experiencias, y comportamientos, que se activan o ponen de manifiesto como consecuencia de los cambios y los estímulos que se producen (y se perciben) en el entorno (DeYoung, 2015). Por eso mismo, se asume que las características que definen los rasgos no son positivas o negativas *per se*, pues su bondad o negatividad depende del momento o situación en el que se hagan patentes y, sobre todo, de su flexibilidad o adaptabilidad a los cambios, así como de su utilidad para el desarrollo del individuo y de su relación con otras características y rasgos que

puedan modular sus expresiones más extremas. Por todo ello, la característica más importante de los rasgos, la que mejor los define, es su *dimensionalidad*, que implica que su presencia no se caracteriza en términos absolutos, o de presencia versus ausencia.

La personalidad humana no es, por lo tanto, una entidad concreta y específica, sino más bien la *organización* de propiedades y características psicológicas de distinto orden y naturaleza (emocional, afectiva, cognitiva, motivacional, relacional, comportamental, aptitudinal, social), que caracterizan a un individuo en particular, que lo identifican como único ante los demás y ante sí mismo a lo largo de su ciclo vital y de las diferentes situaciones y roles que desempeña. Y como sucede en toda suma de elementos complejos, la personalidad es en sí misma más que la suma de sus componentes, es decir, una *propiedad emergente compleja que se halla en cambio y crecimiento continuo.*

Personalidad. Conjunto de características o *rasgos* que describen o identifican el modo de ser, de sentir y de comportarse *habitualmente* de un individuo y que permiten *predecir* su funcionamiento social, emocional, etc., en diversos contextos. La personalidad es una *propiedad emergente compleja y se halla en cambio y crecimiento continuo.*

Rasgos. Descripciones de patrones relativamente estables de emociones, motivaciones, cogniciones y comportamientos, que se activan como consecuencia de los cambios y estímulos que se producen (y se perciben) en el entorno. Las características que los definen no son positivas o negativas *per se*, sino que dependen de la situación, de su flexibilidad o adaptabilidad y de su utilidad para el desarrollo del individuo. La característica que mejor los define es su dimensionalidad.

A. El estudio de la personalidad normal

El acercamiento científico al estudio de la personalidad humana se ha centrado en la búsqueda, descripción, análisis y medida de los *elementos básicos* que la configuran, es decir, de los *rasgos y su organización*. Las teorías sobre la personalidad difieren en aspectos tan importantes como en qué consiste un rasgo de personalidad (¿forma de expresar emociones y afectos? ¿aptitudes y/o capacidades? ¿motivaciones? ¿relaciones con los demás?), o en cuál es su génesis (p. ej., las teorías del *carácter* ponen más énfasis en la influencia cultural y el aprendizaje, mientras que las del *temperamento* subrayan más la impronta biológica), o en los métodos idóneos para detectar y evaluar los rasgos (que van desde el empleo de las técnicas multivariadas, a estrategias cualitativas), lo que influye de manera determinante no solo en el *número* de rasgos que se consideren necesarios para explicar la configuración nuclear de la personalidad, sino también su *contenido*, su *organización*, su *importancia o centralidad* en el resultado final, y las *interacciones* entre ellos (p. ej., teorías mono-rasgo frente a teorías multi-rasgo).

El actual modelo de los «*Cinco Grandes Factores*» de personalidad (en adelante, 5GF) (p. ej., Costa y McCrae, 1990; McCrae y Costa 1999, 2003) es el resultado más conocido de la amplia tradición de la psicología de la personalidad normal, inaugurada por Allport y Odbert en la década de los años treinta del pasado siglo, basada en la búsqueda de los «universales léxicos» del lenguaje sobre la personalidad humana. Desde esta perspectiva se asumía que, cuanto más importante o significativo fuera un ámbito o *dominio de funcionamiento personal*, cuanto más potente en términos de fuente de diferencias individuales, mayor número de «palabras» habría para describir sus atributos, manifestaciones, matices, facetas y características específicas. La estructura penta-factorial del modelo de los 5GF se ha reproducido, con pocas variantes, en la mayoría de los lenguajes y contextos en los que se ha estudiado y, según sus proponentes, explica la mayor parte de las diferencias individuales en la personalidad normal. Estos factores son los siguientes (se incluyen las diversas denominaciones que se pueden encontrar en castellano para los factores 3, 4 y 5):

1. Neuroticismo (o inestabilidad emocional) versus estabilidad emocional.
2. Extraversión versus introversión.
3. Apertura a la experiencia versus aislamiento o cerrazón.
4. Cordialidad, afabilidad, o amabilidad versus hostilidad o ira.
5. Escrupulosidad, minuciosidad, tesón, responsabilidad, o meticulosidad, versus negligencia, dejadez, o falta de perseverancia.

Con estos planteamientos en torno al concepto de rasgo, el modelo de los 5GF confluye con los más clásicamente dimensionalistas de la personalidad y es actualmente el referente del estudio de la personalidad normal, con una influencia patente en las nuevas propuestas, denominadas «modelo alternativo», sobre la clasificación y el diagnóstico de los trastornos de la personalidad de la última edición del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5; American Psyhiatric Association, 2013). Junto a este modelo, también ha tenido una influencia importante el enfoque psicobiológico sobre la personalidad formulado por C. R. Cloninger, centrado en el concepto de *temperamento* más que en el de rasgo.

La noción de *temperamento* hace referencia a las respuestas automáticas de naturaleza emocional que emitimos ante las experiencias vitales: el temperamento constituye el «núcleo emocional» de la personalidad y está constituido por las predisposiciones neurobiológicas (heredadas) a reaccionar con emociones primarias (i. e., miedo, ira, apego) y con las conductas automáticas con ellas relacionadas (i. e., inhibición, activación, y persistencia), ante estímulos ambientales específicos (i. e., daño, novedad, y recompensa, respectivamente). Inicialmente se postularon tres dimensiones de temperamento independientes que, hipotéticamente, capturaban las diferencias individuales en el aprendizaje asociativo como respuesta a la novedad (*búsqueda de novedades*), al daño o al castigo (*evitación del daño*), y a la recompensa (*dependencia de la recompensa o la gratificación*). Cada una de estas tres dimensiones fluctúa, respectivamente, desde la impulsividad e irascibilidad a la rigidez y templanza, desde la ansiedad y el pesimismo hasta la sociabilidad y optimismo, y desde la calidez y la búsqueda de aprobación hasta la frialdad y la distancia emocional. En una reformulación posterior, se añadió una cuarta dimensión la *persistencia* o perseverancia y, más tarde, se amplió la propuesta para explicar las diferencias individuales en el *carácter*, entendido como el conjunto de manifestaciones y contenidos que definen los conceptos sobre el sí-mismo y sus interacciones con el medio social (Cloninger et al., 1997). El *carácter*

hace referencia a las diferencias individuales en procesos cognitivos superiores (i. e., representación simbólica, razonamiento lógico y formal, e imaginación y capacidad de inventiva) y es el resultado final de la combinación entre los rasgos heredados de temperamento, las presiones y condicionantes socioculturales y los acontecimientos vitales. Como consecuencia, el carácter optimiza la adaptación del temperamento al medio, en la medida en que modula y modifica las emociones primarias. Se postularon tres dimensiones del carácter, cuya influencia en el modelo alternativo para la conceptuación de los trastornos de la personalidad del DSM-5 es evidente, como se verá más adelante.

1. Autodirección: tendencia a percibirse uno mismo como un individuo autónomo. Oscila desde la confianza y determinación para actuar, hasta el auto-reproche y la falta de objetivos.
2. Cooperación: visión de uno mismo como parte de la sociedad. Fluctúa desde la tolerancia y la disposición a ayudar, hasta el estar dominado por los prejuicios y los deseos de venganza o revancha.
3. Auto-trascendencia: en qué medida la persona se considera como parte de la humanidad en general. Fluctúa desde la espiritualidad y el auto-perdón, hasta el materialismo y la necesidad de control.

La estructura de siete factores (cuatro de temperamento, tres de carácter) ha sido objeto de muchas críticas y puesta en duda en varios estudios, como el de Ando et al. (2002). Estos autores examinaron la estructura genética del Inventario de Cloninger sobre el Temperamento y el Carácter (TCI), el autoinforme con el que se evalúa el modelo, y encontraron que la estructura óptima era una de cuatro factores, parcialmente relacionados, en lugar de siete. Lo interesante de esta reorganización, más allá de sus contenidos concretos es, por un lado, que las dimensiones del temperamento y el carácter no son independientes, como muestran la mayoría de las investigaciones sobre personalidad; y, por otro, que la estructura es muy similar a la de cuatro factores que encontraron Widiger y Simonsen (2005) en su revisión de los 18 modelos dimensionales que, en ese momento, contaban con mayor respaldo empírico y que parece ser independiente del modelo que se utilice: estabilidad emocional versus desregulación o neuroticismo; extraversión versus introversión; antagonismo versus afabilidad, y control versus impulsividad.

Cinco Grandes Factores (5GF). Son el fruto de la amplia tradición de la investigación en psicología de la personalidad, que se centraba en la búsqueda de los «universales léxicos» del lenguaje sobre la personalidad humana. La estructura penta-factorial del modelo se ha reproducido, con pocas variantes, en la mayoría de los lenguajes y contextos donde se ha estudiado. Los 5GF son los siguientes: (1) neuroticismo versus estabilidad emocional, (2) extraversión versus introversión, (3) apertura a la experiencia versus aislamiento, (4) cordialidad, afabilidad o amabilidad versus hostilidad o ira y (5) escrupulosidad, minuciosidad, tesón, responsabilidad o meticulosidad versus negligencia, dejadez o falta de perseverancia.

B. Los trastornos de la personalidad (TP)

Como antes hemos dicho, uno de los elementos clave de la personalidad es el hecho de que permanece *relativamente estable* a lo largo de toda la vida. Y este elemento vale tanto para caracterizar a las personalidades sanas o normales, como a las anormales o perturbadas. Este aspecto es importante porque sirve para establecer un punto de partida fundamental: cuando hablamos de una personalidad anómala, disfuncional, anormal, enfermiza, patológica o trastornada, hacemos referencia a *todo el modo de ser* de un individuo, no a aspectos concretos o parciales (p. ej., estado de ánimo, conducta social, etc.). Por lo tanto, la característica diferencial de los TP frente a otros trastornos mentales es su *omnipresencia*, es decir, que las anomalías del individuo se hacen patentes en un amplio rango de comportamientos, sentimientos, experiencias internas y, además, en circunstancias muy diversas. En consecuencia, presenta un *repertorio de comportamientos limitado, reiterativo, e inflexible*, que cambia muy poco en función de las demandas y situaciones. En suma, un modo de ser y comportarse poco adaptativo, lo que conlleva, por ejemplo, que su capacidad de aprender nuevos modos de comportarse, de expresarse, de relacionarse con los demás, se halle gravemente limitada. Esto explica por qué las personas que padecen un TP sean especialmente vulnerables, psicológicamente frágiles, ante el estrés, entendiendo por *estrés* una situación nueva que requiere el desarrollo de nuevas estrategias para afrontarla.

También es importante tener en cuenta otro aspecto en el que estos trastornos difieren de la mayoría de otros trastornos mentales: aunque provocan sufrimiento y malestar intensos en el propio individuo (o en quienes le rodean), no suele haber conciencia de enfermedad, o esta se limita a unos pocos aspectos. Las personas con estos trastornos no suelen ser conscientes de que *su modo de ser es la causa* fundamental de su malestar, o de los problemas a los que debe enfrentarse como consecuencia de ese modo de ser. Por esta razón, difícilmente buscan por sí mismos ayuda psicológica: son más bien otros significativos, o las circunstancias sociales, o las consecuencias que tiene en su vida cotidiana su modo de ser, las que los llevan a solicitar algún tipo de ayuda. Entre esas consecuencias hay que mencionar desde la aparición de síntomas incapacitantes de otro trastorno mental (emocional, de control de impulsos, de adicciones, etc.) hasta problemas en las relaciones interpersonales, incluyendo el contexto laboral, es decir, por otras razones o motivos diferentes al origen de todos ellos: su personalidad.

Resumiendo lo hasta aquí dicho, un TP es un modo de ser y comportarse que:

1. Es omnipresente: se pone de manifiesto en la mayor parte de situaciones y contextos, y abarca un amplio rango de comportamientos, sentimientos y experiencias.
2. No es producto de una situación o acontecimiento vital concreto, sino que abarca la mayor parte del ciclo vital del individuo.
3. Es inflexible, rígido, no se adapta a los cambios (o lo hace con dificultad).
4. Hace difícil adquirir habilidades y comportamientos nuevos, especialmente en el ámbito de las relaciones sociales: perjudica el desarrollo social del individuo.
5. Hace a quien lo padece frágil y vulnerable ante situaciones nuevas que requieren cambios.
6. No se ajusta a lo que cabría esperar para ese individuo, teniendo en cuenta su contexto sociocultural.

7. Produce malestar y sufrimiento a quien lo padece o a quienes le rodean: provoca interferencias en diversos ámbitos (social, familiar, laboral, etc.).
8. A diferencia de los otros trastornos mentales, el malestar es más bien una consecuencia de la no aceptación por parte de los demás del modo de ser del individuo que una característica intrínseca del trastorno: en general suelen ser egosintónicos, a diferencia de la egodistonía que caracteriza a la mayoría de los trastornos mentales.
9. Por lo antedicho, la conciencia de enfermedad o anomalía en relación con las características personales disfuncionales es escasa o inexistente.

II. Criterios generales de trastorno de la personalidad según los sistemas actuales de diagnóstico psiquiátrico

La Organización Mundial de la Salud ha hecho pública a través de su página web institucional (www.who.int) la undécima versión de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11). El cambio más significativo del Capítulo 6, dedicado a los trastornos mentales del comportamiento o del neurodesarrollo es, precisamente, el relativo a los trastornos de la personalidad. Todos los trastornos que, hasta la anterior edición, se incluían en esta categoría (i. e., paranoide, esquizoide, disocial, de inestabilidad emocional, histriónico, anancástico, ansioso, y dependiente) desaparecen como tales trastornos individuales y, en su lugar, se propone un único diagnóstico: *Trastornos de personalidad y rasgos relacionados.*

La 5.ª y más reciente versión de la clasificación de la APA, el DSM-5, mantiene sin embargo los mismos diez trastornos reunidos en tres grupos diferenciados, y una definición prácticamente idéntica a la que viene proponiendo desde la edición de 1980 (DSM-III). El primer grupo, catalogado como el de los individuos con personalidades franca y manifiestamente extrañas, raras, o inusuales, incluye tres TP: *paranoide, esquizoide y esquizotípico,* pertenecientes en mayor o menor grado a lo que se ha denominado el «espectro de la esquizofrenia», con lo que se quiere indicar la similitud sintomatológica como consecuencia, hipotéticamente, de la existencia de factores etiológicos comunes. Las mayores diferencias entre las esquizofrenias y este grupo de TP radican en la gravedad y persistencia de los síntomas por un lado (mayor en las psicosis), y por otro en la pauta generalizada de déficits sociales y relacionales, que es el ámbito en donde las personas con estos TP presentan los mayores problemas. El segundo grupo incluye cuatro trastornos: *antisocial, límite, histriónico y narcisista.* La inestabilidad emocional extrema y las dificultades para controlar los impulsos serían los elementos comunes. El tercer y último conjunto contempla tres trastornos: *evitativo, dependiente, y obsesivo-compulsivo,* que tienen en común el presentar un nivel de ansiedad y/o miedo exagerados, motivado en buena medida por el temor a perder el control en un sentido genérico (de uno mismo, de otros significativos, de las situaciones, etc.).

No obstante, hay dos diferencias notables en la última edición del DSM que vale la pena destacar. La primera es la desaparición del grupo de los TP de un eje o bloque separado del resto de los trastornos mentales. Una de las grandes novedades del DSM-III de 1980 fue la introducción de un sistema multiaxial de cinco ejes: síndromes clínicos, trastornos del desarrollo y de la personalidad, trastornos o enfermedades médicas, intensidad de los estresores psicosociales, y valoración global de la gravedad. Este sistema se presumía útil para registrar y codificar información que podía ser empleada para establecer un mejor diagnóstico del problema individual y, por tanto, para realizar una mejor planificación del tratamiento a seguir y predecir la respuesta del individuo. Las siguientes ediciones del DSM mantuvieron esa misma propuesta, con cambios menores en la denominación y contenido de los ejes propuestos. Lo que se mantuvo invariable fue la inclusión de los TP en un eje diferente al de los otros síndromes clínicos, con la pretensión de enfatizar su carácter de permanencia y/o cronicidad y, según Grilo et al. (2014), para animar a los clínicos a evaluar trastornos y problemas de larga evolución como los TP en lugar de centrarse solo en los trastornos mentales presentes en un momento dado (es decir, los del Eje I. Sin embargo, en la versión actual DSM-5, desaparecen los ejes y, lógicamente, la diferenciación de los TP del resto de los trastornos mentales y del comportamiento. La segunda gran diferencia es la inclusión de un modelo alternativo para la clasificación y el diagnóstico de los TP, basado en una concepción dimensionalista de las características y rasgos de personalidad. Las razones de todo ello, sus posibles implicaciones y su contenido específico, se abordarán más adelante. Las características que definen los TP en general en los dos sistemas vigentes, CIE-11 y DSM-5, se ofrecen en la **Tabla 13.1**.

Ambos sistemas coinciden en caracterizar los TP como trastornos primarios lo que, entre otras cosas, implica que *no deberían diagnosticarse cuando sean secundarios, o consecuentes, a otras patologías,* ya se trate de otros trastornos mentales, determinadas circunstancias vitales o enfermedades médicas. En todo caso, si los TP son secundarios a alguna de estas condiciones, *debe especificarse.* Otra de las semejanzas es la de recalcar el carácter de permanencia o persistencia durante períodos de tiempo prolongados de las características definitorias del trastorno: más de dos años en el caso de la CIE-11, y de inicio en la adolescencia tardía o principios de la adultez en el DSM-5. Las manifestaciones del trastorno en diversas áreas o ámbitos del funcionamiento del individuo es otro de los elementos en el que ambos sistemas coinciden: la autopercepción o idea del sí-mismo, las relaciones interpersonales, la afectividad o la cognición son las áreas que de un modo u otro se mencionan en los dos sistemas. Por último, el deterioro en el funcionamiento personal y el malestar propio o ajeno se incluyen asimismo en los dos sistemas.

Sin embargo, el modo de evaluar y valorar estos aspectos, junto con la consideración de si existen trastornos de personalidad diferenciados o si solo hay un patrón disfuncional de personalidad que se manifiesta de formas diferentes constituyen las mayores fuentes de diferencia entre la CIE-11 y el DSM-5. Las analizaremos en el siguiente apartado.

A. CIE-11: Trastornos de personalidad y rasgos relacionados

Como hemos dicho, el nuevo planteamiento de la OMS supone una ruptura total con la visión categorial de los TP que la propia organización ha venido manteniendo hasta ahora. El primer cambio tiene que ver con la denominación misma del capítulo dedicado a la psicopatología de la personalidad, que incluye el concepto de ras-

Tabla 13.1. Caracterización de los trastornos de la personalidad según los sistemas de la OMS (CIE-11) y de la APA (DSM-5)

CIE-11	DSM-5
• El TP se caracteriza por problemas en el funcionamiento de ciertos aspectos del sí-mismo (p. ej., identidad, autovalía, ajuste en la autopercepción, auto-direccionalidad) y/o por disfunción interpersonal (p. ej., capacidad para desarrollar y mantener relaciones cercanas y mutuamente satisfactorias; capacidad para comprender los puntos de vista de los demás y para manejar los conflictos que surgen en las relaciones personales), que han persistido durante un período de tiempo amplio (dos o más años). • La alteración se manifiesta por patrones desadaptativos (inflexibles o poco regulados) de cognición, experiencia emocional, expresión emocional y comportamiento. Se ponen de manifiesto en un amplio espectro de situaciones personales y sociales (i. e., no se limitan a relaciones o roles sociales concretos). • Los patrones de comportamiento no son adecuados desde el punto de vista evolutivo y no se explican por factores sociales o culturales, incluyendo conflictos sociopolíticos. • La alteración se asocia con malestar importante o deterioro significativo en los ámbitos del funcionamiento personal, familiar, social, educativo, laboral, o en cualquier otro.	**A.** Patrón persistente de experiencia interna y de conducta que se aparta claramente de las expectativas de la cultura del individuo. Este patrón se manifiesta en dos (o más) de las siguientes áreas: 1. Cognición (i. e., modos de percibir e interpretarse a sí mismo, a los demás, y a los acontecimientos). 2. Afectividad (i. e., gama, intensidad, labilidad, y adecuación de la respuesta emocional). 3. Funcionamiento interpersonal. 4. Control de impulsos. **B.** Ese patrón persistente es inflexible y se extiende a una amplia gama de situaciones personales y sociales. **C.** El patrón persistente provoca malestar o deterioro clínicamente significativo en el funcionamiento social, laboral o en otras áreas importantes. **D.** El patrón es estable y de larga duración y su inicio se remonta al menos a la adolescencia o al inicio de la edad adulta. **E.** El patrón persistente no se explica mejor como una manifestación o consecuencia de otro trastorno mental. **F.** El patrón persistente no se debe a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., abuso de drogas, medicación), o a otra condición médica (p. ej., trauma cerebral).

go y, por lo tanto, la apuesta por un enfoque dimensional sobre la personalidad que oscila desde la normalidad hasta la patología o trastorno. Se establece así un puente con los planteamientos en los que históricamente se han basado los estudios sobre la personalidad humana que comentamos en la introducción. De hecho, los denominados *rasgos prominentes* a evaluar guardan muchas semejanzas con el modelo de los 5GF, como se verá más adelante.

El nuevo sistema, que actualmente se encuentra en período de prueba y entrará en vigor en 2020, sigue en gran medida el planteamiento expresado, entre otros, por Livesley (2003, 2018): el primer paso es valorar la existencia de un patrón generalizado de personalidad trastornada (o trastorno de la personalidad), según los criterios generales que acabamos de exponer en el apartado precedente. Una vez establecido el diagnóstico, debe evaluarse su gravedad (tres niveles: leve, moderado, grave), sobre la base de las disfunciones que el trastorno provoca en las relaciones interpersonales y en la vida cotidiana de la persona. Ambos aspectos permiten soslayar el gran problema de la comorbilidad entre los TP cuando se consideran como entidades separadas, es decir, como tipos. El clínico puede no especificar la gravedad, pero hay que tener en cuenta que para aplicar un diagnóstico formal de TP, debe especificarse, como mínimo, un nivel de gravedad leve. Además, este nivel puede utilizarse como medida umbral para el cribado, es decir, para delimitar presencia versus ausencia de TP (Bach y First, 2018).

El segundo paso es explorar las características particulares a través de las cuales se manifiesta clínicamente el trastorno en un individuo concreto. Se trata de un paso inicialmente optativo, aunque recomendable. Para ello se utilizan uno o varios de los seis especificadores que en la CIE-11 se denominan «rasgos prominentes de personalidad». Por lo tanto, estos rasgos únicamente son aplicables a un paciente particular *una vez se han establecido, en primer lugar, el diagnóstico general de trastorno de personalidad y, en segundo término, su gravedad.*

Además del diagnóstico formal de TP, existe la opción de indicar la presencia de problemas de personalidad cuya entidad, gravedad o persistencia no son lo bastante importantes como para plantear que un individuo tiene un TP. Se trata de la categoría denominada «Dificultades de la personalidad» que hace referencia a personalidad problemática, complicada o difícil, sin llegar a la categoría de patológica o «trastornada». Por tanto, no se considera un trastorno mental en sí mismo y, como tal, se ubica en un apartado que recoge condiciones que, aun no siendo enfermedades o trastornos con diagnóstico específico, influyen en el estado de salud y dan lugar a consultas con los servicios de salud.

La personalidad problemática, o los problemas de personalidad, se caracterizan por la presencia de dificultades relacionadas con la acentuación de algunos rasgos de personalidad, con una duración de al menos dos años, que provocan disfunciones en algunos ámbitos del funcionamiento personal, laboral, o relacional. Los problemas no son graves, se circunscriben a situaciones concretas, se expresan de manera intermitente (p. ej., bajo estrés, o en situaciones de riesgo), y con una intensidad baja, de modo que no impiden realizar las actividades cotidianas, o permiten mantener relaciones interpersonales con relativa normalidad. Pueden producirse en el contexto o en el curso de un trastorno mental. Por ejemplo, una persona con trastorno obsesivo-compulsivo puede presentar problemas de personalidad por sus rasgos perfeccionistas (i. e., una faceta de la anancastia), pero al mismo tiempo puede mantener buenas relaciones sociales y realizar su trabajo adecuadamente. Otro paciente con ansiedad generalizada resistente al tratamiento puede tener baja autoestima (i. e., una faceta de la afectividad negativa), pero al mismo tiempo estar considerado por los demás como leal y buen

compañero. En ambos casos, los patrones específicos de problemas de personalidad sugieren una elevada vulnerabilidad a presentar algún trastorno, pero en sí mismos no son los suficientemente importantes como para justificar un diagnóstico adicional de TP.

A continuación, se presentan los criterios para establecer la gravedad y las características que definen cada uno de los seis rasgos prominentes de personalidad, tal y como se ofrecen en la versión electrónica disponible de la nueva clasificación y complementan Bach y First (2018).

a. Evaluación de la gravedad del TP

La evaluación de la gravedad gravita en torno a dos grandes núcleos de perturbación: el *sí-mismo* y las *relaciones interpersonales*, teniendo en cuenta la persistencia y el grado en el que se hacen patentes estos dos ámbitos de perturbación.

Por lo que se refiere al *sí-mismo* se trata de valorar su estabilidad y coherencia, la capacidad para mantener una autovaloración en general positiva y estable, la visión ajustada y adecuada de las propias características personales, con sus fortalezas y limitaciones, y la capacidad para la autodirección, es decir, para planificar, escoger y conseguir metas adecuadas.

El ámbito de las *relaciones interpersonales* incluye desde las románticas o de pareja, las familiares y paterno-filiales, o las de amistad, hasta las laborales y/o escolares y con los pares. La disfunción se manifiesta en varios de esos ámbitos, e incluye aspectos como el interés en entablar relaciones, la capacidad para valorar y comprender la perspectiva de los demás, o la de iniciar y mantener relaciones cercanas mutuamente satisfactorias y ser capaz de manejar y afrontar los posibles conflictos.

Las perturbaciones, tanto en relación con el propio yo como en el contexto interpersonal, se ponen de manifiesto a través de alteraciones en los planos:

1. Emocional (p. ej., expresión emocional adecuada, capacidad para reconocer emociones no deseables, como ira o tristeza).
2. Cognitivo (p. ej., capacidad para tomar decisiones en situaciones de incertidumbre, flexibilidad y estabilidad del sistema de creencias).
3. Comportamental (p. ej., control de impulsos, comportamiento adecuado en situaciones de estrés o de intensa emocionalidad).

La clasificación del trastorno en términos de gravedad permite, según Bach y First (2018), planificar el tratamiento del paciente en términos de su intensidad, duración, y componentes terapéuticos necesarios. Es decir, se plantea como un aspecto central para optimizar la utilidad del diagnóstico en la práctica clínica. Además, con la valoración de la gravedad se pretende solucionar el problema de la comorbilidad, que, como ya comentamos, es uno de los grandes problemas que ha tenido siempre el diagnóstico de los TP. La evaluación de la gravedad del TP debe realizarse en uno de los tres niveles que se proponen, que se definen por las siguientes características:

Nivel I: leve

- Hay afectación en algunas, pero no en todas, las áreas del funcionamiento personal (p. ej., hay problemas con la auto-dirección, pero no con la estabilidad y coherencia de la propia identidad o auto-valía)
- Hay problemas con muchas de las relaciones interpersonales y/o en el desempeño de los roles sociales y laborales, pero se mantienen algunas relaciones y roles.
- No hay auto-lesiones o daños a terceros.
- Malestar emocional y/o deterioros significativos en los ámbitos familiar, social, educativo, o laboral, o en otras, pero o bien se circunscribe a áreas específicas (p. ej., relaciones de pareja, empleo), o afecta a varias áreas, pero en un grado leve.

Nivel 2: moderada

- Las alteraciones afectan a varias áreas del funcionamiento personal (p. ej., identidad o sentido del sí-mismo, capacidad para establecer relaciones íntimas, para controlar los impulsos y regular el comportamiento). Pero otras áreas están menos afectadas.
- Problemas importantes en la mayoría de las relaciones interpersonales, y está afectado el desempeño de la mayor parte los roles sociales y laborales.
- Es muy probable que las relaciones se caractericen por la conflictividad, la evitación, la retirada o la dependencia extrema (p. ej., se mantienen pocas amistades, hay conflictos constantes en el ámbito laboral, las relaciones de pareja se caracterizan por problemas graves, o por una sumisión inadecuada).
- Puede haber ocasionalmente auto-lesiones o daños a terceros
- Deterioro importante en los ámbitos personal, familiar, social, educativo, laboral u otros, aunque el funcionamiento en algunos ámbitos se mantenga adecuado.

Nivel 3: grave

- Alteraciones graves en el funcionamiento del sí-mismo (p. ej., el sentido del sí-mismo puede ser tan inestable que el individuo manifieste no saber quién es, o ser tan rígido que se niegue a participar en muchas actividades; autoimagen distorsionada: auto-despreciativa, o de grandiosidad, o claramente excéntrica).
- Problemas en el funcionamiento interpersonal que afectan a casi todas las relaciones; no hay capacidad ni voluntad para desempeñar los roles sociales y laborales esperados, o se hallan gravemente comprometidas.
- Las manifestaciones de la alteración de la personalidad son graves y afectan a la mayoría, o todas, las áreas del funcionamiento y la vida de la persona, incluyendo los ámbitos personal, familiar, social, educativo, laboral, y otros.
- Frecuencia elevada de lesiones contra uno mismo o contra terceros

b. Los rasgos prominentes de personalidad y el patrón límite

Como explicamos antes, el segundo paso para valorar el TP que presenta un individuo particular consiste en evaluar en qué medida su disfuncionalidad se hace patente en cada una de las cinco dimensiones de rasgos, cuyas características se especifican tal y como las presentamos aquí. No se ofrecen, por el momento, otros procedimientos para evaluar la mayor o menor presencia de estos rasgos, sino únicamente su presencia o ausencia. Oltmanns y Widiger (2018) han publicado un cuestionario de autoinforme (The Personality Inventory for ICD-11, PiCD) con 60 ítems, para evaluar la presencia de los cinco rasgos propuestos.

Por su parte, el especificador «Patrón límite» hace referencia a un patrón comportamental específico, que no se ajusta a ninguna de las dimensiones de rasgos que caracterizan la personalidad normal. Como sucede con los cinco rasgos anteriores, la aplicación de este criterio es optativo y puede combinarse con el resto de los rasgos: por ejemplo, «TP de gravedad moderada, con patrón límite, afectividad negativa y desinhibición». No obstante, para aplicar este patrón es necesario que el paciente presente al menos cinco de las nueve características que lo definen, que en realidad son las mismas que el DSM-5 aplica al TP límite. Bach y First (2018) señalan que la CIE-11 lo adoptó para recalcar el hecho de que hay modelos teóricos consistentes y manuales y guías de tratamiento adecuados para el trastorno.

Las características que definen cada uno de los cinco rasgos y el patrón límite son las siguientes:

- ***Afectividad negativa.*** Tendencia a experimentar muchas emociones negativas con una frecuencia e intensidad desproporcionadas en relación con la situación, que se manifiesta por características como las que siguen, aunque no todas tienen que estar presentes en un momento dado:
  1. Labilidad emocional.
  2. Mala regulación emocional: ansiedad, ira, miedo, preocupaciones, vergüenza.
  3. Actitudes negativistas, pesimismo, depresión, culpa.
  4. Autoestima y autoconfianza bajas.
  5. Recelo, desconfianza, hostilidad. Por ejemplo, a la persona le resulta difícil recomponerse por sí misma y tiene que pedir ayuda a otros, o poder salir de la situación, para tranquilizarse.
- ***Desapego.*** Tendencia a mantener distancia interpersonal (desapego social) y emocional (desapego emocional), aunque no siempre tienen que estar presentes en un momento dado; se definen por:
  1. Desapego social: evita las relaciones sociales y la intimidad, y carece de amistades.
  2. Desapego emocional: reserva, actitud distante, y expresión y experiencia emocionales limitadas.
- ***Anti-sociabilidad.*** Indiferencia hacia, o desprecio por, los derechos y sentimientos de los demás, que se acompaña de egocentrismo y falta de empatía. Las manifestaciones más habituales, aunque no todas tienen que estar presentes en un momento dado, incluyen:
  1. Egocentrismo: creencias de tener derecho a todo, expectativas de admiración por parte de los demás, comportamientos de búsqueda de atención, positiva o negativa, preocupación excesiva por las necesidades, los deseos y el bienestar propios, y no por los de otros.
  2. Falta de empatía: indiferencia acerca de si las propias acciones incomodan o molestan a los demás. Por ejemplo, mentir, manipular, ser explotador, agredir físicamente, ser insensible al sufrimiento ajeno, o cruel con el fin de conseguir los propios objetivos. Estas personas responden con ira o desprecio hacia los demás cuando no reciben admiración.
- ***Desinhibición.*** Tendencia a actuar de manera temeraria basándose en estímulos externos o internos inmediatos (es decir, sensaciones, emociones, pensamientos), sin tener en cuenta las posibles consecuencias negativas. Manifestaciones habituales de la desinhibición, aunque no todas tienen que estar presentes en un momento dado, son:
  - Impulsividad.
  - Distraibilidad fácil.
  - Irresponsabilidad.
  - Imprudencia.
  - Falta de planificación.

  Por ejemplo, estas personas pueden involucrarse en actividades tales como conducción temeraria, deportes de alto riesgo, uso de sustancias, juego patológico, o actividades sexuales incontroladas.
- ***Anancastia.*** La característica central consiste en una focalización extrema en los estándares propios de perfección sobre lo que está bien y lo que está mal, y en el control del comportamiento propio y ajeno para asegurar que se ajusta a esos estándares. Manifestaciones habituales de la anancastia, aunque no todas tienen que estar presentes en un momento dado, incluyen:
  1. Perfeccionismo: por ejemplo, preocupación por seguir las reglas sociales, las obligaciones y las normas sobre lo que es correcto y lo que es incorrecto, atención escrupulosa a los detalles, con rutinas diarias rígidas y sistemáticas, hiper-programación y planificación, énfasis en la organización, el orden, y la pulcritud.
  2. Restricción emocional y de comportamiento, que incluye control rígido sobre las expresiones emocionales, obstinación e inflexibilidad, evitación del riesgo, perseverancia y premeditación.

  Por ejemplo, pueden empeñarse en repetir o rehacer el trabajo de los demás, porque no se ajusta a sus estándares.
- ***Patrón límite.*** Este descriptor se aplica a los individuos cuyo patrón de alteración de la personalidad se caracteriza por la inestabilidad en las relaciones interpersonales, la auto-imagen, y los afectos, con marcada impulsividad, como se refleja en varias de las características siguientes (deben cumplirse al menos cinco):
  1. Esfuerzos titánicos para evitar un abandono real o imaginado.
  2. Patrón de relaciones interpersonales intensas e inestables, que se caracteriza por la alternancia entre la idealización y la depreciación extremas.
  3. Alteración de la propia identidad, que se manifiesta por una marcada y persistente auto-imagen, o sentido de uno mismo, inestable.
  4. Tendencia a actuar de manera temeraria cuando se encuentra en un estado afectivo negativo, lo que le lleva a posibles comportamientos autolesivos (p. ej., actividades sexuales de riesgo, conducción temeraria, atracones de comida, o uso excesivo de sustancias o alcohol).
  5. Episodios recurrentes de auto-lesión (p. ej., intentos de suicidio, auto-mutilaciones).
  6. Inestabilidad emocional, consecuente con una intensa reactividad dependiente del estado de ánimo. Las fluctuaciones del estado de ánimo pueden activarse tanto por estímulos internos (p. ej., los propios pensamientos) como externos. Como consecuencia, el individuo experimenta intensos estados de ánimo disfóricos, que suelen durar unas pocas horas pero que pueden prolongarse varios días.

7. Sentimientos crónicos de vacío.
8. Ira intensa e inadecuada, o dificultad para controlar los estados de ira, que se manifiesta en estallidos frecuentes de mal humor (p. ej., gritar o chillar, tirar o romper cosas, meterse en peleas).
9. Síntomas disociativos transitorios, o que emulan características psicóticas (p. ej., alucinaciones breves, paranoia), en situaciones de elevada activación afectiva.

Otras manifestaciones del patrón límite, que no siempre tienen que estar presentes en un momento concreto, incluyen: (a) la visión de uno mismo como inadecuado, malvado, culpable, asqueroso, y despreciable; (b) sentirse muy diferente de los demás y aislado, una dolorosa sensación de marginación y soledad permanente; (c) hipersensibilidad ante el rechazo, problemas para establecer y mantener un nivel consistente y adecuado de confianza en las relaciones interpersonales, con tendencia a malinterpretar las señales sociales.

Los cinco rasgos se ajustan bastante al modelo de los 5GF: la afectividad negativa forma parte del neuroticismo, el desapego del aislamiento, la anti-sociabilidad del polo hostilidad, la desinhibición de la extroversión, y la anancastia de la minuciosidad.

Por otro lado, hay que tener en cuenta que los rasgos que incorpora la CIE-11 no son asimilables a síndromes ni a diagnósticos, sino a *formas de manifestarse el TP*. Un aspecto paradójico es que, a pesar de considerarse como dimensiones, su calificación para un individuo particular se realiza únicamente en términos de presencia versus ausencia. Según se indica en muchos de los trabajos de los expertos que formaron parte del comité que ha elaborado la propuesta final, esta decisión se tomó para facilitar el uso del sistema en la práctica clínica, a pesar de la contradicción conceptual que supone. Con ello se facilita, en principio, aplicar tantos rasgos como sean necesarios para que el clínico obtenga un retrato amplio de la dinámica disfuncional de un paciente particular.

Pero, sobre todo, la caracterización de los pacientes sobre la base de sus rasgos de personalidad debe permitir entender mejor en qué consiste la disfuncionalidad en los dos ámbitos que la CIE-11 considera esenciales para valorar la presencia de un TP: el sí-mismo y las relaciones interpersonales. Por ejemplo, dos pacientes pueden presentar deterioro en el contexto relacional, pero en un caso por una excesiva sumisión (debida a sus rasgos de afectividad negativa y desapego), mientras que en otro paciente el deterioro se debe a comportamientos de manipulación y agresividad relacionados con el rasgo de antisociabilidad. Como consecuencia, el enfoque terapéutico debe focalizarse en aspectos distintos en cada caso y deben aplicarse procedimientos y técnicas distintas. Desde esta perspectiva, saber cuáles son los rasgos que mejor caracterizan a los pacientes es importante para, entre otras cosas, favorecer la alianza terapéutica, proporcionar la psico-educación adecuada, aumentar el auto-conocimiento del paciente, planificar mejor los objetivos a lograr con y durante el tratamiento, y adecuar el formato de tratamiento (p. ej., grupal o individual).

Por lo que se refiere a la evaluación de gravedad, se plantea como reflejo de hasta qué punto los rasgos impactan negativamente en el sí-mismo y en las relaciones interpersonales del paciente (Bach y First, 2018). Desde esta perspectiva, y según esos autores, cuanto más grave sea el TP, mayor número de rasgos disfuncionales estarán presentes, porque se supone que el «retrato» de la personalidad del paciente será más complejo y afectará, por tanto, a más ámbitos y de un modo más intenso. No obstante, esta apreciación puede resultar errónea en algunos casos: por ejemplo, un paciente con afectividad negativa y comportamientos autolíticos será calificado como grave aunque no presente más rasgos disfuncionales. En todo caso, se asume que la gravedad puede (o debe) cambiar con el tratamiento, mientras que los rasgos son mucho más estables y resistentes. Por lo tanto, el foco del tratamiento debe situarse en los efectos nocivos que tiene el trastorno para el paciente (es decir, en atenuar la gravedad) y no en modificar los rasgos, sino, en todo caso, flexibilizarlos. Pero, obviamente, la flexibilización ya constituye en sí misma un cambio positivo, que tendrá efectos a su vez positivos en muy diversas áreas del funcionamiento personal. En realidad, como explicamos en otro lugar, la idea de «inmodificabilidad» de los rasgos disfuncionales de un TP no se sustenta hoy, atendiendo a los resultados que ofrecen los diversos estudios, sobre eficacia de las psicoterapias (cfr. Belloch et al., 2019).

La propuesta que hace la CIE-11 es todavía muy reciente y, por tanto, no se sabe cuál va a ser realmente su utilidad y su viabilidad en la práctica clínica. Especialmente importante es conocer hasta qué punto soluciona el grave problema de la comorbilidad y el elevado número de diagnósticos de «TP no especificado». El consenso alcanzado entre los proponentes y redactores de esa propuesta tras un largo tiempo empleado en amplios y complejos debates hace ser optimistas sobre su utilidad.

Clasificación y diagnóstico de los trastornos de la personalidad según la CIE-11 (OMS). Propone un solo patrón disfuncional de personalidad que se manifestará de diversas formas según sean los rasgos disfuncionales que predominan. Para el diagnóstico se requiere evaluar la gravedad del trastorno y los rasgos prominentes de personalidad. El umbral mínimo para el diagnóstico es gravedad leve y los rasgos propuestos son: afectividad negativa, desapego, anti-sociabilidad, desinhibición y anancastia. Se incluye un especificador para el patrón límite que hace referencia a un patrón comportamental específico, que no se ajusta a ninguna de las dimensiones de rasgos que caracterizan la personalidad normal.

B. DSM-5: trastornos de la personalidad

La insatisfacción con el sistema categorial-tipológico adoptado por el DSM desde su tercera edición de 1980 dio lugar a intensos debates entre quienes se decantaban por mantenerlo y quienes, por el contrario, abogaban por sustituirlo por un enfoque dimensional. Los defensores del segundo enfoque proponían comenzar, precisamente, por los TP (Kupfer et al., 2002). De hecho, unos años después afirmaban lo siguiente «Hemos decidido que una de las diferencias, la más importante, entre el DSM-IV y el DSM-5 será la utilización prominente de medidas dimensionales» (Regier et al., 2009, p. 649).

La última versión del DSM-5 estuvo precedida por un número muy importante de publicaciones en torno a estos aspectos, buena parte de los cuales revisamos en otro lugar (cfr. Belloch y Fernández-Álvarez, 2010). Hasta unos pocos meses antes de hacerse pública la versión definitiva del manual (APA, 2013) parecía que la opción dimensionalista, basada en rasgos, iba a ser la defini-

tiva y, como tal, aparecía en la página web oficial de la APA. Sin embargo, sorprendentemente, en la publicación final se optó por reproducir, sin más cambios, el mismo esquema del DSM-IV, es decir, diez trastornos organizados en tres grupos. Y, al mismo tiempo, se incluyó el denominado «modelo alternativo» en una nueva sección final.

La justificación que los autores dan para esta doble («híbrida», según los propios editores del Manual) y tan diferente presentación de los TP es, cuanto menos, paradójica: apelan a mantener la clasificación tradicional para «...preservar una continuidad con la práctica clínica actual, al tiempo que se introduce un nuevo enfoque que tiene como objetivo hacer frente a las numerosas deficiencias de la perspectiva actual de los trastornos de la personalidad» (DSM-5, pp. 761; el subrayado es nuestro)». Mencionan dos deficiencias principales: la frecuente comorbilidad entre diversos TP en un mismo paciente, y la elevada frecuencia del diagnóstico de «TP no especificado». En los siguientes apartados nos detendremos en la explicación del modelo alternativo que, a diferencia del tradicional, permite una comparación con la propuesta actual de la CIE-11, que es el sistema oficial de diagnóstico en la UE y en otros muchos países y contextos.

a. El modelo alternativo: dificultades en el funcionamiento y rasgos patológicos de personalidad

El nuevo esquema diagnóstico asume un enfoque dimensional que aplica a los dos grandes aspectos o criterios en los que se basa, en realidad, el diagnóstico de un TP: el primero de ellos refiere a los problemas en el *funcionamiento cotidiano*, ya sea en el ámbito del sí-mismo (identidad y autodirección), ya en el de las relaciones interpersonales (empatía e intimidad). El segundo operativiza esas dificultades en términos de *rasgos patológicos de personalidad* que son los que, aparentemente, explicarían esas dificultades.

La presencia de *alteraciones significativas en ambos aspectos*, funcionamiento cotidiano y rasgos, es necesaria para un diagnóstico formal de TP. En la **Tabla 13.2** se exponen estos criterios que difieren sustancialmente de los criterios para el diagnóstico de un TP basado en tipos que el DSM-5 ofrece en la Sección II del manual, idéntica como hemos dicho a la de las anteriores versiones del DSM.

Las características que definen los cuatro ámbitos en los que puede verse afectado el funcionamiento personal, se exponen en la **Tabla 13.3**. En este caso, la adopción del enfoque dimensional se

Tabla 13.2. DSM 5: Criterios generales para el diagnóstico de trastorno de la personalidad

A.	Dificultad moderada o grave en el funcionamiento de la personalidad (auto/interpersonal).
B.	Uno o más rasgos patológicos de personalidad.
C.	Las dificultades en A y B son relativamente inflexibles y se extienden a una amplia gama de situaciones personales y sociales.
D.	Las dificultades en A y B son relativamente estables a través del tiempo, y se inician al menos en la adolescencia o en la edad adulta temprana.
E.	Las dificultades en A y B no se explican mejor por otro trastorno mental.
F.	Las dificultades en A y B no son exclusivamente atribuibles a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica (p. ej., un traumatismo craneoencefálico grave).
G.	Las dificultades en A y B no se conciben como normales para la etapa de desarrollo de la persona o para su contexto sociocultural.

pone de manifiesto en el procedimiento que se exige para la evaluación del grado de afectación, ya que la disfuncionalidad en cada uno de los cuatro ámbitos debe valorarse según la *Escala del Nivel de Funcionamiento de la Personalidad*, que se ofrece en el mismo manual, y que fluctúa a lo largo de cinco niveles: 0 (poco o ningún deterioro), 1 (algún deterioro), 2 (deterioro moderado), 3 (deterioro grave) y 4 (deterioro extremo).

En síntesis, la evaluación que se propone aquí es análoga a la evaluación de gravedad que exige la CIE-11, con dos salvedades: la CIE-11 no plantea un nivel 0 (ausencia de gravedad), y el nivel 1 del DSM-5 se correspondería con el de «Problemas de personalidad» de la CIE-11 que, como ya se explicó, no es en sí mismo suficiente para plantear un diagnóstico de TP puesto que, por definición, no supera el umbral mínimo exigible de gravedad. En cuanto al segundo criterio, los rasgos patológicos de la personalidad, se organizan,

Tabla 13.3. DSM-5: Elementos que configuran el funcionamiento de la personalidad (Criterio A)

SÍ-MISMO		INTERPERSONAL	
Identidad	• Experiencia de uno mismo como único, con límites claros entre yo-los demás. • Autoestima estable y autoevaluación ajustada. • Capacidad y habilidad para regular experiencias emocionales.	**Empatía**	• Comprender y valorar experiencias y motivaciones de otros. • Tolerar diferentes puntos de vista. • Discernir los efectos de la propia conducta en los otros.
Autodirección	• Perseguir objetivos y metas coherentes y significativas a corto plazo y a lo largo de la vida. • Uso de normas internas de comportamiento constructivas y pro-sociales. • Capacidad de autorreflexión productiva.	**Intimidad**	• Profundidad y duración de las relaciones. • Deseo y capacidad para la cercanía. • Reciprocidad de la relación que se refleja en el comportamiento interpersonal.

Tabla 13.4. DSM-5: Facetas de los rasgos patológicos de la personalidad

RASGO Y DEFINICIÓN GENERAL	FACETAS
AFECTO NEGATIVO Experiencias frecuentes e intensas de niveles elevados de varias emociones negativas (p. ej., ansiedad, depresión, culpa o vergüenza, preocupación, ira) y sus manifestaciones conductuales (p. ej., autolesiones) e interpersonales (p. ej., dependencia).	• Inestabilidad (emocional) • Ansiedad • Inseguridad de separación • Sumisión • Hostilidad • Perseverancia • Depresión • Desconfianza • Afecto restringido
DESAPEGO Evitación de la experiencia socio-emocional, que incluye tanto rehuir las interacciones interpersonales (incluidas las diarias casuales, las amistades, o las relaciones íntimas), como la experiencia y la expresión afectivas, que están restringidas, en particular la capacidad hedónica.	• Evitación social • Evitación intimidad • Anhedonia • Depresión • Afecto restringido • Suspicacia
ANTAGONISMO Conductas que sitúan al individuo en conflicto con otras personas, con un sentido exagerado de la propia importancia y la consiguiente expectativa de merecer un trato especial, así como antipatía insensible hacia los otros, que abarca falta de conciencia de las necesidades y sentimientos de los demás, y predisposición a utilizar a los otros en beneficio propio.	• Manipulación • Falsedad • Grandiosidad • Búsqueda de atención • Insensibilidad • Hostilidad
DESINHIBICIÓN Orientación hacia la satisfacción inmediata, que conlleva comportamientos impulsivos, producidos por pensamientos, sentimientos y estímulos actuales externos, sin tener en cuenta aprendizajes del pasado o consecuencias futuras.	• Irresponsabilidad • Impulsividad • Distraibilidad • Asunción de riesgos • Perfeccionismo (ausencia o carencia)
PSICOTICISMO Amplia gama de conductas y cogniciones incongruentes y extrañas, excéntricas o inusuales culturalmente, incluyendo tanto el proceso (p. ej., la percepción, la disociación) como el contenido (p. ej., las creencias).	• Creencias y experiencias inusuales • Excentricidad • Desregulación cognitiva y perceptiva

como en la CIE-11, en cinco conjuntos: afectividad negativa (frente a estabilidad emocional), desapego (frente a extraversión), antagonismo (frente a amabilidad), desinhibición (frente a escrupulosidad), y psicoticismo (frente a lucidez). Cada uno de ellos incluye varias facetas específicas que los definen, cuyas características se ofrecen también en el mismo manual. Tanto los cinco rasgos como sus facetas son aparentemente similares a los del modelo de los 5GF de la personalidad normal, aun cuando existen diferencias notables: por ejemplo, algunas facetas aparecen vinculadas a más de un rasgo (afecto restringido), y no está claro que el psicoticismo se ajuste a ningún rasgo del modelo de los 5GF.

En la **Tabla 13.4** resumimos las facetas que incluye cada rasgo. Los siguientes cuatro criterios generales de un TP hacen referencia a las propias características de los rasgos (inflexibilidad, generalización y estabilidad trans-temporal: criterios C y D respectivamente), y al diagnóstico diferencial (criterios E, F, G).

b. Aplicación del modelo alternativo a seis TP

Una vez delimitadas las características y criterios generales para el diagnóstico de los TP y su gravedad, el DSM-5 aplica esas características a seis trastornos específicos de la personalidad, cuya elección no se explica ni justifica en el manual. Uno de ellos forma parte del grupo A de la clasificación tradicional (esquizotípico), tres pertenecen al grupo B (antisocial, límite, y narcisista), y dos al grupo C (evitativo y obsesivo-compulsivo). Además, se incluye la posibilidad de un diagnóstico análogo al de TP-no especificado, el «TP especificado por rasgos (TP-ER)», que se aplicaría cuando la persona cumple criterios para un TP pero no se ajusta a ninguno de los seis propuestos. Además de valorar el impacto de sus características personales en el funcionamiento, lo que parece más relevante en este caso es evaluar la presencia de uno o más rasgos patológicos y/o sus facetas. En nuestra opinión, la inclusión de esta categoría aporta realmente poco y en buena medida se solapa con los crite-

rios generales para el diagnóstico de un TP. Es decir, que simplemente aplicando esos criterios, se obtendría la misma información que utilizando los del TP-ER. En la **Figura 13.1.** reproducimos un esquema, similar al propuesto por Skodol et al. (2015), para aplicar paso a paso los criterios diagnósticos del modelo alternativo a los TP.

Finalmente, aunque los trastornos que se incluyen en el modelo alternativo son los mismos que aparecían en la Sección II del manual (con excepción de los cuatro eliminados: paranoide, esquizoide, histriónico y dependiente), los criterios diagnósticos que se aplican siguiendo este modelo son diferentes, porque todos los TP se caracterizan sobre la base de los dos grandes criterios previamente explicitados para diagnosticar un trastorno de la personalidad: deterioro en las áreas del funcionamiento personal (Criterio A) y rasgos patológicos (Criterio B)

El deterioro tiene que ser evidente en al menos dos de las cuatro áreas, es decir, que la puntuación en la *Escala del Nivel de Funcionamiento de la Personalidad* tiene que alcanzar como mínimo el nivel 2 (deterioro moderado), en cada uno de los dos ámbitos en los que se evidencie la disfuncionalidad. En suma, el mismo esquema general propuesto por la CIE-11, gravedad y rasgos prominentes, pero en este caso aplicado a seis TP específicos. Un apartado posterior se dedica a estos trastornos.

Clasificación y diagnóstico de los trastornos de la personalidad según el DSM-5 (APA). Propone dos modelos de clasificación: el categorial y el dimensional. El categorial o tipológico incluye diez TP reunidos en tres grupos: (A) paranoide, esquizoide y esquizotípico; (B) antisocial, límite, histriónico y narcisista, y (C) evitativo, dependiente, y obsesivo-compulsivo. En el modelo alternativo, basado en un modelo dimensional, el diagnóstico está condicionado por los siguientes criterios: (1) problemas en el funcionamiento personal (sí-mismo relaciones interpersonales) y (2) presencia de dificultades asociadas con rasgos patológicos de personalidad. El umbral mínimo para un diagnóstico es de deterioro moderado en el funcionamiento personal y los rasgos propuestos son los siguientes: afectividad negativa, desapego, desinhibición, antagonismo y psicoticismo. Se incluyen seis TP: esquizotípico, antisocial, límite, narcisista, evitativo y obsesivo-compulsivo.

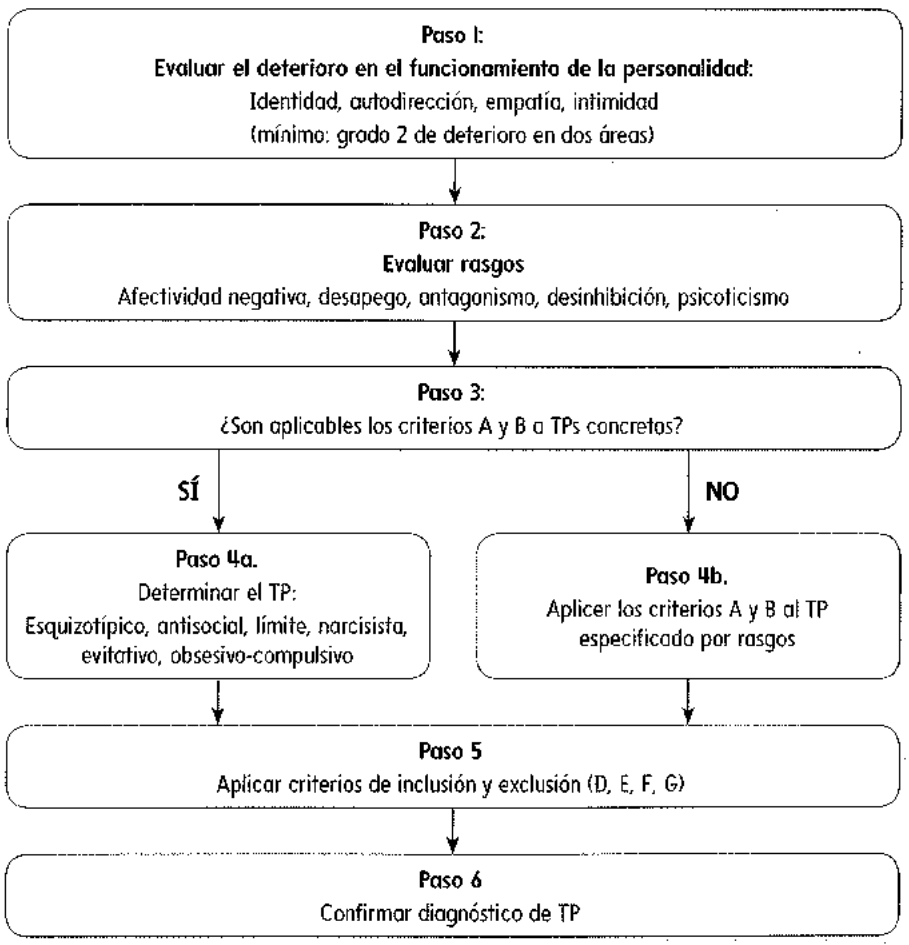


Figura 13.1. DSM-5: Aplicación del modelo alternativo de diagnóstico de los TP.

C. Comparación entre los sistemas CIE-11 y DSM-5

En los últimos años se han publicado varios trabajos estableciendo comparaciones entre los nuevos modelos que proponen los dos sistemas psiquiátricos. La mayor parte de estos trabajos están firmados por miembros de los grupos que han formalizado la propuesta de la OMS y tienen como objetivo aparente armonizar ambos modelos, buscando más los puntos de encuentro que los de desacuerdo.

Desde un punto de vista general, lo cierto es que hay muchas similitudes entre ambas propuestas. La más importante es el punto de partida conceptual: los TP pueden (y deben) definirse en términos dimensionales, tanto en lo que respecta a su gravedad o interferencia con el desarrollo y funcionamiento normal del individuo, como en la elección de los rasgos como elementos a través de los que se expresa la disfuncionalidad de la personalidad. El segundo aspecto en el que hay coincidencia radica en la elección del modelo de rasgos de personalidad: ambos apelan a los 5GF.

La **Tabla 13.5**, modificada de Bach y First (2018), ejemplifica los aspectos concretos en los que ambos sistemas de diagnóstico presentan coincidencias y en los que muestran desacuerdos. La primera (aunque menor) de las discrepancias es la diferente denominación de la gravedad: en la CIE-11 se denomina así (gravedad), mientras que en el DSM-5 se denomina *deterioro en el funcionamiento personal*. Pero, en realidad, se refieren a lo mismo. Por otro lado, en la CIE-11 no se incluye un nivel «0» de gravedad.

La segunda diferencia es más importante pues hace referencia a los rasgos principales que se escogen para identificar los patrones anómalos de la personalidad: el de anancastia no se recoge en DSM-5, y el psicoticismo no se incluye en CIE-11. El rasgo de anancastia, que en la psicopatología europea clásica ha hecho referencia a obsesividad (más que a compulsividad), no se recoge como tal rasgo principal en el sistema DSM-5. En todo caso, sería asimilable a algunas de las facetas del rasgo «Desinhibición» del DSM-5, pero obviamente en su extremo opuesto (p. ej., perfeccionismo rígido, baja asunción de riesgos), además de algunas de las facetas del rasgo de afectividad negativa (p. ej., perserverancia, afecto restringido).

En cuanto al rasgo de psicoticismo, solo se incluye en el DSM-5. Muy probablemente el objetivo de su inclusión tiene que ver con la referencia al trastorno esquizotípico, que de hecho el DSM-5 sigue incluyendo como trastorno de la personalidad, mientras que en la actual y pasadas ediciones de la CIE, este trastorno nunca se ha considerado como TP porque sus características diagnósticas se identifican con el espectro de la esquizofrenia. Se trata pues de una discrepancia que viene de lejos. Por otro lado, las características que definen el psicoticismo del DSM-5 (creencias, desregulación perceptiva y cognitiva) son difícilmente asimilables a rasgos de personalidad y, de hecho, no se contemplan como tales en ninguna de las diferentes versiones del modelo de los 5GF. No obstante, podrían asimilarse en parte al máximo nivel de gravedad de los tres que se proponen en la CIE-11, además de encuadrarse en los rasgos de afectividad negativa y desapego tal y como se definen en ese sistema.

La tercera fuente de diferencias es la ausencia de especificaciones de facetas de los rasgos en la clasificación de la OMS, frente a la más detallada información que proporciona el modelo alternativo del DSM-5 que, como dijimos, propone una escala específica para su evaluación. Bach et al. (2017) plantean que la definición amplia y detallada que proporciona el sistema CIE-11 de los rasgos prominentes es suficiente para evaluar con fiabilidad los rasgos propuestos.

Por último, un breve comentario sobre una de las semejanzas entre los dos sistemas que no hemos mencionado antes: el empeño de ambos por plantear que los cinco dominios de rasgos y sus correspondientes facetas son asimilables al modelo de personalidad normal de los 5GF. Lo cierto es que esto se corresponde poco con la realidad. Recuérdese que esos 5GF son neuroticismo versus estabilidad emocional; extraversión versus introversión; apertura versus aislamiento; cordialidad versus hostilidad; y minuciosidad versus negligencia. Si bien hay similitudes notables en algunos casos (p. ej., neuroticismo y afectividad negativa), lo cierto es que los «cinco rasgos patológicos» de ambos sistemas son una mezcla de diferentes facetas de los 5GF o, como sucede con el del psicoticismo, es difícil encontrar un ajuste de sus facetas con las de los 5GF. De hecho, autores como Livesley (2013) o Shelder et al. (2010) han criticado, no sin razón, la incoherencia de apostar por un modelo de amplia base empírica como el de los 5GF para justificar un cambio radical de enfoque en el diagnóstico de los TP para, a continuación, no tenerlo en cuenta e «inventar» otro, cuya base empírica (es decir, los datos en los que se sustenta) está por demostrar en su mayor parte.

Tabla 13.5. Comparación de los criterios diagnósticos generales para los trastornos de la personalidad de la CIE-11 y el DSM-5*

CIE-11	Correspondencia	DSM-5
Gravedad		**Criterio A: funcionamiento personal**
---------	No ha lugar	0) No deterioro
Dificultades personalidad	≠	1) Algún deterioro
Leve	=	2) Deterioro moderado
Moderada	=	3) Deterioro grave
Grave	=	4) Deterioro extremo
Rasgos		**Criterio B: Rasgos**
Afectividad negativa	=	Afectividad negativa
Desapego	=	Desapego
Desinhibición	=	Desinhibición
Anti-sociabilidad	=	Antagonismo
Anancastia	≠	Psicoticismo

* El umbral mínimo para un diagnóstico de TP es gravedad leve (CIE-11) o deterioro moderado (DSM-5)

D. Epidemiología, comorbilidad y curso de los trastornos de la personalidad

a. Prevalencia

Los datos disponibles sobre la prevalencia de los TP son dispares y, en muchos casos, contradictorios y poco fiables. Con todo, se estima que la frecuencia de estos trastornos en la población general es elevada (entre el 6-13 %), y esa tasa aumenta de modo espectacular entre la población que presenta algún trastorno mental (entre el 20-40 %). En la mayor parte de los estudios se constata, además, un ligero predominio de mujeres frente a hombres, aunque los datos varían en función del trastorno. Los trastornos límite, dependiente, evitativo y esquizotípico son los que presentan las cifras más elevadas de prevalencia. Es posible que ello se deba no tanto a una mayor frecuencia real de estos trastornos, sino a otros factores: en el caso del límite y del esquizotípico, los criterios diagnósticos están bastante bien definidos y son relativamente específicos; en el dependiente y el evitativo, es posible que variables culturales, como la hiper-valoración de la autonomía, la independencia y la competencia social, actúen como amplificadores de unos modos de ser que no responden adecuadamente a los valores imperantes.

Torgersen et al. (2001) realizaron un estudio en Oslo, con 2.053 personas de la población general y edades comprendidas entre los 18 y los 65 años, utilizando la entrevista estructurada para los TP del DSM-III-R, además de entrevistas personales para recabar información demográfica adicional. Encontraron que la prevalencia media de los TP en esta muestra normal era del 13,4 % y variaba poco según el género: en mujeres la tasa media era de 14,6 %, y en hombres de 13,7 %. Teniendo en cuenta los distintos trastornos, las prevalencias oscilaban entre una relativamente elevada para el evitativo (5 %) y una muy baja para el esquizotípico (0,6 %). En este mismo estudio, los TP esquizoide, antisocial y obsesivo-compulsivo fueron más frecuentes en hombres. Por su parte, los TP límite, histriónico y dependiente fueron dos veces más comunes en mujeres. Otro estudio más reciente (Grant et al., 2005) informa de una prevalencia conjunta de los TP algo mayor (14,8 %), y ello a pesar de que no se recogieron datos sobre los trastornos límite, narcisista y esquizotípico. En este mismo informe, la tasa de trastorno obsesivo-compulsivo de la personalidad era extraordinariamente elevada (7,8 %).

El estudio transcultural más amplio publicado hasta la fecha responde a una iniciativa de la OMS en la que participaron doce países (Alemania, Bélgica, China, Colombia, Francia, Estados Unidos, España, Italia, Líbano, México, Nigeria, y Sudáfrica). Se entrevistó de manera individual a 21.162 personas (Huang et al., 2009). La evaluación de los TP se llevó a cabo por personas especialmente entrenadas para ello que utilizaron como método de cribado inicial 33 preguntas de la Entrevista Internacional para los Trastornos de la Personalidad (International Personality Disorder Examination, IPDE), basada en los criterios DSM-IV. La presencia de trastornos del Eje I, es decir, diferentes a los trastornos de personalidad, se valoró también mediante otra entrevista clínica estructurada, la CIDI (Composite International Diagnostic Interview) de la OMS. Según este amplio estudio, la prevalencia media de TP en la población general fue del 6,1 %, y las tasas para los TP de los tres grupos que establece el DSM-IV fueron del 3,6 % (grupo A), 1,5 % (grupo B) y 2,7 % (grupo C). Un dato interesante es que los TP del grupo B fueron los menos prevalentes en todos los países, mientras que había una discrepancia notable con respecto a los del grupo A, ya que eran los menos prevalentes en los EE. UU y en los países Europeos, pero fueron los más habituales en el resto de los países que participaron en el estudio. Los TP de los grupos A y C fueron significativamente más prevalentes en hombres que en mujeres, y la presencia de los TP de los grupos A y B estaba relacionaba de manera inversa con la edad (i. e., mayor prevalencia en jóvenes). Además, como ya sucedía en el estudio de Torgersen et al. (2001), de nuevo se constató una relación clara entre bajo nivel educativo y presencia elevada de TP.

Otro estudio reciente y amplio, con casi 3.000 personas, es el de Santana et al. (2018), llevado a cabo en una gran ciudad, la de San Pablo en Brasil. Los datos se obtuvieron mediante los mismos instrumentos que los utilizados en el estudio de Huang et al. (2009) que acabamos de resumir. Además de los datos sociodemográficos se recabaron otros especialmente relevantes, como la exposición a acontecimientos traumáticos y violencia, el grado de deterioro según la escala de la OMS (Disability Assessment Scale, WHO-DAS), el hábitat (rural o urbano, diferenciando en este caso pequeña o gran ciudad) y la condición de emigrante. La mayor tasa de personas con TP se obtuvo con los trastornos del grupo C (4,6 %), seguida de los del grupo A (4,3 %), mientras que la menor fue para los trastornos del grupo B (2,7 %). Además, se obtuvo una tasa del 6,8 % para cualquier trastorno de personalidad. En cuanto a las variables sociodemográficas, los hombres tenían una mayor probabilidad de presentar un TP (Odds ratio, OR = 2,2) y, especialmente, trastornos del grupo A (OR = 6,8), mientras que el nivel educativo se asociaba de manera inversa con los TP del grupo C (OR = 0,7). Sin embargo, otras variables, como la edad, el nivel de ingresos, el estado civil, o el laboral, no se asociaban con la tasa de TP, como tampoco lo hicieron el estatus de inmigrante ni el de vivir en un área social o económicamente marginada. Pero la exposición reiterada a experiencias traumáticas asociadas con delitos de diversa índole tuvo un impacto importante en la prevalencia de los TP: las probabilidades de presentar cualquier trastorno, a excepción de los del grupo A, eran significativamente mayores en las personas expuestas a tres o más de dichas experiencias (grupo B: OR = 5,1; grupo C: OR = 3,5; cualquier TP: OR = 3,3).

Estos últimos datos indican que la presencia de un trastorno de personalidad no es inmune a las experiencias vitales claramente amenazantes, como es sin duda la exposición reiterada a situaciones sociales de conflicto y violencia. En esto, como en tantos otros aspectos, los TP no son diferentes al resto de los trastornos mentales y del comportamiento. Como indican todos los estudios epidemiológicos desde hace años, las vivencias sociales de tipo traumático ya sean guerras «formales» o simplemente vivir en contextos donde la violencia social está presente de manera casi habitual, provocan un aumento considerable de enfermedades y patologías de todo tipo, entre las que las mentales suelen ser las más olvidadas y, por tanto, las menos tratadas.

El último trabajo publicado del que tenemos constancia (Volkert et al., 2018) es un metaanálisis sobre datos publicados en nueve trabajos con población general de EE. UU. (cuatro estudios), Suecia, Alemania, Australia, Reino Unido, y Holanda (un estudio en cada caso). La prevalencia media de cualquier TP es del 11,3 %. Los más frecuentes son los del grupo A (5,20 %), seguidos por los del grupo C (4,93 %), mientras que los del grupo B son los menos habituales (3,72 %). Por lo que se refiere a la prevalencia de cada trastorno, destacan las tasas muy altas para los TP obsesivo-compulsivo, antisocial y evitativo, y las muy bajas para el histriónico y el narcisista. En la **Tabla 13.6** se resumen los datos de este estudio, junto con los del pionero de Torgersen et al. (2001) y los más recientes de Santa-

Tabla 13.6. Prevalencia (%) de los trastornos de la personalidad (criterios DSM-IV) según diversos estudios

Paranoide	Esquizoide	Esquizotípico	Antisocial	Límite	Histriónico	Narcisista	Evitativo	Dependiente	Obsesivo-compulsivo
0,95	0,79	1,53	1,61	1,24	2,72	0,87	1,22	2,22	2,32
2,40	1,70	0,60	0,70	0,70	2,00	0,80	5,00	1,50	2,00
2,09	2,21	1,49	2,76	1,19	0,36	0,62	2,30	0,37	3,20

Nota: En la primera fila los datos de Torgersen et al., 2001 (N = 2053), en la segunda los de Santana et al., 2018 (N=2942), y en la tercera el resumen del meta-análisis de Volkert et al., 2018 (N = 67.663, en 9 estudios).

na et al. (2018). Como puede observarse, las mayores disparidades entre los tres estudios se producen en los tres TP del grupo A, además de en el evitativo. Es asimismo llamativa la franca disminución de prevalencia en el último estudio, comparada con los otros dos, de los TP histriónico y dependiente.

Más allá de las discrepancias específicas entre estudios como los aquí comentados, lo que resulta evidente es que los TP son tanto o más prevalentes que otros síndromes clínicos con elevada prevalencia, como los depresivos y los de ansiedad. En suma, todos los datos coinciden en un hecho incuestionable: los TP constituyen un serio problema de salud mental.

No obstante, autores de indudable prestigio y autoridad científica, como Paris (2005), han venido manifestando dudas con los dos sistemas diagnósticos de referencia para evaluar la presencia de los TP, y en especial con el DSM-IV, que es en el que se basan la mayor parte de las investigaciones publicadas hasta ahora. Lo que Paris pone en cuestión es si resulta verosímil lo que revelan estos estudios, esto es, si es cierto que entre ocho y catorce personas de la población general (o sea, que no está recibiendo tratamiento psicológico ni psiquiátrico) tienen un TP. El problema puede que sea otro: no hay puntos de corte claros entre lo que significa una personalidad normal y una trastornada, siguiendo los criterios DSM (o los de las versiones de la CIE anteriores a la actual), como ha sido ampliamente demostrado por investigadores como Livesley (2003). Paris (2005) se pregunta si la conceptuación que ofrecen los sistemas de diagnóstico de estos trastornos hace más bien referencia a puntuaciones extremas en ciertos rasgos de personalidad que están, por otro lado, presentes en varios de los criterios diagnósticos de los TP. Pero ello no significa que, por la mera posesión de estos rasgos, se tenga un TP. En definitiva, lo que Paris y otros muchos autores plantean es la utilidad de unos criterios diagnósticos excesivamente genéricos, sin puntos de corte claros, y basados en su mayor parte en características o rasgos de personalidad presentes, en mayor o menor medida, en la gran mayoría de la población.

b. Comorbilidad

Algo que siempre debe tenerse presente cuando se plantea un diagnóstico de TP es el notable solapamiento que existe, al menos fenotípico, entre ellos y el resto de los trastornos mentales, hasta el punto de parecer que la comorbilidad de los TP sea consustancial con su propia naturaleza. Algunos informes indican que en torno al 23% de pacientes mentales presenta, como mínimo, un TP. Constatan además que los trastornos del grupo A del DSM-5 se suelen asociar a esquizofrenia, los del grupo B a trastornos por uso de alcohol u otras sustancias, y los del grupo C a trastornos de ansiedad. En algunos casos concretos, como por ejemplo el trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno de ansiedad generalizada, el trastorno de angustia, la depresión mayor, o la distimia, las tasas de comorbilidad con TP son especialmente altas: en diversos estudios publicados en los últimos diez años, en torno al 50-65% de personas con uno de los trastornos mencionados presenta, además un TP.

Otro aspecto importante es el referido a la comorbilidad entre diversos TP: por ejemplo, en el estudio de Torgersen et al. (2001), el 71% de personas con TP tenía solo un trastorno, mientras que el 18,6% tenía dos, el 5,2% tenía tres TP diferentes, el 3,3% tenía cuatro TP, el 1,1% tenía hasta cinco TP, y un 0,4% tenía hasta seis o siete TP diferentes. Estas relativamente bajas tasas de co-ocurrencia entre diversos TP no son coincidentes con las halladas en otros estudios, lo que puede deberse tanto a razones de muestreo, incluyendo la instrumentación utilizada para valorar la presencia de los TP o la representatividad muestral de la población encuestada, como a la preparación de los entrevistadores para la detección adecuada de estos trastornos. En todo caso, las posibilidades de tener un TP eran mayores a medida que disminuía el nivel de estudios, dato que resulta difícilmente interpretable, ya que puede deberse tanto a sesgos del entrevistador (incluyendo prejuicios socio-culturales), como al hecho de que el padecimiento de un TP se asocie a mayores dificultades para el desarrollo personal, incluyendo la adquisición de un mayor o mejor nivel educacional.

Teniendo en cuenta los datos ofrecidos en el estudio más amplio publicado hasta la fecha que antes comentamos (Huang et al., 2009), las tasas de comorbilidad general son significativamente superiores en el caso de los TP de los grupos B y C: el 74% de las personas con un TP del grupo B tienen como mínimo otro trastorno mental, y lo mismo sucede en el 64,3% de las personas que tienen un TP del grupo C, frente al 44,1% de personas con un TP del grupo A. Estos datos se corroboran cuando se analiza la asociación entre la presencia de un TP y el número de trastornos mentales: las odds ratios entre tener tres o más trastornos clínicos (versus ninguno) y un TP, fueron de 9,7% para los TP del grupo A, de 49,3% para los TP del grupo B y de 34,8% para los TP del grupo C. Tomados en conjunto, estos datos revelan que algo más de la mitad (51,2%) de las personas que tienen un TP cumple criterios diagnósticos para al menos otro trastorno mental.

Los trastornos más habituales entre personas con cualquiera de los TP incluidos en el DSM-5 son los del estado de ánimo (23,6%), seguidos por los de ansiedad (19,9%) y por los relacionados con abuso de sustancias (18,8%). Los TP del grupo B se asocian sobre

todo con trastornos por abuso de sustancias, mientras que los del grupo C son más comórbidos con los trastornos de ansiedad, y los del grupo A lo son con los denominados síndromes externalizantes.

En el estudio más reciente de Santana et al. (2018) se constatan asimismo cifras muy elevadas de comorbilidad, con resultados parecidos a los ya obtenidos en otros estudios. Casi las dos terceras partes de las personas con un TP tienen otro trastorno adicional, especialmente de ansiedad (46,3% de los encuestados). Por grupos de TP, las personas con un trastorno del grupo B presentan la mayor tasa de trastornos comórbidos (83,8%), seguidos de los del grupo C (73,4%) y los del grupo A (54%). Los trastornos del espectro ansioso fueron los más habituales en las personas con TP de los grupos A y C (33,9% y 60%, respectivamente), mientras que los trastornos del estado de ánimo fueron los más prevalentes entre personas con TP del grupo B (48,8%). Pero además, la presencia de un TP era un predictor importante de otros trastornos mentales: quienes tenían un TP presentaban seis veces más probabilidades de desarrollar otro trastorno mental a lo largo del año siguiente que quienes no tenían un TP. Los trastornos del grupo B presentaban las tasas más elevadas de comorbilidad (OR = 16) y especialmente con trastornos debidos a abuso de sustancias (OR = 32), los del grupo A con trastornos de control de impulsos (OR = 6,1), y los del grupo C con trastornos de ansiedad (OR = 8,1).

Más allá de las tasas exactas de comorbilidad, lo que estos datos revelan es lo que la mayoría de los clínicos observan en su trabajo cotidiano, y que no se explica únicamente apelando a los solapamientos derivados de unos criterios diagnósticos deficientes: los TP son extraordinariamente comórbidos con cualquier trastorno mental, y es muy probable que ello sea el resultado de que estos trastornos complejos actúan como agentes de vulnerabilidad a padecer cualquier psicopatología. Desde esta perspectiva, los TP no solo son trastornos mentales con entidad propia, que requieren diagnóstico y atención específicos, sino que además hay que considerarlos como agentes causales primarios de cualquier forma de psicopatología. No obstante, tampoco es descartable, hoy por hoy, la idea de que los TP sean las secuelas residuales, o las formas subclínicas, de un trastorno mental no diagnosticado o no tratado. Pero también cabe la posibilidad de que, más que tratarse de formas subclínicas de otros trastornos, lo «subclínico» resida en la carencia de una adecuada consciencia de enfermedad o de sufrimiento *por el trastorno en sí*, que no tanto por sus consecuencias casi siempre constatables y observables.

En la práctica, existe un notable solapamiento entre los distintos TP. Ello se debe, en parte, a que algunos síntomas aparecen en varios trastornos (p. ej., el aislamiento social es clave en los evitativos, paranoides, esquizoides y esquizotípicos; los comportamientos violentos y la ira aparecen en los trastornos límite, antisocial, y paranoide) y, en parte, a que los rasgos nucleares de personalidad son también comunes a muchos trastornos: el neuroticismo (o en su formulación CIE-11 y DSM-5, afectividad negativa), está presente en todos los TP. Así, resulta más que llamativo que las dos terceras partes de los pacientes diagnosticados de un TP presenten como mínimo otro. Esto indica que este amplio y heterogéneo grupo de entidades no está bien definido y, por lo tanto, las dificultades para investigar su etiología, su especificidad diagnóstica, y las pautas para su evaluación y tratamiento están lejos de ser las adecuadas. En definitiva, el diagnóstico diferencial de estos trastornos (entre sí y con otros trastornos mentales), resulta complicado en la inmensa mayoría de los casos.

c. Curso: estabilidad versus cambio

Como indicaban Grilo et al. (2014), la inclusión de los TP en un eje diferente al de los síndromes clínicos en el DSM-III se justificó, en parte, para «animar» a los clínicos a evaluar trastornos y problemas de larga evolución como los TP en lugar de centrarse solo en los trastornos mentales presentes en un momento dado (es decir, los del Eje I). Este planteamiento, que no ha sido cuestionado por las sucesivas ediciones del DSM ni por las de la CIE, pone en evidencia una idea ampliamente aceptada: la de que los TP son estables y relativamente inmunes al cambio con el paso del tiempo, medie o no tratamiento.

Si ese planteamiento es correcto, entonces el foco para analizar la evolución a través del tiempo de un TP, es decir, su curso, deberá ponerse no solo en el potencial agravamiento del trastorno en sí, sino quizá sobre todo en las consecuencias que tiene en la vida de la persona, en su desarrollo como individuo, en su calidad de vida, o en la aparición de otros trastornos y problemas. Pero si no lo es y, por lo tanto, se piensa que los TP pueden mejorar, o incluso desaparecer o remitir con el tiempo, ya sea mediante tratamiento o sin él, hay que plantearse preguntas como estas: ¿cuándo se puede afirmar que un TP ha remitido y cuándo que ha mejorado? Las respuestas a estas preguntas en el ámbito de la salud mental, y no solo en el de los TP, no son sencillas, pues implican un *a priori* de normalidad que conlleva disponer de criterios claros sobre la ausencia de un trastorno que hasta ese momento estaba presente (i. e., remisión), o a la disminución franca de los elementos en los que se basó su diagnóstico inicial (y en su gravedad), hasta el punto de que aunque haya todavía signos del trastorno, estos no revisten la suficiente gravedad como para afirmar que sigue claramente presente en su integridad (i. e., mejoría). A todo esto, hay que añadir que las (escasas) investigaciones sobre el curso de los TP incluyen algún tipo de tratamiento y, por tanto, se comparan los datos sobre las características disfuncionales de personalidad obtenidos antes y después del tratamiento. En consecuencia, no se está evaluando el curso natural del trastorno, sino en realidad la eficacia de los tratamientos para alterar ese curso.

Esta consideración se pone de manifiesto en los escasos estudios previos a la era de dominación en el campo de los TP del DSM-III, centrados en los trastornos límite y antisocial: apuntalaron la idea de que estos TP eran muy estables y el deterioro que causaban en el funcionamiento general de los individuos era comparable al que provocaba la esquizofrenia (p. ej., Carpenter y Gunderson, 1977). El problema con este tipo de estudios era que sus conclusiones estaban basadas en la respuesta al tratamiento de los pacientes, pues se calificaban como «resistentes al tratamiento», con lo que en realidad se trataba de una conclusión tautológica: si no hay respuesta al tratamiento (i. e., si no hay remisión o mejoría) es porque son estables y no porque el tratamiento no sea eficaz, o porque los criterios de mejoría y/o remisión no sean claros, o porque los criterios diagnósticos carezcan de validez y fiabilidad (Grilo et al., 1998).

Afortunadamente, la idea de estabilidad de los TP y, por tanto, de su resistencia al cambio, se ha ido moderando con los avances en los tratamientos y la mejora de los procedimientos diagnósticos. Grilo y McGlashan (1997) ofrecían una conclusión mucho más cercana a la realidad a partir de su revisión de las publicaciones posteriores al DSM-III, al afirmar que, en conjunto, los TP presentan una estabilidad moderada, pues si bien se suelen asociar a resultados terapéuticos negativos, pueden mejorar con el tiempo

mediante determinados tratamientos específicamente diseñados para ellos.

De todos los estudios publicados sobre el curso de los TP, vamos a referirnos aquí únicamente a los tres que Grilo et al. (2014) seleccionaron justamente como especialmente relevantes por su diseño y metodología: el Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study (CLPS) de Gunderson y su grupo, el McLean Study of Adult Development (MSAD) de Zanarini y colaboradores, y el Children in the Community Study (CICS) de Brook, Cohen, y colaboradores.

El CLPS (Gunderson et al., 2011) se centró en cuatro TP (criterios DSM-IV): esquizotípico, límite, evitativo, y obsesivo-compulsivo. Su curso se comparó con el de la depresión mayor utilizando tanto entrevistas diagnósticas estructuradas como auto-informes. Un total de 668 pacientes con TP, evaluados en al menos tres momentos diferentes (a los doce meses post-tratamiento, a los dos años, y a los diez años), participaron en la investigación cuyos resultados han dado lugar a un buen número de publicaciones. Los datos más relevantes pueden resumirse como sigue: el porcentaje de pacientes que al año seguía cumpliendo criterios diagnósticos de su trastorno era mayor que el de pacientes con depresión. Con todo, es importante señalar que no todos los pacientes con TP seguían teniendo el trastorno (Shea et al., 2002). Por ejemplo, a los dos años entre el 50% (evitativos) y el 60% (esquizotípicos) de los pacientes tratados, presentaba remisión significativa de síntomas, si bien comparados con los pacientes deprimidos, las tasas de recaída eran mayores y el tiempo transcurrido entre mejoría y recaída era menor (Grilo et al., 2004). El 85% de los pacientes con TP límite cumplía criterios de mejoría en el seguimiento a diez años. Resulta interesante observar que la mayor parte de los cambios se produjo en los dos años posteriores al tratamiento. Por otra parte, la mejoría se logró mucho más lentamente que la obtenida con los deprimidos y con los pacientes con TP obsesivo-compulsivo. Tan solo un 12% de los pacientes con TP límite experimentó una recaída importante (Grilo et al., 2004), dato coincidente con el obtenido por Gunderson et al. (2011). Ahora bien: aunque pacientes con TP Límite presentaron una mejoría sintomática, hasta el punto de no cumplir criterios diagnósticos claros, el deterioro en su funcionamiento personal persistía, a diferencia de lo que sucedía con pacientes deprimidos y con TP obsesivo-compulsivo. Este dato es importante porque revela, como señalaba Paris (2005), que lo que parece mejorar con los tratamientos adecuados son los *síntomas* del trastorno (tal y como se definen en el DSM), pero que los rasgos básicos en los que se sustenta ese trastorno son bastante más estables y, por tanto, su importancia en el mantenimiento del problema (ejemplificado en las altas tasas de recaídas) no está siendo abordada adecuadamente, ni en el diagnóstico ni en el tratamiento.

El estudio MSAD (Zanarini et al., 2003, 2005a) se centró en 362 pacientes hospitalizados con diagnóstico de trastorno límite comparados con 72 pacientes con otros TP, a los que se evaluó en períodos de dos años, y sobre los que se han publicado resultados de seguimiento a los seis (Zanarini et al. 2003, 2005a, 2005b), diez (Zanarini et al., 2010), y 16 (Zanarini et al. 2012) años. Las tasas de mejoría para el trastorno límite que estos autores han ofrecido son del 35%, 49% y del 74% en los seguimientos a dos, cuatro y seis años, respectivamente. Como es natural, estas cifras ponen en cuestión la resistencia al cambio del trastorno y, por lo tanto, su estabilidad temporal.

En su informe de seguimiento más amplio, 16 años (Zanarini et al., 2012), los datos indican que los pacientes límite tardaban más tiempo en lograr una mejoría clínica significativa (definida como funcionamiento social y laboral satisfactorio y síntomas residuales del trastorno) que pacientes con otros TP. Con todo, las tasas de mejoría eran comparables a las de personas con otros TP, pues oscilaban entre el 78% y el 99%, frente al 97%-99%. Pero las tasas de recuperación eran significativamente peores para los pacientes límite: entre el 40% y el 60%, frente a un rango de 75%-85% para personas con otros TP. Además, las tasas de recaída eran sustancialmente mayores en los pacientes límite y se producían con mayor rapidez. Sus conclusiones fueron que la mejoría era más probable que la recuperación y que, aun cuando hubiera una mejoría evidente, los pacientes con TP límite deberían poder continuar con psicoterapia a largo plazo para prevenir recaídas y mantener los logros terapéuticos.

El CICS (Brook, D. W., et al., 2002; Brook, J. S., et al., 1995; Chen et al., 2004; Cohen et al., 2000, 2005a, 2005b; Johnson et al., 2005) es una de las investigaciones más importantes y de mayor alcance sobre el curso de los TP. Se trata de un estudio prospectivo sobre cerca de 1.000 familias con niños de entre uno y diez años, llevado a cabo en el estado de Nueva York, que ha conseguido obtener datos de más de 700 personas en distintos momentos de su vida, desde la infancia hasta el inicio de la adultez. Entre los datos más relevantes de esta investigación, Grilo et al. (2014) destacan la asociación entre los TP en la etapa adolescente con el bajo rendimiento escolar y con el aumento significativo de conflictos interpersonales, tanto con los pares como con la familia. Además, las manifestaciones tempranas (en la adolescencia) de problemas de comportamiento, no solo se mantenían o incluso incrementaban en la vida adulta, sino que eran predictores de otros trastornos mentales, suicidios, y comportamientos violentos y criminalidad en las primeras etapas de la vida adulta.

La conclusión general que se puede extraer de estos y otros estudios es que los TP no son inmunes a los tratamientos y que, por lo tanto, la idea de su extrema estabilidad y resistencia al cambio no se sostiene a la luz de los datos. No obstante, las elevadas tasas de recaída, y las bajas de recuperación total, indican la necesidad de prolongar los seguimientos mediante intervenciones psicoterapéuticas específicas. Esas intervenciones deberían ir dirigidas no solo al control de los síntomas, sino, especialmente, a la flexibilización de los rasgos disfuncionales que subyacen a esos síntomas.

Por último, un comentario sobre el impacto que tienen los TP en la calidad de vida de quienes los padecen, sobre todo porque ese parámetro es un buen indicador del curso de un trastorno. Además, al tratarse de un indicador subjetivo, incide de manera importante en la conciencia de enfermedad y, por lo tanto, en la búsqueda de ayuda especializada y en la adherencia a los tratamientos. Los escasos estudios publicados sobre la calidad de vida de personas con un TP revelan que esta se halla claramente deteriorada y, en muchos casos, más que la de personas con enfermedades médicas graves. Por ejemplo, Soeteman et al. (2008), en una muestra de más de 1.700 personas con TP, constataron que su calidad de vida (evaluada con el EuroQol 5-D) era tan mala, o incluso peor, que la de enfermos con artritis reumatoide, cáncer de pulmón, o enfermedad de Parkinson. Las personas con TP límite, narcisista, y obsesivo-compulsivo, eran las que peores índices de calidad de vida tenían. Datos como estos deberían tenerse en cuenta al planificar estrategias de atención a la salud mental que, en la mayoría de las ocasiones, prestan muy escasa atención a los trastornos de la personalidad.

Trastorno de la personalidad. Un modo de ser y comportarse omnipresente, que abarca la mayor parte del ciclo vital del individuo, es inflexible, rígido, y se adapta con dificultad a los cambios. Produce malestar y sufrimiento a quien lo padece por las consecuencias que tiene en su vida el trastorno, pues le hace vulnerable ante situaciones nuevas que requieren cambios e interfiere en diversos ámbitos de su funcionamiento personal y social. Sin embargo, la egodistonía por el trastorno en sí mismo suele ser baja. En ocasiones, el malestar y sufrimiento por el trastorno revierte también en las personas del entorno.

III. Caracterización clínica de los trastornos de la personalidad en el DSM-5.

El grupo de trabajo para los trastornos de la personalidad del DSM-5, dirigido por Skodol, propuso eliminar la mitad de los diagnósticos de TP que se venían incluyendo desde el DSM-III en el manual: paranoide, esquizoide, histriónico, narcisista, y dependiente (Skodol, 2010). Las razones para ello eran, básicamente estas tres:

1. Reducir los problemas de co-ocurrencia, porque inducían a suponer comorbilidad sindrómica cuando, en realidad, se trataba de co-ocurrencia de los mismos rasgos en trastornos diferentes.
2. Menor evidencia empírica de la utilidad clínica y validez de esos trastornos, especialmente del histriónico, el paranoide y el esquizoide, en comparación con la existente para trastornos como el límite, el antisocial, el obsesivo-compulsivo y el evitativo (Blashfield et al., 2012).
3. El modelo dimensional de rasgos recoge facetas que permiten identificar con nitidez las características básicas y diferenciadoras de los TP eliminados: por ejemplo, sumisión en el caso del dependiente, búsqueda de atención del histriónico, anhedonia del esquizoide, suspicacia y desconfianza del paranoide, o grandiosidad del narcisista, entre otras.

Según Bornstein (2011), otras razones no menos importantes fueron las presiones de grupos de expertos que participaban en proyectos amplios y bien financiados, como el *Collaborative Longitudinal Study of Personality Disorders,* que habían dado lugar a muchas publicaciones sobre los TP obsesivo-compulsivo, evitativo, esquizotípico y límite. Con el tiempo, otras presiones, menos declaradas según Widiger (2018), dieron lugar a «readmitir» al trastorno narcisista al grupo de los «elegidos». Con la excepción de la primera de las razones (co-ocurrencia excesiva), lo cierto es que Widiger (2018) tiene razón al cuestionar la segunda justificación (falta de apoyo empírico) que es, seguramente, la más importante de las tres, pues en realidad el mismo (escaso) apoyo empírico se puede encontrar para, por ejemplo, el trastorno dependiente que para el narcisista o para el obsesivo-compulsivo (p. ej., Gore y Pincus, 2013; Mullins-Sweatt et al., 2012). Por nuestra parte añadiremos que tanto la primera como la tercera de las razones aludidas por el grupo de trabajo son igualmente aplicables a cualquiera de los seis TP que finalmente se incluyen en el modelo alternativo del DSM-5, cuyos criterios diagnósticos específicos y características clínicas presentamos a continuación, junto a las que se ofrecen para los mismos trastornos en el cuerpo principal del manual, que son básicamente los mismos del DSM-IV-TR.

A. Trastorno de la personalidad paranoide

Es uno de los trastornos que se ha venido incluyendo en las sucesivas versiones del DSM y su descripción clínica se ha centrado habitualmente en una característica central: *desconfianza generalizada e injustificada hacia los demás.* Sin embargo, no está contemplado en el modelo alternativo del DSM-5.

a. Características clínicas y criterios para el diagnóstico

Las personas con este trastorno presentan una evidente falta de confianza en los demás, que es generalizada, persistente e inapropiada. Los criterios diagnósticos del DSM-5 se ofrecen en la **Tabla 13.7**. En la CIE-10 se incluyen también en esta categoría las personalidades (y los TP) expansiva, paranoide, sensitiva-paranoide y querulante. Se suele describir a estas personas como especialmente vulnerables a la presión social y al estrés, porque sus estrategias y habilidades para afrontar una situación estresante son escasas e ineficaces. Por esta razón, pueden experimentar crisis psicóticas breves, con sínto-

Tabla 13.7. DSM-5: Criterios diagnósticos para el trastorno de la personalidad paranoide

A. Desconfianza y suspicacia intensas frente a los demás, desde el inicio de la edad adulta, de forma que las intenciones de los demás son interpretadas como maliciosas, que aparecen en diversos contextos, como lo indican cuatro (o más) de los siguientes hechos:

1. Sospecha, sin base suficiente, de que los demás explotan, causan daño, o decepcionan al individuo.
2. Preocupación por dudas no justificadas acerca de la lealtad o la fidelidad de los amigos o colegas.
3. Reticencia para confiar en los demás por temor injustificado a que la información que comparten vaya a ser utilizada en su contra.
4. En las observaciones o los hechos más inocentes, vislumbrar significados ocultos que son degradantes o amenazadores.
5. Albergar rencores durante mucho tiempo, por ejemplo, no olvidar los insultos, injurias o desprecios.
6. Percibir ataques a su persona o a su reputación que no son aparentes para los demás, y disposición a reaccionar rápidamente con ira o a contraatacar.
7. Sospechar repetida e injustificadamente que su cónyuge o su pareja le es infiel.

B. Estas características no aparecen exclusivamente en el transcurso de una esquizofrenia, un trastorno bipolar, o un trastorno depresivo con características psicóticas, u otro trastorno psicótico, y no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica.

Nota: Si se cumplen los criterios antes del inicio de una esquizofrenia, añadir «previo», por ejemplo, «trastorno de la personalidad paranoide (previo)».

mas similares a los de la esquizofrenia, o desarrollar otros trastornos mentales, en especial, depresión mayor, trastorno obsesivo-compulsivo, agorafobia, trastornos secundarios a abuso de alcohol o drogas, esquizofrenia, o un trastorno delirante. Por lo que se refiere a su co-ocurrencia con otros TP, las mayores tasas se producen con el esquizotípico (Bernstein, et al., 1993). En definitiva, se trata de personas que recelan de los motivos de los demás y tienden a dar por sentado que se les intenta hacer daño, explotarles o engañarles. Por ello pueden cuestionar, sin justificación, la lealtad o fidelidad de sus amigos o compañeros, incluyendo la pareja y son reticentes a confiar en los demás por temor a que la información pueda ser utilizada en su contra. Se muestran tensos e hipervigilantes, examinan su entorno en busca de indicios de posibles ataques, engaños, o traiciones. A menudo buscan «evidencias» de dicha malevolencia a partir de sucesos benignos o simplemente inocuos, que malinterpretan como degradantes o amenazantes (p. ej., que alguien le mire, o lo haga hacia el mismo lugar o en la misma dirección). En respuesta a los insultos o traiciones, reales o percibidas, reaccionan rápidamente y de un modo excesivo, hasta el punto de poder mostrarse en extremo furiosos y contra-atacadores. Les cuesta mucho perdonar u olvidar tales incidentes y por tanto mantienen un resentimiento duradero en contra de sus atacantes; algunos son litigantes y se embarcan en continuos procesos penales menores (p. ej., denuncias a los vecinos, quejas a la policía local, etc.). Suelen aislarse socialmente, o presentar problemas de socialización a causa de su desconfianza y suspicacia crónicas, lo que se manifiesta en dificultades con sus compañeros de trabajo, amistades, conocidos y familiares.

Beck (Beck et al., 2001, 2004) atribuye a estas personas una serie de distorsiones cognitivas, tales como generalización excesiva («no hay que confiar en nadie», «la gente se aprovechará de mi si tiene oportunidad») o inferencia arbitraria («tratan de molestarme a menudo», «si se muestran amistosos, es porque quieren utilizarme»).

b. Epidemiología y curso

Como sucede con el resto de los TP, hay pocos datos fiables sobre la prevalencia del trastorno, si bien como ya comentamos antes se encuentra entre los trastornos con una prevalencia anual mayor, a pesar de lo cual no se ha incluido en el grupo de los trastornos del modelo alternativo del DSM-5. Suele diagnosticarse más en hombres que en mujeres, al menos en contextos clínicos. En cuanto a su evolución, pueden producirse episodios psicóticos breves, especialmente como respuesta al estrés. Según el DSM-5, el trastorno puede aparecer como el antecedente premórbido de una esquizofrenia o del trastorno delirante y, a lo largo de su curso, es posible que co-ocurra con otros trastornos, como los depresivos (ya sea depresión mayor o distimia), los de ansiedad (fobia social y agorafobia), o el obsesivo-compulsivo, aunque también pueden ser relativamente frecuentes el abuso o la dependencia del alcohol y otras sustancias. Asimismo, puede co-ocurrir con otros TP, siendo los más frecuentes el esquizoide, el esquizotípico, el narcisista, el límite y el evitativo. No obstante, esta co-ocurrencia puede ser simplemente una consecuencia de un patrón de características de personalidad compartido con esos otros trastornos: la sospecha como base de la relación con los demás (que aparece también en el esquizotípico), la tendencia a aislarse (compartida con el esquizoide, el esquizotípico y el evitativo), la frialdad emocional (similar a la del obsesivo-compulsivo y a la del esquizoide), la hipersensibilidad a las críticas (típica también del evitativo) y la ira y hostilidad (que aparecen también en el límite).

c. Diagnóstico diferencial

Los principales trastornos con los que se debe realizar el diagnóstico diferencial y los indicadores clínicos a tener en cuenta en cada caso son la esquizofrenia, el trastorno delirante de tipo persecutorio, y los trastornos depresivos y los bipolares con síntomas psicóticos. La presencia de ideas delirantes junto con alucinaciones auditivas frecuentes y/o de duración superior a un mes, o congruentes con el estado de ánimo, son más características de los trastornos mencionados que del TP paranoide.

Asimismo, este trastorno puede coexistir con otros TP en los que la desconfianza y suspicacia, los problemas relacionales y de distanciamiento social, o los accesos de ira y desconfianza ante las contrariedades están también presentes. Entre ellos, hay que mencionar los TP esquizoide, antisocial, límite, narcisista y evitativo. Por último, en el diagnóstico diferencial hay que contemplar también la posible presencia de características paranoides asociadas a la presencia de minusvalías físicas adquiridas, incluyendo enfermedades médicas, o los síntomas paranoides derivados del abuso y/o consumo crónico de sustancias.

d. Etiología

Hay pocos estudios que hayan llegado a conclusiones fundamentadas y se observa un escaso acuerdo entre los resultados obtenidos en las diversas investigaciones. La mayoría de autores considera que las causas del TP paranoide radican en una combinación de factores perinatales, genéticos, y de socialización temprana, pero es difícil determinar el peso relativo de cada uno de ellos en el resultado final, que es extremadamente variable de unos pacientes a otros.

Millon y Davis (1996) sugerían que las experiencias tempranas de rechazo y trato desagradable con los padres, o, al contrario (especialmente en el caso de lo que denominan el subtipo narcisista del paranoide), la excesiva sobrevaloración del niño e indulgencia hacia su comportamiento por parte de los progenitores serían el caldo de cultivo de una personalidad de este tipo, además de la influencia de factores biológicos aún por determinar. De hecho, según los editores del DSM-IV-TR, hay evidencias que apuntan a un incremento de la prevalencia de este trastorno entre familiares de primer grado de pacientes esquizofrénicos y, en especial, dentro del subtipo paranoide de esta enfermedad. Es muy probable que el trastorno tenga contribuciones genéticas. La hipótesis sobre la existencia de una relación entre ambos trastornos ha recibido el apoyo de algunos estudios de Kendler y su grupo sobre historia familiar en los que se observa cómo los familiares de primer grado de pacientes con trastorno delirante tienen un riesgo mayor de presentar un TP paranoide que los familiares de personas con esquizofrenia o con enfermedades médicas (Kendler et al., 1985). La existencia de este tipo de relaciones apoyaría la implicación de factores tanto ambientales como constitucionales en la etiología del trastorno. Por lo que se refiere a su relación con las dimensiones universales de personalidad, distintos estudios coinciden en indicar que los dos rasgos que se encontrarían en la base del trastorno son el neuroticismo y la ausencia de cordialidad (p. ej., Costa y McCrae, 1990; Trull y Durret, 2005).

Basándose en un análisis de casos clínicos Turkat (1985) propuso una teoría de estadios o fases a través de las cuales se desarrollaría este trastorno:

1. Educación parental centrada en la importancia de no cometer errores y de ser diferente y mejor que los demás.

2. Adquisición progresiva de un estilo personal marcado por la ansiedad extrema, consecuente con la hipervigilancia ante los errores, el temor a la evaluación social, etc., y que, por tanto, genera un modo de relación «a la defensiva».
3. Búsqueda de explicaciones «racionales» para disminuir la ansiedad, en especial la social (p. ej., «no me aceptan porque soy mejor que ellos», «me critican porque me envidian»).
4. Perpetuación o consolidación del modo de funcionamiento, a través de la constatación en la práctica de sus «sospechas».

B. Trastorno de la personalidad esquizoide

Este trastorno se conceptuaba inicialmente como el tipo de personalidad asociado a la esquizofrenia. Como tal, a lo largo de la primera parte de este siglo, el esquizoide fue descrito como la «personalidad cerrada» (Hoch), «el esquizoideo» (Bleuler), o como la «personalidad autista» (Kraepelin). El trastorno esquizoide de la personalidad se ha incluido en todas las versiones del DSM, pero su significado ha ido variando considerablemente en las sucesivas ediciones.

a. Características clínicas y criterios para el diagnóstico

El trastorno se caracteriza por un fracaso profundo de la capacidad o habilidad para relacionarse con los demás. En la **Tabla 13.8** se muestran los criterios diagnósticos del DSM-5. El rasgo principal del esquizoide reside en un comportamiento caracterizado por el alejamiento de los contactos sociales y una capacidad restringida para la expresión de sentimientos en situaciones de interacción con otras personas: de aquí que generalmente se muestren fríos emocionalmente y/o con una afectividad restringida. Su apariencia puede ser la de una persona con poca vitalidad, aletargada, con movimientos lentos y a menudo rígidos, se expresan con un tono de voz más bien monótono, aun cuando se hable de temas que, en principio, pueden ser de importancia. Su iniciativa es escasa y tienen pocas relaciones sociales o no desean relacionarse con los demás. Prefieren estar solas y con frecuencia crean y elaboran un mundo fantástico que, en cierto modo, sustituye la pobre dinámica relacional que mantienen con los demás. Como resultado de la falta de interés por relacionarse, tienen pocos amigos íntimos o de confianza, o bien carecen por completo de ellos y no muestran satisfacción (ni interés) especial por el hecho de pertenecer a un grupo, ya sea familiar o de cualquier otra naturaleza. Están poco interesados en mantener relaciones estrechas con otras personas, aunque exista ocasión para ello y, por lo tanto, raramente se emparejan y tienden a desempeñar trabajos que requieren poca interacción interpersonal. Su expresión emocional es muy limitada y habitualmente se muestran fríos, distantes y reservados. Suelen recibir con indiferencia las alabanzas o las críticas que puedan formular los demás. No parecen experimentan placer, o tan solo lo experimentan en unas pocas actividades o experiencias, lo que se refleja en una anhedonia crónica.

Según Beck (Beck et al., 2001, 2004) sus distorsiones o sesgos cognitivos (sobre-generalización, magnificación/minimización, inferencia arbitraria, ilusión de control) se reflejan en manifestaciones como las siguientes: «Es mejor estar solo y no depender de nadie», «Estoy mucho mejor solo», «Lo que los demás piensen de mí no tiene ningún valor», «Las relaciones personales son complicadas, solo traen problemas, coartan la libertad», «Puedo vivir perfectamente solo y hacer todo lo que necesito sin ayuda de nadie». Con este tipo de ideación, no es extraño que se consideren a sí mismos como autosuficientes e independientes, mientras que los demás los valoran como extraños y diferentes. Pueden experimentar episodios psicóticos breves (minutos o unas pocas horas), en especial como respuesta a estresores.

Tabla 13.8. DSM-5: Criterios diagnósticos para el trastorno de la personalidad esquizoide

A. Un patrón dominante de desapego en las relaciones sociales y poca variedad de expresión de las emociones en contextos interpersonales, que comienza en las primeras etapas de la edad adulta y está presente en diversos contextos, y que se manifiesta por cuatro (o más) de los siguientes hechos:
1. No desea ni disfruta de las relaciones personales, incluido el formar parte de una familia.
2. Escoge casi siempre actividades solitarias.
3. Tiene escaso o ningún interés en tener experiencias sexuales con otra persona.
4. Disfruta con pocas o ninguna actividad.
5. No tiene amigos íntimos ni confidentes, aparte de sus familiares de primer grado.
6. Se muestra indiferente a los halagos o las críticas de los demás.
7. Se muestra emocionalmente frío, con desapego o con afectividad plana.

B. Estas características no aparecen exclusivamente en el transcurso de una esquizofrenia, un trastorno bipolar, o un trastorno depresivo con características psicóticas, otro trastorno psicótico, o un trastorno del espectro del autismo, y no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica.

Nota: Si se cumplen los criterios antes del inicio de una esquizofrenia, añadir «previo». Por ejemplo, «trastorno de la personalidad esquizoide (previo)».

b. Epidemiología y curso

Los datos publicados son extremadamente dispares, como se constata en la **Tabla 13.6**. En general, parece más prevalente entre hombres. Por otro lado, hay que tener en cuenta que ciertas situaciones sociales pueden provocar un aumento artificial del diagnóstico de este trastorno: por ejemplo, en contextos de exclusión social, emigración forzada, o cuando se producen cambios de un ambiente rural a otro urbano. El DSM indica que su frecuencia parece ser mayor cuando se presenta al mismo tiempo que los TP esquizotípico, paranoide y evitativo y que puede hacerse patente desde etapas relativamente tempranas manifestándose a través de comportamientos solitarios, con evitación activa de las relaciones sociales, falta de amigos e interés por tenerlos, y rendimiento escolar por debajo de lo esperado según la capacidad intelectual. En cuanto a su evolución, puede preceder a un trastorno delirante o a una esquizofrenia, o coexistir con una depresión mayor. Tampoco son infrecuentes los casos de abuso de sustancias y alcoholismo.

c. Diagnóstico diferencial

Los principales trastornos con los que realizar el diagnóstico diferencial y los principales indicadores clínicos a tener en cuenta en cada caso son, por un lado, trastornos del espectro psicótico (delirante, esquizofrenia, depresión y trastorno bipolar con síntomas psicóticos). En estos trastornos la sintomatología francamente psicótica es más persistente y evidente. Por otro, en especial cuando se trata de adolescentes, hay que establecer una diferenciación con los trastornos del neurodesarrollo (Asperger, autismo): en estos casos, los problemas de interacción social comienzan en edades muy tempranas y la presencia de comportamientos estereotipados es mucho más evidente que en la persona esquizoide. En tercer lugar, hay que diferenciar el trastorno de otros TP con los que, no obstante, puede coexistir: en relación con el esquizotípico, la mayor diferencia radica en que el esquizoide no suele presentar distorsiones cognitivas ni perceptivas. Por su parte, la suspicacia e ideación paranoides del TP paranoide no son características del TP esquizoide. Por último, el aislamiento social de la persona con TP evitativo se debe al miedo por no saber cómo comportarse y a la anticipación de rechazo, mientras que en el esquizoide, el deseo de relacionarse con otros es muy limitado o está ausente.

d. Etiología

Millon y Davis (1996) sugirieron que estas personas han heredado una cierta predisposición constitucional hacia la inactividad, la ausencia de sensibilidad o respuesta ante el refuerzo, o la disfunción cognitiva. Estos rasgos heredados, especialmente cuando se combinan con un ambiente familiar o social emocionalmente empobrecidos, interferirían con las primeras experiencias de apego y con el aprendizaje social. El resultado de esta combinación sería entonces el establecimiento de un estilo de personalidad de desapego emocional e interpersonal que perdura toda la vida.

Algunos trabajos clínicos avalan estas sugerencias, puesto que indican que el trastorno es más frecuente en aquellos adultos que, en su primera infancia, experimentaron relaciones frías, negligentes y no gratificadoras, lo que les induce a dar por sentado que no es valioso ni importante relacionarse con los demás. Por otro lado, también hay razones para pensar que ciertos factores constitucionales, heredables, contribuyen a establecer ya desde la infancia un patrón de timidez que precedería al trastorno. Por ejemplo, factores de personalidad tales como la introversión, altamente heredable, son característicos del trastorno esquizoide, tanto en investigaciones realizadas con población psiquiátrica como con población general. La ausencia de cordialidad también se ha constatado, aunque con menor generalidad, en estos mismos estudios (Pelechano et al., 2009). En cuanto a la relación del TP esquizoide con la esquizofrenia, los resultados son menos consistentes que con respecto al TP esquizotípico. Con todo, autores como Wolff (2000) indican que dadas las características comunes de aislamiento y desinterés social que comparte este trastorno con el autismo, podrían existir elementos comunes en su desarrollo. A su vez estos factores, junto con otros relacionados con la crianza, podrían aumentar el riesgo a presentar un TP esquizoide.

C. Trastorno de la personalidad esquizotípico

El término «esquizotípico», acuñado por Rado, denotaba una variante fenotípica, no psicótica, del genoma de la esquizofrenia y se utilizó luego para caracterizar el denominado síndrome de «esquizofrenia límite», identificado en los estudios daneses sobre adopción de los años sesenta del pasado siglo, un trastorno parecido a la esquizofrenia, pero más moderado, presente en los familiares de personas con esquizofrenia. El TP esquizotípico tal y como se definía en el DSM-III de 1980, se basaba en las características que presentaban los familiares identificados en los estudios daneses, y esa caracterización es la que asume la Asociación Americana de Psiquiatría para, en contra del criterio de la OMS, mantener este trastorno en el grupo de los TP.

En el DSM-5, este trastorno se incluye en tres capítulos diferentes: en el del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, en el de los trastornos de la personalidad, y en el modelo alternativo de los TP. En los dos primeros casos, los criterios diagnósticos son idénticos (de hecho, en el primero se remite al capítulo de los TP para los criterios diagnósticos, que son los mismos del DSM-IV-TR). Es decir que en el DSM-5, este trastorno puede encontrarse en dos grupos claramente diferentes: como modalidad de esquizofrenia y como TP.

a. Características clínicas y criterios para el diagnóstico

Las personas con TP esquizotípico experimentan trastornos cognitivos diversos y distorsiones perceptivas (p. ej., ideas de referencia, ilusiones corporales, experiencias telepáticas y de clarividencia), se comportan de una manera excéntrica, y son socialmente poco adecuadas y ansiosas. Sus distorsiones no son coherentes con las normas de su grupo de referencia, suceden con cierta frecuencia, y constituyen un componente importante de sus experiencias personales: por ejemplo, tienden a buscar explicaciones extrañas a fenómenos cotidianos, y sus distorsiones cognitivas se asocian con el pensamiento mágico y con inferencias arbitrarias.

Experimentan a menudo intrusiones cognitivas (i. e., pensamientos, imágenes, impulsos, o sensaciones) similares a las obsesiones, con contenidos mágico-místicos, agresivos, y sexuales. Cuando estas intrusiones son muy frecuentes, pueden dar lugar a rituales elaborados, manifiestos o encubiertos. Todas estas características están funcionalmente relacionadas con un comportamiento extraño y excéntrico y con una afectividad restringida y/o inapropiada.

Estas personas suelen estar aisladas de sus grupos de pares y carecen de amistades estables o duraderas. Su aislamiento social se debe tanto a sus pensamientos y conducta excéntrica, como a su escaso interés por relacionarse, debido en parte a su desconfianza y su tendencia a la auto-referencia. En el caso de desarrollar una relación más estrecha, tienden a mantenerse distantes o acabar por rechazarla. Tienen una idea de sí mismos egosintónica, por lo que se perciben como distintos, interesantes, especiales o independientes. Sin embargo, los demás suelen considerarlos raros, extravagantes, poco fiables, e incluso hostiles y amenazantes. Entre las consecuencias más problemáticas del trastorno, se encuentran el abuso de sustancias, las adicciones comportamentales, o las derivadas de una excesiva exposición al riesgo por conductas imprudentes.

Los criterios específicos que el DSM-5 establece para el trastorno, tanto en el modelo alternativo como en el tradicional, se encuentran en la **Tabla 13.9**. Los dos rasgos prominentes que definen a estas personas son el psicoticismo y el desapego, y en cada uno de ellos, el modelo alternativo destaca diversas facetas. Por último, recuérdese que la CIE-11 no considera que el esquizotípico sea un TP, sino una variante de psicosis, razón por la cual lo incluye en la categoría o espectro de la esquizofrenia.

Tabla 13.9. DSM-5: Criterios diagnósticos para el trastorno de la personalidad esquizotípico

Criterios diagnósticos	Criterios alternativos
A. Un patrón dominante de deficiencias sociales e interpersonales, que se manifiesta por un malestar agudo y poca capacidad para las relaciones estrechas, así como por distorsiones cognitivas o perceptivas y comportamiento excéntrico, que comienza en las primeras etapas de la edad adulta y está presente en diversos contextos, y que se manifiesta por cinco (o más) de los siguientes hechos:	**A.** Deterioro moderado o grave en el funcionamiento de la personalidad, que se manifiesta por dificultades en dos o más de las cuatro áreas siguientes:
1. Ideas de referencia (excluidas las delirantes de referencia).	1. Identidad: límites confusos entre el yo y los demás; autoconcepto distorsionado; expresión emocional a menudo no congruente con el contexto o la experiencia interna.
2. Creencias extrañas o pensamiento mágico que influye en el comportamiento y no es consistente con las normas subculturales (p. ej., superstición, creer en la clarividencia, telepatía o «sexto sentido»; en niños y adolescentes, fantasías o preocupaciones extravagantes).	2. Autodirección: metas irreales o incoherentes; no poseen ningún conjunto claro de normas internas.
3. Experiencias perceptivas inhabituales, incluidas las ilusiones corporales.	3. Empatía: profunda dificultad para la comprensión del impacto de las propias conductas sobre los demás; frecuentes malas interpretaciones de las motivaciones y comportamientos de los demás.
4. Pensamiento y discurso extraños (p. ej., vago, circunstancial, metafórico, super-elaborado o estereoeotipado).	4. Intimidad: dificultad considerable para desarrollar relaciones íntimas, asociada con la desconfianza y la ansiedad.
5. Suspicacia o ideación paranoide.	
6. Afectividad inapropiada o limitada.	
7. Comportamiento o apariencia rara, excéntrica o peculiar.	
8. No tiene amigos íntimos ni confidentes aparte de los familiares de primer grado.	
9. Ansiedad social excesiva que no disminuye con la familiaridad, y que tiende a asociarse con los temores paranoides más que con juicios negativos sobre uno mismo.	
B. Estas características no aparecen exclusivamente en el transcurso de una esquizofrenia, un trastorno bipolar, o un trastorno depresivo con características psicóticas, otro trastorno psicótico, o un trastorno del espectro del autismo. *Nota:* Si se cumplen los criterios antes del inicio de una esquizofrenia, añadir «previo». Por ejemplo, «trastorno de la personalidad esquizotípico (previo)».	**B.** Cuatro o más de los siguientes seis rasgos patológicos: 1. Desregulación cognitiva y perceptiva (faceta del psicoticismo). 2. Creencias y experiencias inusuales (faceta del psicoticismo). 3. Excentricidad (faceta del psicoticismo). 4. Afectividad restringida (faceta del desapego). 5. Distanciamiento (faceta del desapego). 6. Desconfianza (faceta del desapego).

b. Epidemiología, comorbilidad y curso

Como ya se comentó antes, la prevalencia estimada del trastorno esquizotípico en la población general es baja de un 1,49 % (Volkert et al., 2018) y su curso suele ser estable. Según el DSM, la mayoría de los pacientes no llega a desarrollar una esquizofrenia u otra psicosis, si bien son relativamente frecuentes los episodios psicóticos breves, en especial como consecuencia de la exposición a estrés. Sin embargo, la escasa duración de estos episodios (minutos o unas pocas horas) hace descartar la presencia de un trastorno psicótico breve o un esquizofreniforme. Sin embargo, otros estudios de seguimiento indican una incidencia elevada de esquizofrenia: entre el 17 % (McGlashan, 1986) y el 25 % (Schulz y Soloff, 1987). Los mejores predictores de la aparición de esquizofrenia fueron, en el primero de los estudios, los delirios de referencia, el pensamiento mágico y el aislamiento social. Entre el 30 y 50 % de estos pacientes experimentan un trastorno depresivo mayor, y es este trastorno el que suele ser motivo de consulta o de ingreso.

En cuanto a su comorbilidad, es especialmente alta con el TP límite, y con el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) del que en algunos casos graves resulta indistinguible. Algunos autores plantean que la esquizotipia podría ser un subtipo de TOC, lo que situaría este TP en el espectro obsesivo-compulsivo (Sobin et al., 2000). Más adelante retomaremos este aspecto de la esquizotipia.

c. Diagnóstico diferencial

Las principales entidades con las que realizar el diagnóstico diferencial son, en primer lugar, otros trastornos mentales en donde haya evidencias de sintomatología psicótica: trastorno delirante, esquizofrenia y los trastornos bipolar o depresivo con síntomas psicóticos. La aparición de síntomas del TP antes de la sintomatología francamente psicótica y su persistencia una vez ha remitido o atenuado el cuadro psicótico, son los criterios diferenciadores más importantes. El DSM-5 indica asimismo que es importante diferenciar este TP de los trastornos del neurodesarrollo (autismo y Asperger), aunque en muchas ocasiones puede ser difícil diferenciar unas entidades de otras especialmente en menores: la ausencia de contacto social y de reciprocidad emocional y la presencia de comportamientos estereotipados es mayor es esos trastornos que en los esquizotípicos. Los cambios de personalidad debidos a enfermedad médica y síntomas asociados a consumo de sustancias (p. ej., cocaína) son también entidades en las que se pueden presentar características de personalidad similares a las del esquizotípico. De nuevo, la aparición y/o exacerbación de esas características con posterioridad a la enfermedad médica y/o al consumo persistente de sustancias es el criterio a considerar para establecer el diagnóstico. Por último, no puede obviarse el hecho de que las características esquizotípicas aparecen también en otros TP, como el narcisista y, especialmente, el límite, ya que estos últimos pueden experimentar episodios psicóticos similares a los de los esquizotípicos, pero están más claramente vinculados a cambios en el estado de ánimo como respuesta al estrés, y además presentan también síntomas disociativos (despersonalización y desrealización), menos frecuentes en los esquizotípicos.

d. Etiología

Los datos fenomenológicos, biológicos, genéticos, de respuesta al tratamiento y seguimiento apoyan su vínculo con el espectro de la esquizofrenia: por ejemplo, los estudios de historia familiar muestran un riesgo incrementado de trastornos relacionados con la esquizofrenia en los familiares de personas con TP esquizotípico y, al revés, un riesgo incrementado de este trastorno en familiares de personas con esquizofrenia. Además, algunos pacientes con este trastorno tienen alteraciones características de la esquizofrenia (p. ej., incremento del tamaño de los ventrículos cerebrales, disminución del seguimiento ocular fino, y pobre rendimiento en pruebas de atención visual o auditiva).

Sin embargo, otras modalidades del trastorno no están claramente relacionadas con la esquizofrenia, especialmente cuando el síndrome se caracteriza sobre todo por excentricidades cognitivas, perceptivas y de comportamiento. En todo caso, aun cuando se ha demostrado que existe una relación con la esquizofrenia, queda por aclarar si el trastorno representa una variedad de esquizofrenia leve, de rasgo, o si por el contrario representa y contiene las características nucleares de la esquizofrenia, sobre las cuales se superponen los episodios psicóticos esquizofrénicos más llamativos. Sea como fuere, no hay que olvidar que la OMS no incluye el trastorno esquizotípico entre los TP, y son muchos los que, como Krueger et al. (2008), defendían que el DSM-5 lo incluyera en el espectro de la esquizofrenia.

Una cuestión diferente es la confusión entre esquizotipia como dimensión de personalidad y el TP esquizotípico, que en ocasiones se utilizan erróneamente como sinónimos e intercambiables. El término *esquizotipia* fue acuñado por Claridge (Bentall, et al., 1989; Claridge, 1997) para delimitar el rasgo de psicoticismo definido por Eysenck (1992), e incluye cuatro componentes: experiencias inusuales, desorganización cognitiva, anhedonia introvertida, e inconformismo impulsivo. Como dimensión de personalidad no siempre está asociada a características negativas: algunos estudios hablan de «esquizotipia benigna» (p. ej., Jackson, 1997) y otros la asocian a cualidades artísticas y científicas (p. ej., Nettle, 2006).

Conceptualmente, la esquizotipia refiere a un continuo de personalidad, que va desde el deterioro mínimo o imperceptible (o incluso beneficioso) hasta la ruptura claramente psicótica. En consecuencia, se trata de un marcador de vulnerabilidad a la psicosis y de otros trastornos mentales graves y por ello no es correcto utilizarlo como equivalente al TP esquizotípico. Ejemplo de esta afirmación es la relación entre esquizotipia y TOC, trastorno que no se incluye en el espectro psicótico. En torno al 50% de los pacientes con TOC muestran evidencias entre moderadas y graves de esquizotipia (p. ej., Kendler et al., 1989). Pallanti (2000) sugería que al menos un grupo de pacientes TOC podría estar cercano al espectro de la esquizofrenia a partir, precisamente, de una consideración multidimensional de la esquizotipia. Lee y su grupo (Lee y Kwon, 2003; Lee y Telch, 2005; Lee et al., 2005) han postulado la existencia de dos grandes modalidades o subtipos de TOC: autógenas y reactivas. Las primeras están vinculadas con la esquizotipia, y esa modalidad de TOC está en el punto intermedio de un continuo esquizofrenia-esquizotipia-TOC. Sus resultados apoyan en parte esta hipótesis, con evidencias que avalan la relación esquizotipia-obsesiones autógenas, y otras que indican que las personas con TOC de tipo autógeno presentan más distorsiones perceptivas y de pensamiento (p. ej., ilogicidad, pensamiento mágico) que los TOC-reactivos.

D. Trastorno de la personalidad antisocial

La idea de formular la existencia de un trastorno como este surge de los intentos por explicar, desde una óptica psicopatológica, un modo de comportamiento persistentemente delictivo y/o anti-normativo, en ausencia de motivos que lo justifiquen (Luengo y Carrillo, 2009). Seguramente por ello se ha denominado de muy diversos modos a lo largo de la historia, dependiendo de dónde se situaba el énfasis: en el comportamiento o en la personalidad. Así, mientras para la tradición anglosajona de la psiquiatría lo esencial es el *comportamiento* lesivo para la sociedad (y entonces se emplean términos como *sociopatía* o *trastorno antisocial*), para la psiquiatría alemana lo importante es el modo de ser del sujeto, su *personalidad enferma* (y entonces se etiqueta como *psicopatía*), la que motiva un comportamiento inadecuado por antisocial y la que dificulta comprender, ajustarse y aceptar las normas sociales. Las consecuencias de esta dualidad en la concepción del trastorno han sido importantes para su caracterización clínica, su investigación etiológica y su tratamiento.

a. Características clínicas y criterios para el diagnóstico

El comportamiento típico consiste en un patrón duradero de comportamientos socialmente irresponsables, que se evidencia antes de los 15 años (aunque el diagnóstico formal no pueda realizarse antes de los 18) y que reflejan desconsideración hacia, despreocupación por, y vulneración de los derechos de los demás. Muchas personas

con este trastorno toman parte en actos ilegales, más o menos graves. Entre sus características de personalidad relevantes, destacan la falta de interés o preocupación por los sentimientos de los demás, carencia de remordimientos por el daño que puedan causar, incapacidad para aprender de la experiencia, escasa tolerancia a la frustración, irritabilidad y tendencia a no reconocer la propia culpa o responsabilidad, que suelen atribuir a los demás, al azar, o al destino. Estas características suelen provocar el fracaso de estas personas en roles que requieren de su responsabilidad (p. ej., en el papel de pareja o padre) o de su honradez (p. ej., como trabajador). En el DSM-5 este trastorno aparece en dos capítulos diferentes: en el de los «Trastornos de la personalidad» (tanto en la Sección II, como en el modelo alternativo de la Sección III), y en el grupo o categoría de «Trastornos disruptivos del control de los impulsos y de la conducta». Los criterios diagnósticos para el trastorno que plantea el DSM-5 tanto en la versión tradicional como en el modelo alternativo se ofrecen en la **Tabla 13.10**. Los rasgos de antagonismo y desinhibición son los que, según ese modelo, caracterizan mejor a estos pacientes.

Tabla 13.10. DSM-5: Criterios diagnósticos para el trastorno de la personalidad antisocial

MODELO TRADICIONAL	MODELO ALTERNATIVO
A. Patrón dominante de inatención y vulneración de los derechos de los demás, que se produce desde los 15 años de edad, y que se manifiesta por tres (o más) de los hechos siguientes:	**A.** Deterioro moderado o grave en el funcionamiento que se manifiesta por dificultades en dos (o más) de las cuatro áreas:
1. Incumplimiento de las normas sociales respecto a los comportamientos legales, que se manifiesta por actuaciones repetidas que son motivo de detención.	**1.** Identidad: egocentrismo; autoestima derivada de la ganancia personal, el poder o el placer.
2. Engaño, que se manifiesta por mentiras repetidas, utilización de alias, o estafa para provecho o placer personal.	**2.** Autodirección: los objetivos se establecen sobre la base de la satisfacción personal; ausencia de normas internas prosociales asociadas a falta de conformidad con el comportamiento legal o ético normalizado culturalmente.
3. Impulsividad o fracaso para planificar con antelación.	**3.** Empatía: falta de preocupación por los sentimientos, las necesidades o el sufrimiento de los demás; falta de remordimientos después de herir o maltratar a otra persona.
4. Irritabilidad y agresividad, que se manifiestan por peleas o agresiones físicas repetidas.	**4.** Intimidad: incapacidad para relaciones íntimas; la explotación es el modo fundamental de relacionarse con los demás, incluso mediante el engaño y la coacción, el abuso de una posición dominante o la intimidación para controlar a los demás.
5. Desatención imprudente de la seguridad propia o de los demás.	
6. Irresponsabilidad constante, que se manifiesta por la incapacidad repetida para mantener un comportamiento laboral coherente o cumplir con las obligaciones económicas.	
7. Ausencia de remordimiento que se manifiesta con indiferencia o racionalización del hecho de haber herido, maltratado, o robado a alguien.	
B. El individuo tiene como mínimo 18 años.	**B.** Seis o más de los siguientes siete rasgos de personalidad patológicos: – Manipulación (faceta del antagonismo). – Insensibilidad (faceta del antagonismo). – Engaño (faceta del antagonismo). – Hostilidad (faceta del antagonismo). – Asunción de riesgos (faceta de la desinhibición). – Impulsividad (faceta de la desinhibición). – Irresponsabilidad (faceta de la desinhibición).
C. Existen evidencias de la presencia de un trastorno de la conducta con inicio antes de los 15 años.	
D. El comportamiento antisocial no se produce exclusivamente en el curso de la esquizofrenia o de un trastorno bipolar.	***Notas:*** – Se requiere como mínimo que el paciente tenga 18 años. – Especificar si hay características psicopáticas.

La inclusión del TP antisocial en dos categorías diferentes es cuanto menos discutible y, en nuestra opinión, remite una vez más a las dificultades que plantea un sistema de diagnóstico categorial en el que las clases (i. e., categorías de trastornos) no están bien definidas. Pero es que, además, los «problemas de comportamiento antisocial», tanto en adultos como en niños y adolescentes, se mencionan en la sección dedicada a «Otros problemas que pueden ser objeto de atención clínica», aunque en este caso los comportamientos antisociales serían transitorios o puntuales y no debidos a un TP antisocial propiamente dicho. No obstante, en la medida en que el trastorno en sí mismo no debe diagnosticarse antes de los 18 años, esa posibilidad diagnóstica parece remitir más bien a los antecedentes de un futuro TP antisocial cuando se detectan en menores de esa edad.

Junto al patrón de comportamiento que hemos descrito, hay que valorar los componentes básicos de la personalidad porque en realidad son estos, y no únicamente las conductas, los que permiten establecer un diagnóstico de TP y diferenciar a estas personas de los delincuentes sin el trastorno. La constatación de características de personalidad y pobre o escaso desarrollo moral, unidas a una historia consistente de comportamientos antisociales, violentos y reincidentes, orientan hacia un diagnóstico clínico del trastorno.

Las aportaciones clásicas de Cleckley (1976) se enmarcan en esa perspectiva. Definió el perfil clínico del psicópata sobre la base de rasgos de personalidad y su asociación con comportamientos social o moralmente indeseables, con la finalidad de diferenciar entre un psicópata y un delincuente: el primero debería ser caracterizado como una persona con un trastorno mental, pero no el segundo. La caracterización clínica de Cleckley se basa en 16 elementos, que se pueden agrupar en estos cinco:

1. Apariencia exterior de normalidad: no hay experiencias perceptivas ni de pensamiento patológicas (no hay alucinaciones ni delirios), su capacidad intelectual es normal, y no hay alteraciones del estado de ánimo o emocionales (ansiedad, culpa, o depresión).
2. Ausencia de respuesta al castigo y a los sistemas usuales de control y/o inhibición social, unido a incapacidad para aprender de las experiencias, junto con un estilo de razonamiento deficiente.
3. Pobreza o deterioro afectivos: ausencia de relaciones afectivas estables, vida sexual poco o nada integrada, insensibilidad hacia los deseos o necesidades de los demás (falta de empatía), y egocentrismo.
4. Ausencia de planificación vital y tendencia a la fantasía (grandiosidad).
5. La conducta delictiva (tal y como se codifique en la legislación penal aplicable) no es esencial para definir la psicopatía.

Estos criterios han sido objeto de crítica, pero siguen siendo de utilidad tanto desde una perspectiva clínica-aplicada como de investigación y, de hecho, han sido el marco de referencia de muchas investigaciones desde distintas ópticas y modelos. Además, son útiles para valorar el especificador de características psicopáticas que incluye el DSM-5 entre sus criterios.

b. Epidemiología y curso

Los datos epidemiológicos varían enormemente según sea la población de referencia: en población general, la media de los estudios sitúa la prevalencia en torno al 2,76 % (Volkert et al., 2018). Sin embargo, en muestras clínicas se han hallado cifras notablemente superiores, que van desde el 4 % hasta el 30 %. Estas tasas llegan a ser cercanas al 50 % entre adictos a opiáceos y alcohol y llegan hasta el 75 % en población penitenciaria. La prevalencia es mayor en hombres que en mujeres, en una proporción aproximada de 3:1. Además, parece que la juventud y la pertenencia a niveles socioeconómicos y culturales bajos son características de alto riesgo.

El curso suele ser crónico y se asocia con frecuencia a consumo de sustancias psicoactivas, además de a ingresos reiterados en centros penitenciarios. También son más frecuentes de lo normal las muertes prematuras por causas violentas (suicidio, accidentes, homicidios), lo que también puede incidir en el dato, apuntado en algunos estudios, de que el trastorno remite o es menos frecuente a partir de la cuarta década de la vida: es posible que, más que remitir o disminuir, lo que en realidad ocurra es que el individuo esté en la cárcel (y entonces ya no se le considera enfermo mental), haya muerto, o que debido a su mayor edad y su deterioro físico y mental, no tenga fuerzas para involucrarse en actos delictivos. Por último, estas personas pueden presentar episodios claros de disforia, incapacidad para tolerar la soledad y el aburrimiento, trastornos de ansiedad, y trastornos asociados al control de impulsos.

c. Diagnóstico diferencial

Hay que recordar que este diagnóstico no debe aplicarse a menores de 18 años y, llegada esa edad, únicamente debe plantearse si existen evidencias de un trastorno de conducta antisocial antes de los 15 años. En cuanto a los trastornos de los que debe diferenciarse este trastorno, los relacionados con el abuso de sustancias ocupan un lugar prominente: el consumo y dependencia de sustancias psicoactivas puede (y suele) estar asociado a comportamientos antisociales. Por lo tanto, únicamente debe consignarse que existe un TP antisocial en un consumidor cuando existan evidencias del trastorno antes del comienzo de la edad adulta y no cuando las conductas antisociales o el cambio de personalidad estén asociados al consumo. En la esquizofrenia y en los trastornos bipolares pueden aparecer comportamientos antisociales que no deben confundirse con la presencia simultánea de un TP antisocial. De hecho, no debe realizarse un diagnóstico de TP antisocial cuando hay síntomas evidentes de esquizofrenia o bipolaridad. Por último, este TP comparte características con otros TP y, en especial, con el narcisista: puede compartir con el antisocial la falta de sinceridad, dureza, superficialidad, ausencia de empatía y tendencia a explotar a los demás. Pero en el narcisista no son tan evidentes la impulsividad, el engaño, o la agresión, ni suele haber historia de comportamiento delictivo.

d. Etiología

Se han propuesto explicaciones de todo tipo para el TP antisocial: desde anomalías bioquímicas y electrofisiológicas hasta factores genéticos, psicosociales, de aprendizaje, cognitivos o de personalidad. Los estudios con gemelos y de adopción indican que existen factores genéticos que predisponen al desarrollo del trastorno. Sin embargo, está lejos de saberse cuál es la contribución específica de la carga genética, si la naturaleza de la predisposición es específica para sufrir este trastorno, o si, por el contrario, son ciertos rasgos, como la impulsividad, excitabilidad u hostilidad, los que en realidad contribuyen a la explicación de la varianza genética.

Por su parte, la investigación neurofisiológica propone varias hipótesis sobre la existencia de daños o déficits en el lóbulo fron-

tal de los psicópatas (Raine, 2000), que ha recibido cierto apoyo empírico, o sobre la existencia de una inmadurez cortical en estos sujetos, que no ha recibido apoyo unánime. No obstante, se han constatado cambios en las regiones cerebrales frontal y temporal, asociadas a los comportamientos violentos de estos pacientes (Narayan, et al., 2007).

Los hallazgos sobre disfunciones en el metabolismo del sistema serotoninérgico en el TP antisocial son bastante consistentes: tanto en los estudios con animales de laboratorio, como en los realizados con humanos (antisociales, pacientes mentales con historia de conducta agresiva, y delincuentes homicidas violentos), se han encontrado deficiencias neuroquímicas relacionadas con disfunciones del sistema serotoninérgico. La actividad de la mono-amino-oxidasa está disminuida y hay una baja concentración en el fluido cerebro-espinal del 5-hidroxi-indol acético, un metabolito de la serotonina. Parece que esta disfunción está relacionada con varios aspectos del TP antisocial: la impulsividad, la dificultad para responder adecuadamente al castigo, y la modulación emocional inadecuada.

Paralelamente, desde las investigaciones psicofisiológicas se apuntan diversas alteraciones que podrían estar en la base del comportamiento antisocial. Las hipótesis con mayor apoyo empírico son las siguientes: (a) el nivel basal de activación cortical es más bajo de lo normal, lo que llevaría a estos sujetos a buscar estimulación con el fin de normalizarlo y (b) presentan disfunciones del sistema límbico, que estarían asociadas con las alteraciones emocionales, la incapacidad para inhibir respuestas ante la amenaza de castigo (relacionada, a su vez, con la ausencia de ansiedad en presencia de estímulos de miedo) y las dificultades para modular el comportamiento en función de los cambios en el sistema recompensa-castigo.

Desde la investigación psicosocial los datos indican que las personas con este TP presentan sesgos en el procesamiento de información interpersonal, en el sentido de que cuando esta es ambigua o está poco estructurada, el antisocial tiende a atribuirle significados hostiles. En cuanto a las prácticas de crianza y educativas, muchos estudios confirman una historia infantil y adolescente de abandono, abusos físicos y psicológicos, y negligencia en el cuidado del niño por parte de los adultos responsables, unido a una elevada incidencia de alcoholismo y abuso de sustancias, además del mismo trastorno antisocial, entre los familiares de primer grado.

Los resultados obtenidos en las investigaciones sobre la personalidad de estos individuos tienden a confirmar:

- La hipótesis de una *demencia semántica* (Cleckley, 1976), es decir, una discrepancia entre el lenguaje y la expresión emocional, según la cual aunque las personas con TP antisocial proporcionan informes verbales adecuados acerca de su estado emocional, su nivel de respuesta fisiológica es menor del que cabría esperar y, por lo tanto, no se corresponde con la emoción que se está expresando.
- La hipótesis de la *frialdad afectiva* o la incapacidad de amar: estos sujetos presentan una disminución de las respuestas reflejas ante estímulos afectivos, tanto positivos como negativos.
- La *incapacidad para comprender los sentimientos* de los demás: la ausencia de empatía suele correlacionar con la presencia de psicopatía.
- La *impulsividad* como rasgo dominante de personalidad: los hallazgos bioquímicos que se comentaron antes coinciden con las medidas de auto-informe en señalar este rasgo como predominante entre las personas con trastorno antisocial.
- Un *desarrollo moral deficitario*: los estudios realizados indican que se hallan en una etapa pre-convencional de razonamiento moral, caracterizada por la primacía de los propios intereses y el pragmatismo, labilidad relacionada con las normas sociales y los valores morales, y ausencia de jerarquías claras para valores positivos (véase p. ej., Luengo y Carrillo, 2009, para una revisión).

En conclusión, el TP antisocial es una entidad clínica compleja, en cuya etiopatogenia influyen tanto factores de tipo biológico como de socialización, incluyendo entre estos últimos las experiencias vitales y de aprendizaje. A su vez, estos dos amplios conjuntos de factores se retroalimentan, de modo que resulta prácticamente imposible definir el peso relativo de unos y otros en la configuración final del trastorno. Es posible que la vulnerabilidad biológica actúe como un caldo de cultivo en el que las prácticas de crianza, los aprendizajes, y las experiencias de socialización actúen como disparadores o, por el contrario, atenúen, los efectos negativos de las predisposiciones biológicas. A su vez, puede que estas predisposiciones se hayan adquirido durante la gestación (p. ej., alteraciones neuroquímicas transmitidas al feto por unos progenitores con graves carencias biológicas derivadas del consumo de sustancias, como el alcohol), o por vía perinatal (p. ej., deficiencias nutricionales derivadas de prácticas de crianza inadecuadas por carencia de recursos económicos, consumo de sustancias, etc.), con lo que, de nuevo, habría que apelar a los factores de tipo psicosocial como precursores del trastorno.

E. Trastorno de la personalidad límite

Este es el TP que más atención ha recibido y recibe en la literatura científica, especialmente desde la publicación del DSM-III en 1980. Adjetivar de «límite» a un trastorno mental, suele ser equivalente a decir que quien lo padece se sitúa: (a) en la frontera, o límite, entre dos psicopatologías diferentes, asumiendo síntomas de ambas, pero configurando una entidad nosológica nueva y distinta; (b) en el punto medio de un continuo normalidad-psicopatología, limitando o lindando con cada uno de ambos extremos; (c) al borde mismo, en el límite, del fracaso o la ruptura mental, y (d) en el límite, o nivel más bajo, de organización o estructuración de la personalidad.

La aplicación de estos criterios al TP límite conlleva que:

1. Se considere límite porque se asocia con mucha frecuencia con otros trastornos: según Millon (1992), con los disociativos (en especial, la histeria y la personalidad múltiple), el trastorno esquizoafectivo, y los trastornos afectivos. Y, según el DSM-5, con el TP esquizotípico.
2. Aparece ya en etapas tempranas y, dependiendo de su gravedad y de la presencia de «incidentes críticos» (protectores versus facilitadores) en la vida del individuo, puede dar lugar a traspasar el «límite» con la normalidad y derivar hacia la presencia de psicopatologías.
3. Actúa como elemento de vulnerabilidad precipitante de psicopatologías graves (psicosis, depresión mayor, etc.), sin que para ello sea necesaria la mediación de un incidente crítico especialmente importante.

Comoquiera que el siguiente capítulo de este manual está dedicado exclusivamente a este trastorno complejo, no dedicaremos aquí más espacio al mismo.

F. Trastorno de la personalidad narcisista

Havelock Ellis introdujo a finales del siglo XIX el término «narcisismo» para identificar un tipo de perversión sexual que implica tratarse a sí mismo como un objeto sexual y, más tarde, Freud adoptó el término para describir una actitud general de ensimismamiento en uno mismo y de auto-amor. Otros analistas posteriores plantearon que esta actitud se desarrollaba como respuesta a una autoestima dañada, lo que ocasionaría, como veremos después, dos modos de entender el narcisismo patológico: con la grandiosidad y el auto-exhibicionismo como elementos definitorios fundamentales, o con la vulnerabilidad y la hipersensibilidad al rechazo de los demás como característica fundamental. Además de esta dualidad o divergencia conceptual, hay que decir que el narcisismo no se consideró como un trastorno de la personalidad hasta la aparición del DSM-III en 1980. Desde entonces hasta la versión actual de ese manual, la idea de grandiosidad-exhibicionismo ha sido la dominante en la conceptualización del trastorno.

Desde la perspectiva de la psicología de la personalidad y la psicología social el estudio del narcisismo como rasgo normal de personalidad tiene una larga tradición. En su mayor parte, los estudios sobre este rasgo o dimensión normal de la personalidad se han basado en la utilización de un cuestionario, el *Narcissistic Personality Inventory* (Raskin y Terry, 1988), que recoge sobre todo los elementos de grandiosidad del narcisismo.

a. Características clínicas y criterios para el diagnóstico

Según el DSM-5, las personas narcisistas se caracterizan por la grandiosidad, la necesidad de ser admiradas y la incapacidad para empatizar con los demás. El individuo sobrevalora su valía personal en cuanto a sus capacidades, cualidades, logros, etc., o cualquier otra faceta, lo que con frecuencia le conduce a jactarse de ello y a sentirse herido cuando no se reconoce su valía en los términos que espera. Estas personas se encuentran casi constantemente preocupadas por fantasías de éxito, poder, brillantez, belleza, etc. Se consideran superiores, únicas, especiales y esperan que los demás les traten en consonancia con su situación. Esto los lleva, por ejemplo, a pensar que solo pueden relacionarse con, o ser comprendidos por, personas de su mismo estatus o valía.

Demandan elogios y admiración. Esperan recibir un trato especial y tienden a pensar que sus necesidades tienen prioridad sobre las de los demás. Presentan una propensión a aprovecharse de otras personas para satisfacer sus deseos. Carecen de la capacidad para empatizar y les resulta extremadamente difícil darse cuenta de los sentimientos, deseos o necesidades de otras personas. Envidian los éxitos, pertenencias, etc., de los demás. Exhiben actitudes y conductas arrogantes, desdeñosas y en ocasiones altaneras. Pero también son vulnerables a manifestar reacciones emocionales intensas y extremas cuando su autoimagen se ve dañada: pueden responder con fuertes sentimientos de ofensa, o enfado incluso, a pequeños desaires, rechazos, desafíos o críticas. Como consecuencia, intentan evitar exponerse a experiencias de este tipo, pero cuando no lo consiguen, pueden reaccionar con ira, rabia, o contraatacando de forma desafiante. Pueden experimentar, además, un episodio depresivo, que suele ser el desencadenante de la búsqueda de ayuda clínica.

Sus relaciones personales suelen ser superficiales, orientadas a mantener su autoestima. Tratan de mantener una apariencia de autosuficiencia y pueden utilizar a los demás para sus propios fines. Tienen propensión a sentir que aquellos con quienes se relacionan necesitan sentirse especiales y únicos, porque ellos se ven a sí mismos en estos términos; por tanto, normalmente desean estar relacionados solo con personas, instituciones, o posesiones que confirmen su sentido de superioridad. La mayor parte de estas características se recogen en los criterios diagnósticos que ofrece el modelo alternativo del DSM-5, que escoge dos facetas del rasgo de antagonismo como necesarias para el diagnóstico (véase la **Tabla 13.II**).

Los criterios del DSM-5 son bastante precisos para identificar las formas arrogantes, socialmente sobresalientes, del narcisismo. Sin embargo, hay otras formas de expresión o manifestación del trastorno diferentes a la grandiosidad y la arrogancia, que no recoge el manual. Tanto los planteamientos clínicos, basados en estudios de casos o en muestras clínicas, como los realizados desde la psicología de la personalidad con población general no clínica coinciden en señalar dos manifestaciones peculiares del narcisismo: la grandiosidad y la vulnerabilidad narcisista (Miller et al., 2017), detectadas por primera vez en el estudio fundamental de Wink (1991). Ambos componentes comparten un estilo de relaciones interpersonales egocéntrico, demandante, y dominante. Sin embargo, la vulnerabilidad narcisista se asocia a un neuroticismo muy elevado, con rasgos como ansiedad, tendencia a la preocupación, depresión, vergüenza, dependencia, y estilo defensivo. Por su parte, la grandiosidad narcisista incluye rasgos como asertividad, crueldad o insensibilidad, explotación de terceros, exhibicionismo, asunción de riesgos, o agresividad.

b. Epidemiología y curso

Como vimos en un apartado previo, los estudios epidemiológicos más recientes sitúan este trastorno en los últimos lugares en cuanto a su prevalencia en la población general. Entre otras, esta baja prevalencia es una de las razones que más argumentan los expertos para dudar de su inclusión en el grupo de los «elegidos» en el modelo alternativo del DSM-5. Sin embargo, es más habitual en población clínica (entre el 2 y el 26 %). En cuanto al género, se estima que entre el 50-70 % de las personas con este trastorno son hombres.

En cuanto a su curso, los mayores problemas se producen en el ámbito de las relaciones interpersonales: la pretenciosidad y constante necesidad de admiración, unidas a una relativa falta de interés por los problemas y las necesidades de los demás (falta de empatía), hacen que sus relaciones sociales sean problemáticas. En ocasiones, el miedo a recibir críticas o humillaciones les conduce además a retraerse socialmente y a no asumir riesgos, por ejemplo, en su vida profesional, lo que trae como consecuencia un estancamiento en su desarrollo e incluso un rendimiento inferior a lo esperable según sus capacidades. El estado de ánimo disfórico puede ser una constante en aquellos narcisistas que tienden a aislarse y retraerse socialmente; por el contrario, los períodos prolongados de grandiosidad y excesiva auto-confianza pueden asociarse a estados de ánimo hipertímicos o hipomaníacos.

c. Diagnóstico diferencial

Los principales dilemas para establecer un diagnóstico diferencial del TP narcisista se producen con otros TP y, en especial, con el anti-

Tabla 13.11. DSM-5: Criterios diagnósticos para el trastorno de la personalidad narcisista

MODELO TRADICIONAL	MODELO ALTERNATIVO
A. Un patrón dominante de grandiosidad (en la fantasía o en el comportamiento), necesidad de admiración y falta de empatía, que comienza en las primeras etapas de la edad adulta y está presente en diversos contextos, y que se manifiesta por cinco (o más) de los siguientes hechos:	**A.** Deterioro moderado o grave en el funcionamiento de la personalidad, que se manifiesta por dificultades en dos o más de las cuatro áreas:
1. Tiene sentimientos de grandeza y prepotencia (p. ej., exagera sus logros y capacidades, espera ser reconocido como superior, sin que haya logros proporcionales).	**I.** Identidad: referencia excesiva a los demás para la autodefinición y regulación de la autoestima; autoevaluación exagerada o subestimada, u oscilando entre los extremos; la regulación emocional refleja las fluctuaciones en la autoestima.
2. Está absorto en fantasías de éxito, poder, brillantez, belleza o amor ideal ilimitado.	**2.** Autodirección: establecimiento de objetivos basados en la obtención de aprobación de los demás, estándares personales excesivamente elevados con el fin de verse a uno mismo como algo excepcional, o demasiado bajos en base a un sentido de «tener derecho»; a menudo no son conscientes de sus propias motivaciones.
3. Cree que es «especial» y único y que solo puede ser comprendido, o solo puede relacionarse con otras personas (o instituciones) especiales o de alto estatus.	**3.** Empatía: deterioro de la capacidad para reconocer o identificarse con los sentimientos y necesidades de los otros; pendiente en exceso de las reacciones de los demás, pero solo de quienes considera relevantes; sobre- o subestimación del efecto que causa en los demás.
4. Tiene una necesidad excesiva de admiración.	**4.** Intimidad: relaciones en gran medida superficiales, que se entablan para la regulación de la autoestima; reciprocidad restringida y con poco interés genuino en las experiencias de los demás; predominio de la necesidad de obtener beneficios personales.
5. Muestra un sentimiento de privilegio (tiene expectativas poco razonables de recibir un trato de favor especial o de que se cumplan automáticamente sus expectativas).	**B.** Ambos rasgos patológicos de personalidad (facetas del antagonismo): 1. Grandiosidad. 2. Búsqueda de atención.
6. Explota las relaciones interpersonales (es decir, se aprovecha de los demás para sus propios fines).	
7. Carece de empatía: no está dispuesto a reconocer o a identificarse con los sentimientos y necesidades de los demás.	
8. Frecuentemente envidia a los demás o cree que los demás lo envidian a él.	
9. Presenta comportamientos o actitudes arrogantes, de superioridad.	

social, el límite y el histriónico: frente a la insensibilidad y la inestabilidad que caracterizan, respectivamente, las relaciones sociales de cada uno de estos trastornos, el narcisista presenta grandiosidad. Además, su autoimagen es más estable y positiva, suele controlar bien su expresión emocional (a diferencia del límite), y no suele mostrarse agresivo ni impulsivo, salvo que su autoestima sea puesta en duda (a diferencia del antisocial). En los episodios maníacos o hipomaníacos también está presente la grandiosidad. Sin embargo, la asociación grandiosidad-cambio en el estado de ánimo es más patente en los episodios maníacos o hipomaníacos y el deterioro funcional asociado es mayor del que puede producirse en el TP narcisista.

d. Etiología

La investigación clínica sobre el narcisismo tiene una amplia tradición especialmente desde la perspectiva psicoanalítica, tanto en su

versión fundacional (i. e., S. Freud) como en sus aportaciones más recientes (i. e., Kernberg). También es muy abundante la investigación del narcisismo como prototipo de personalidad (p. ej., Morf, 2006). Por su parte, la investigación empírica sobre el diagnóstico psiquiátrico del trastorno narcisista de la personalidad empezó a ser numerosa a partir de la inclusión del trastorno en la primera gran revisión de la nosología psiquiátrica, el DSM-III en 1980.

Sin embargo, como Cain et al., (2007) señalan, en muy pocas ocasiones estos tres ámbitos de investigación —clínico, de personalidad, y diagnóstico— han coincidido en algo más que en la mera denominación de «narcisismo» en las publicaciones. Esta disparidad de enfoques ha dado lugar a discrepancias notables tanto desde el punto de vista conceptual (p. ej., qué significa el narcisismo, cuáles son sus elementos constitutivos, cuáles sus consecuencias, etc.) como metodológico (p. ej., cómo evaluarlo, en qué personas o poblaciones, etc.) (Miller et al., 2017).

Desde perspectivas más clínicas se han descrito cerca de 50 características definitorias del TP narcisista, lo que desde luego contribuye poco a su clarificación diagnóstica y a la formulación de propuestas terapéuticas razonables (Cain et al., 2007; Miller et al., 2017). No obstante, esta variabilidad se resume en los dos mismos fenotipos o presentaciones clínicas del trastorno descritas por Wink (1991) y que mencionamos antes: la grandiosidad y la vulnerabilidad. La primera hace referencia a características como la suspicacia, la mentira, la tendencia a manipular a los demás, el fanatismo, la arrogancia, la psicopatía, la falta de escrúpulos, el elitismo, el egoísmo, el exhibicionismo, o el empoderamiento. Este prototipo, que en última instancia fue el escogido por Freud para definir el narcisismo, alude a un individuo dominante y sin excesivos problemas de ajuste personal. En contraposición, la vulnerabilidad narcisista incluye elementos como el masoquismo, la vergüenza, la timidez, el secretismo, la falta de confianza en uno mismo, las experiencias disociativas, o la hipervigilancia, entre otras.

De todos modos, hay que recordar, como dijo Kernberg (1998), que el narcisismo es normal en el proceso del desarrollo del sí-mismo, que evoluciona a medida que la persona madura. Desde esta perspectiva, todo individuo adulto tiene de vez en cuando «necesidades narcisistas» que requieren ser satisfechas en alguna medida para mantener la autoestima en un nivel adecuado. El narcisismo patológico empezaría a gestarse cuando se producen interferencias graves en el proceso normal de desarrollo del sí-mismo, que darán lugar a dificultades para mantener la coherencia con uno mismo y provocan una desregulación de la autoestima. Por ejemplo, la carencia de respuestas empáticas de los adultos al cargo durante la primera infancia darían lugar a la puesta en marcha de mecanismos narcisistas de defensa para resguardarse o protegerse de las amenazas a la autoestima. Pero, al mismo tiempo, se suscitarían sentimientos como la vergüenza o las amenazas a la autoestima. En otros casos, sin embargo, las actitudes paternas sobreprotectoras darían lugar a una disminución de las posibilidades de enfrentarse a situaciones de frustración, fracaso, o reproches. Al mismo tiempo, esas actitudes de sobreprotección excesiva estarían transmitiendo al niño la idea de que es un ser especial, único, perfecto y merecedor de los máximos cuidados, independientemente de su comportamiento real, lo que a su vez propiciaría una generalización no realista de sus expectativas de éxito futuro y la asunción de que todos deben tratarlo del mismo modo.

Sin embargo, los datos de investigaciones que tienen en cuenta las dos expresiones o fenotipos de narcisismo son escasos. Miller et al. (2017) concluyen en su revisión que la modalidad *vulnerable* se asocia con prácticas de crianza parentales frías, controladoras, intrusivas e inconsistentes, mientras que la *grandiosidad* o bien no se asocia a ninguna práctica de crianza particular, o bien lo hace (muy débilmente) con permisividad y sobrevaloración de los hijos por parte de los padres. En cuanto a las relaciones entre narcisismo patológico y normal con rasgos de personalidad, el primero se asoció a neuroticismo, antagonismo y baja extroversión (fundamentalmente, en sus aspectos de escasas calidez interpersonal y afectividad positiva). Sin embargo, el narcisismo normal se asoció a bajo neuroticismo, alta extraversión y, como en el caso del patológico, con antagonismo. Así pues, el único rasgo que ambas formas de narcisismo parecen compartir es el rasgo de antagonismo, que es el único que se incluye en los criterios diagnósticos del DSM-5, pero el resto de los elementos que los caracteriza es claramente distinto.

G. Trastorno de la personalidad histriónico

Los antecedentes de la descripción de este trastorno se remontan a finales del siglo XIX y principios del XX, en los relatos sobre la histeria de Pierre Janet y Sigmund Freud. Posteriormente los psicoanalistas constataron que los síntomas histéricos se asociaban muchas veces a un grupo particular de «rasgos del carácter», lo que condujo a postular un *tipo histérico de trastorno de la personalidad* en el DSM-II de 1968. El término «histérico» se sustituyó en el DSM-III por el de «histriónico», en un intento por buscar un término más neutro desde el punto de vista teórico y más en sintonía con la tradición descriptiva de la psicopatología. Así, la etiqueta «histriónico» pretende enfatizar las características más observables y, por tanto, fáciles de describir, de inestabilidad emocional y búsqueda de atención. Las modificaciones del DSM-IV ayudaron a distinguir esta categoría de otras y la ubicaron dentro del conjunto de los trastornos de la personalidad menos graves, que pueden ser conceptuados como variantes desadaptadas de los rasgos de personalidad normal. Esta concepción fue adoptada por algunos clínicos al sugerir que el TP histriónico representa la caricatura o el estereotipo más extremo de la feminidad en su sentido más arcaico y occidentalizado: el paciente es vanidoso, superficial, afectado, inmaduro, excesivamente dependiente y egoísta.

Por otro lado, es importante tener en cuenta que la diferencia fundamental entre el trastorno histriónico y el trastorno de conversión (denominación que sustituye al clásico de «histeria») radica en que la conversión cursa con la presencia de síntomas físicos, ya sea asociados a la musculatura voluntaria (p. ej., incapacidad repentina para mover un brazo o una pierna), ya relacionados con deficiencias sensoriales agudas (ceguera, sordera, etc.). La causa de estos síntomas se supone de origen psicológico (conflictos, bloqueo emocional, etc.) o, en todo caso, no hay causas orgánicas que justifiquen los síntomas. Sin embargo, la persona con trastorno histriónico no presenta este tipo de síntomas físicos, sino únicamente los relacionados con la inestabilidad emocional.

a. Características clínicas y criterios para el diagnóstico

El rasgo central del trastorno histriónico es una excesiva preocupación por la atención y la apariencia. Estas personas pasan la mayor parte del tiempo reclamando atención e intentando mostrarse atractivos. Sus deseos por parecer atractivos pueden conducirles a mostrarse inapropiadamente seductores o presentar un comportamiento excesivo de coqueteo, a la par que sus deseos de atención

pueden conducirles a conductas llamativas o a exhibir un aspecto dramático de sí mismos. Todas estas características reflejan la inseguridad subyacente que tienen respecto a su valía en otro rol que no sea el de «compañero/a atractivo/a». Su repertorio de sentimientos y afectos es, al mismo tiempo, lábil y superficial. Tienden a realizar descripciones exageradas y generales de los demás y de las situaciones o experiencias, no atienden a detalles, son poco objetivos (se guían poco por los datos o los hechos), y les cuesta mucho realizar análisis críticos razonados de los problemas o situaciones. Pueden presentar con cierta frecuencia depresión (o al menos, un estado de ánimo claramente disfórico), problemas somáticos de origen desconocido, y tienen una amplia historia de decepciones en sus relaciones sentimentales. Los criterios para el diagnóstico de este trastorno se muestran en la **Tabla 13.12**.

La sintomatología se centra en una emocionalidad excesiva o inapropiada, unida a la búsqueda de atención desmesurada: ambos síntomas guardan relación con, o parecen ser la expresión de, la incomodidad que experimentan en situaciones en las que no son el centro de atención de los demás. De ahí que tiendan a utilizar su aspecto físico para atraer la atención, o que se comporten de manera inadecuadamente seductora o provocadora, o que experimenten (y manifiesten) cambios emocionales repentinos y superficiales. Expresan sus emociones en términos exagerados, dramáticos o teatrales (p. ej., mediante demostraciones afectivas exageradas con personas que conocen poco, o llanto incontrolado por cuestiones afectivas menores). Son muy sugestionables, lo que les hace especialmente vulnerables a las influencias de terceros. Por último, tienden a pensar que sus relaciones con los demás son mucho más íntimas de lo que realmente son. Parecen personas realmente desesperadas por atraer afecto y atención por parte de los demás, y paradójicamente el efecto que causan es el de que sus deseos de afecto o amor son superficiales y manipuladores.

A pesar de este cuadro clínico, aparentemente homogéneo, autores como Turner (1996) postularon tres subgrupos de pacientes histriónicos: un primer grupo caracterizado por un comportamiento manifiestamente seductor, centrado en uno mismo, y con una excesiva preocupación por el atractivo físico; un segundo emocionalmente inestable, caracterizado por emociones exageradas y cambiantes; y el tercero, cuyo elemento definitorio sería la excesiva necesidad de atención y aceptación, unido a un lenguaje excesivamente colorista y emociones exageradas.

Tabla 13.12. DSM-5: Criterios diagnósticos para el trastorno de la personalidad histriónico

Un patrón dominante de excesiva emotividad y de búsqueda de atención, que comienza en las primeras etapas de la edad adulta y está presente en diversos contextos, y que se manifiesta por cinco (o más) de los siguientes hechos:
1. Se siente incómodo en situaciones en las que no es el centro de atención.
2. La interacción con los demás suele estar caracterizada por un comportamiento sexualmente seductor o provocativo inadecuado.
3. Presenta cambios rápidos y expresión plana de las emociones.
4. Utiliza constantemente el aspecto físico para llamar la atención.
5. Tiene una forma de hablar que se basa excesivamente en las impresiones subjetivas y carente de detalles.
6. Muestra auto-dramatización, teatralidad y exagerada expresión emocional.
7. Es sugestionable, por ejemplo, fácilmente influenciable por los demás o por las circunstancias.
8. Considera que sus relaciones son más estrechas de lo que son en realidad.

b. Epidemiología y curso

Como ejemplifica la **Tabla 13.6** los datos sobre prevalencia del trastorno son extremadamente variables: desde una tasa relativamente elevada en los estudios de Torgersen et al. (2001) y Santana et al. (2018), hasta una muy baja en el de Volkert et al. (2018). Estas discrepancias pueden deberse tanto a la indefinición del trastorno como a sus connotaciones estigmatizantes. De hecho, no se contempla como TP en el modelo alternativo del DSM-5.

Por lo que se refiere a las posibles complicaciones que se asocian a su curso, la más notable es (como en el caso del Límite y del Narcisista) la vulnerabilidad a presentar trastornos del estado de ánimo (depresión mayor y distimia) y trastornos de ansiedad, relacionados estos últimos especialmente con temores de separación y abandono (similares a los del Límite). También se ha asociado a tasas elevadas de trastornos somatoformes y de conversión. La complicación más importante es, con todo, la relativa a los intentos suicidas o parasuicidas, que pueden llevar a cabo con el fin de llamar la atención. Desde el punto de vista de su vida cotidiana, los mayores problemas aparecen en el ámbito de las relaciones interpersonales, tanto por la posibilidad de que quienes les rodean acaben por abandonarlos, como por la superficialidad que muestran en sus relaciones afectivas, por su tendencia a aburrirse con sus compañeros habituales, lo que con frecuencia lleva a buscar nuevas y más excitantes relaciones que pueden ser potencialmente peligrosas.

c. Diagnóstico diferencial

Las mayores dudas se presentan con otros TP con los que suelen tener tasas altas de comorbilidad. El TP histriónico comparte con el TP límite la búsqueda y/o necesidad de atención, el comportamiento manipulador y la labilidad emocional. Sin embargo, el TP histriónico no suele experimentar los sentimientos crónicos de vacío y soledad del límite, ni sus rupturas agresivas y airadas con los demás, ni sus tendencias autodestructivas. El TP narcisista también busca activamente ser el centro de atención y sus relaciones con los demás pueden ser muy superficiales, pero el narcisista tiende a auto-presentarse como «superior» o más importante que los demás, y su búsqueda de atención hace referencia al reconocimiento por parte de los demás de sus valores, mientras que en el histriónico no está presente esta necesidad de que reconozcan y halaguen su superioridad, sino que más bien puede mostrarse frágil y dependiente con el fin de atraer la atención. El TP histriónico comparte con el TP antisocial la impulsividad, la afectividad lábil y superficial, la búsqueda de sensaciones nuevas, incluyendo comportamientos temerarios, y la adopción de actitudes seductoras y manipuladoras.

Pero la manipulación del histriónico va dirigida a obtener mayores cuidados, mientas que el antisocial espera obtener beneficios o provechos materiales. Además, en el histriónico no hay historia de comportamientos delictivos o claramente antisociales, y son más exagerados en la expresión de sus emociones y sentimientos. Por último, tanto el TP histriónico como el TP dependiente parecen esperar siempre algo de los demás, ya sea su aprobación, ya sean elogios o consejos, pero el histriónico es mucho más exagerado y dramático en su expresividad emocional y no presenta comportamientos o actitudes de sumisión como el dependiente.

d. Etiología

Hay poca investigación empírica sobre este trastorno pero, al mismo tiempo, es notable la abundancia de hipótesis sobre su origen y causas posibles. La teoría psicoanalítica propone que el trastorno se origina en la fase edípica del desarrollo (i. e., entre los tres y los cinco años de edad), a partir de una relación excesivamente erotizada con el progenitor del sexo opuesto y el menor teme que la consecuencia de esta excitación sea la pérdida del progenitor del mismo sexo. Desde perspectivas más biologistas, se ha sugerido que ciertas características de personalidad vinculadas al modo de expresar emociones y sentimientos, junto con otras relacionadas con la dependencia y la búsqueda de atención, están determinadas genéticamente. Estas características son, en su versión más extrema, típicas de las personas con este trastorno. Por lo tanto, desde este tipo de planteamientos, el modo patológico de ser del histriónico está determinado genéticamente y las influencias ambientales o de aprendizaje influyen poco en la aparición del trastorno en la vida adulta.

Aunque es indudable que las características de personalidad de un individuo tienen una carga genética, no lo es menos que hay muy poca evidencia que confirme la existencia de determinaciones genéticas concretas y específicas para rasgos de personalidad concretos y específicos como los que están presentes en el histriónico. Desde planteamientos de aprendizaje social se ha formulado la idea de que el trastorno tiene su origen en un ambiente familiar dominado por figuras parentales que premian en exceso ciertos comportamientos socialmente deseables: por ejemplo, los padres solo premian a sus hijos o les proporcionan grandes muestras de afecto y aprobación, cuando «exhiben» su atractivo físico ante los demás adultos, tales como vestirse de un modo especial para asistir a un acto social, mostrarse encantadores y cariñosos ante los amigos de los padres, etc. Sin embargo, sus avances escolares o los logros obtenidos tras un esfuerzo que exija pensamiento y planificación sistemáticos, son considerados normales y no reciben atención ni refuerzo especiales por parte de los padres. El niño relaciona el primer tipo de comportamientos con la aprobación social, la obtención de atención de los demás y, de este modo, su autoestima acaba dependiendo excesivamente de lo que otros digan o piensen sobre los aspectos más superficiales o aparentes de su personalidad. En otros casos, sin embargo, la excesiva demanda de atención y la inestabilidad emocional serían consecuentes a una historia infantil de rechazo o indiferencia ante las expresiones emocionales normales, que daría lugar al aprendizaje de comportamientos relacionados con la exageración de las emociones y los sentimientos porque solo de este modo se atrae la atención de los adultos.

En definitiva, es más probable que las causas del trastorno sean una combinación de factores de aprendizaje temprano, culturales, y de disposiciones de personalidad que de predisposiciones genéticas concretas. Pero como ya dijimos, no existen investigaciones sistemáticas en torno a la etiología de este trastorno y, por lo tanto, cualquier propuesta no deja de ser una mera conjetura. Algunas investigaciones relativamente recientes sobre el TP histriónico intentan establecer relaciones entre este trastorno y los 5GF (p. ej., Trull et al., 2001; Widiger y Mullins-Sweatt, 2009). Aunque de tipo correlacional, estos estudios indican que los rasgos que caracterizan a estos pacientes son la impulsividad y el gregarismo (facetas del neuroticismo y la extroversión, respectivamente), junto con la elevada apertura hacia la expresión de sentimientos y emociones (faceta de la apertura), el bajo altruismo y la elevada sensibilidad (facetas de la cordialidad), y las escasas puntuaciones en disciplina y reflexividad (facetas de la minuciosidad).

H. Trastorno de la personalidad evitativo

Descrito como tal por primera vez en el DSM-II, se deriva de la tipología de trastornos de la personalidad establecida por Millon, en concreto del patrón activo-desinhibido. Este autor utilizó el término *evitativo* para identificar a aquellas personas que evitan de un modo activo involucrarse en relaciones sociales. El comportamiento activamente evitativo se ha descrito como característico de otras psicopatologías, como la esquizofrenia (Bleuler), la fobia (Fenichel), o la personalidad asténica (Schneider). Pero fueron las descripciones de Kretschmer sobre el *temperamento esquizoide de tipo hiperestésico*, los antecedentes más claros de lo que más tarde Millon describiría como TP evitativo.

a. Características clínicas y criterios para el diagnóstico

La persona con este trastorno muestra un comportamiento inhibido en situaciones de interacción social, acompañado muchas veces de sentimientos de inadecuación y sensibilidad excesiva a los juicios negativos que puedan hacer los demás sobre ella. Esto le lleva a hacer todo lo posible para no tener que realizar actividades que supongan relacionarse con otras personas, por miedo a ser criticado o rechazado. Es reticente a inmiscuirse en relaciones con otros, a no ser que tenga la seguridad de ser aceptado. Le resulta difícil abrirse a los demás por temor a sentirse avergonzado o ridiculizado. Es extremadamente sensible a la desaprobación en contextos interpersonales y puede sentirse herido por cualquier leve crítica.

Debido a sus sentimientos de inferioridad y su temor al rechazo, se muestra tímido, retraído e inhibido en situaciones sociales novedosas, sobre todo con personas desconocidas. Tiene una visión negativa de sí mismo y se considera inferior a los demás, socialmente inepto y poco interesante. Es reticente a implicarse en actividades que no le resultan familiares o que supongan poder verse en apuros. Asimismo, evita tanto las emociones positivas como negativas (Alden et al., 2008).

La versión actual del DSM-5 (modelo alternativo) enfatiza el rasgo de ansiedad como el característico del trastorno, y lo considera necesario para el diagnóstico. La **Tabla 13.13** resume los criterios diagnósticos del DSM-5. Según el modelo alternativo, algunas facetas de la afectividad negativa y del desapego son los rasgos que mejor describen a estas personas.

b. Epidemiología y curso

Los datos sobre la prevalencia en población general son muy dispares: oscilan entre el 0,5 % y el 5 % (Reichborn-Kjennerud et al., 2007; Santana et al., 2018; Torgersen et al., 2001; Volkert et al., 2018). Pero

Tabla 13.13. DSM-5: Criterios diagnósticos para el trastorno de la personalidad evitativo

MODELO TRADICIONAL	MODELO ALTERNATIVO
A. Un patrón dominante de inhibición social, unos sentimientos de inferioridad y una hipersensibilidad a la evaluación negativa, que comienza en las primeras etapas de la edad adulta y está presente en diversos contextos, y que se manifiesta por cuatro (o más) de los siguientes hechos:	**A.** Deterioro moderado o grave en el funcionamiento de la personalidad, que se manifiesta por dificultades en dos (o más) de las cuatro áreas:
1. Evita trabajos o actividades que impliquen un contacto interpersonal importante debido al miedo a las críticas, la desaprobación o el rechazo.	**1.** Identidad: baja autoestima asociada con autoevaluación de socialmente inepto, poco atractivo o inferior y sentimientos excesivos de vergüenza.
2. Es reacio a implicarse con la gente si no está seguro de que va a agradar.	**2.** Autodirección: estándares poco realistas de comportamiento asociados con la renuencia a perseguir sus objetivos, asumir riesgos personales o participar en nuevas actividades que impliquen contacto interpersonal.
3. Se muestra retraído en las relaciones estrechas porque teme que le avergüencen o ridiculicen.	**3.** Empatía: preocupación y sensibilidad a la crítica o al rechazo, asociadas a inferencia distorsionada de las interpretaciones de los demás.
4. Está preocupado por la posibilidad de ser criticado o rechazado en las situaciones sociales.	**4.** Intimidad: reticencia a involucrarse con las personas, salvo que esté seguro que es aceptado; baja reciprocidad en las relaciones íntimas debido al temor de ser avergonzado o ridiculizado.
5. Está inhibido en las situaciones interpersonales nuevas a causa de sentimientos de inferioridad.	**B.** Tres (o más) de los siguientes cuatro rasgos patológicos de personalidad, uno de los cuales debe ser ansiedad. **1.** Ansiedad (faceta de la afectividad negativa). **2.** Distanciamiento (faceta del desapego). **3.** Anhedonia (faceta del desapego). **4.** Evitación de la intimidad (faceta del desapego)
6. Se ve a sí mismo socialmente inepto, personalmente poco interesante o inferior a los demás.	
7. Es extremadamente reacio a correr riesgos personales o a implicarse en nuevas actividades debido a que pueden ser comprometedoras.	

las tasas aumentan hasta el 39 % en pacientes mentales (Zimmerman, et al., 2005), razón por la que se plantea como uno de los TP más frecuentes en pacientes con otros trastornos mentales. En cuanto al género, no parece haber diferencias.

Suele comenzar en la niñez con sentimientos exagerados de vergüenza, aislamiento, miedo a los desconocidos y a las situaciones nuevas. De todos modos, la vergüenza es muy común en la infancia, y en muchos casos desaparece a medida que el niño crece. Sin embargo, las personas con este TP van tornándose cada vez más vergonzosas socialmente, más «*activamente evitadoras*», a medida que van creciendo, en especial en la adolescencia y en las primeras etapas de la vida adulta que es cuando las relaciones sociales y el conocer gente nueva son especialmente importantes.

c. Diagnóstico diferencial

La mayor dificultad para establecer un diagnóstico diferencial está con los trastornos de ansiedad social y angustia con agorafobia, con los que el TP evitativo comparte características y con los que coexiste frecuentemente (en ese caso, es necesario realizar ambos diagnósticos). La diferencia fundamental de la ansiedad social con el TP evitativo consiste en una relativa especificidad de la evitación fóbica, frente al comportamiento más generalizado de evitación en el individuo con el TP. Además, en la ansiedad social los síntomas de miedo y ansiedad son más agudos e intensos, incluyen también síntomas físicos de ansiedad y, en ocasiones, de pánico cuando se exponen a las situaciones temidas (Rettew, 2000). De todos modos, el solapamiento entre ambas entidades es notable y lo más habitual es su coexistencia, que se estima entre un 26 % y un 45,2 % para el TP evitativo (como diagnóstico secundario) en fóbicos sociales (diagnóstico principal) (p. ej., Reichborn-Kjennerud et al., 2007), siendo estas tasas menores en el caso de TP evitativo (diagnóstico principal) con fobia o ansiedad social (diagnóstico secundario). En el caso del trastorno de angustia con agorafobia, la evitación suele ser posterior a la aparición de las crisis de angustia y varía a lo largo de la evolución del trastorno en cuanto a su intensidad, frecuencia

y perturbación emocional. Pero hay que tener en cuenta la posibilidad de que este trastorno de ansiedad coexista con el TP Evitativo dado lo elevado de las tasas de comorbilidad (21,8 %; Zimmerman et al., 2005).

d. Etiología

Dado que la formulación del trastorno en términos (relativamente) estrictos es reciente, la investigación sobre su etiología es escasa. Las principales aportaciones a este respecto provienen de Millon, de cuyo trabajo se derivó la definición actual del trastorno. Este autor sugiere que el problema se desarrolla a partir del rechazo y la censura de los padres, lo que a su vez podía estar reforzado por el rechazo de los compañeros. La teoría psicodinámica sugiere que la evitación puede derivar de experiencias vitales prematuras que conducen a un deseo exagerado de aceptación, o a no tolerar las críticas.

Estudios recientes desde una perspectiva biológica señalan la importancia de disposiciones temperamentales innatas en el desarrollo de la conducta de evitación. Así, se ha informado de que algunos niños de tan solo 21 meses de edad manifiestan un aumento exagerado de activación fisiológica y rasgos de evitación en situaciones sociales (p. ej., retrayéndose de aquello que les es poco familiar y evitando relacionarse con extraños), y que esa inhibición social tiende a persistir durante años. Sin embargo, también se ha informado de que estudiantes con rasgos de personalidad evitativos tenían más recuerdos negativos de su infancia que estudiantes sin estos rasgos o con características de otros TP (Meyer y Carver, 2000).

Lo más probable es, con todo, que en la génesis del trastorno se hallen involucrados factores de aprendizaje social de evitación, originados en experiencias tempranas de rechazo, críticas, o desprecios sobre la valía del sujeto, provenientes tanto de los adultos como de los pares o, alternativamente, en una historia de carencia de refuerzos positivos por los logros y capacidades del sujeto. Si estas experiencias coinciden con la presencia de características o rasgos de personalidad, o con una elevada carga genética, tales como la introversión y el neuroticismo extremos, las probabilidades de desarrollar un comportamiento activo y generalizado de evitación aumentan de forma considerable. De hecho, este TP es el mejor explicado por el modelo de personalidad de los 5GF (Morey, et al., 2000) y se ha asociado de forma consistente a alto neuroticismo y baja extraversión. Además, algunos trabajos muestran que se asocia a un mayor nivel de *amabilidad*, en comparación con los otros TP (Morey et al., 2000) y a bajos niveles de búsqueda de sensaciones (Wilberg et al., 1999), aspecto consistente con la evitación de situaciones novedosas y no familiares observada en estos pacientes.

I. Trastorno de la personalidad dependiente

Los antecedentes conceptuales del trastorno se encuentran en las descripciones psicoanalíticas de Abraham acerca de la fijación en el primer estadio del desarrollo psicosexual, o etapa oral, del desarrollo infantil. La frustración o, por el contrario, la excesiva gratificación durante esta etapa producirían una dependencia (o fijación) en la misma, que haría que el individuo siguiera manteniendo actitudes de subordinación y sumisión a otros a fin de conseguir apoyo. El TP dependiente no alcanzó la categoría de trastorno independiente hasta el DSM-III.

a. Características clínicas y criterios para el diagnóstico

Este trastorno reúne, como aspectos definitorios, la necesidad generalizada y desmesurada de ser cuidado por otros, lo que da lugar a comportamientos de sumisión, apego y miedo a perder el apoyo y protección de los demás. A estas personas les resulta complicado tomar decisiones cotidianas simples (p. ej., elegir la ropa que se van a poner) sin el consejo de otras personas. Permite que los demás adopten las decisiones y asuman responsabilidades en áreas importantes de su vida, incluyendo elegir el tipo de trabajo a realizar o las amistades con las que salir y relacionarse. Si discrepa de las opiniones de los demás tiende a ocultar su desacuerdo por temor a ser abandonado. Le resulta muy difícil planificar actividades o hacer las cosas por sí mismo, puesto que no confía en sus propios recursos personales. Su deseo de apoyo por parte de terceros puede llegar al extremo de realizar tareas desagradables e incluso soportar malos tratos, si esto le permite conservar las atenciones que cree precisar. Experimenta sentimientos de incomodidad y desamparo cuando se encuentra solo, por el miedo a ser incapaz de cuidar de sí mismo. Su dependencia también se traduce en que cuando finaliza una relación importante, busca sin demora otra persona que pueda ocupar el lugar de la anterior y que le ofrezca el apoyo que necesita. Se preocupa, sin justificación, por el miedo a ser abandonado y tener que cuidarse por sí mismo/a.

Según Millon, las personas con este trastorno se caracterizan por estos cinco rasgos: un comportamiento que fluctúa entre la incompetencia y la indefensión; una conducta interpersonal que va de sumisa a pegajosa; un estilo cognitivo que oscila entre ingenuidad y credulidad; una expresión afectiva entre pacífica y tímida; y una percepción de sí mismo que se sitúa entre inepta e inadecuada.

Los criterios diagnósticos que definen el trastorno en el DSM-5 se muestran en la **Tabla 13.14**. Algunos trabajos han criticado estos criterios diagnósticos porque reflejan un modelo de dos factores: uno relacionado con las conductas de «dependencia/incompetencia», asociado a los cinco primeros criterios diagnósticos, junto con otro de «apego/abandono» que incluiría los tres restantes (Gude, et al., 2006). Según los estudios correlacionales de Trull et al. (2001) y Widiger y Mullins-Sweatt (2009) basados en los 5GF, las personas con este trastorno presentan puntuaciones extremadamente elevadas en prácticamente todas las facetas del neuroticismo (especialmente en depresión y vulnerabilidad), muy bajas en extroversión (especialmente en asertividad y búsqueda de excitación) y elevadas en modestia (faceta de la cordialidad).

b. Epidemiología y curso

La información publicada sobre la prevalencia del trastorno es escasamente coincidente, ya que las cifras varían en un rango que oscila entre el 1,4 % y el 48 % en población psiquiátrica (con una media estimada del 19 %) (Zimmerman et al., 2005). Esta amplia dispersión se debe, en parte, a que muchos de los estudios publicados utilizan criterios diagnósticos diferentes, y son anteriores a la publicación del DSM-IV. Utilizando estos últimos, las tasas de prevalencia entre población clínica parecen estar entre el 3 % y el 9 % (Zimmerman et al., 2005) y cercanas al 0,1 % en la población general (Samuels et al., 2002). Tampoco hay acuerdo en cuanto a la distribución por género, ya que mientras algunos datos apuntan a una distribución igualitaria para ambos sexos, otros indican una prevalencia doble o triple en mujeres que en hombres.

Tabla 13.14. DSM-5: Criterios diagnósticos para el trastorno de la personalidad dependiente

Una necesidad dominante y excesiva de que le cuiden, lo que conlleva un comportamiento sumiso y de apego exagerados, y miedo a la separación, que comienza en las primeras etapas de la edad adulta y está presente en diversos contextos, y que se manifiesta por cinco (o más) de los siguientes hechos:
1. Le cuesta tomar decisiones cotidianas sin el consejo y la tranquilización excesiva de otras personas.
2. Necesita a los demás para asumir responsabilidades en la mayoría de los ámbitos importantes de su vida.
3. Tiene dificultad para expresar el desacuerdo con los demás por miedo a perder su apoyo o aprobación (*Nota:* no incluir los miedos realistas de castigo).
4. Tiene dificultad para iniciar proyectos o hacer cosas por sí mismo (debido a falta de confianza en el propio juicio o capacidad y no por falta de motivación o energías).
5. Va demasiado lejos para obtener la aceptación y el apoyo de los demás, hasta el punto de hacer voluntariamente cosas que le desagradan.
6. Se siente incómodo o indefenso cuando está solo, por miedo exagerado a ser incapaz de cuidar de sí mismo.
7. Cuando termina una relación estrecha, busca con urgencia otra relación para que le cuiden y apoyen.
8. Siente una preocupación no realista por miedo a que le abandonen y tenga que cuidar de sí mismo/a.

En cuanto al curso, tampoco hay muchos datos consistentes: en general se estima que el área más afectada es, como era de esperar, el de las relaciones sociales (muy limitadas y escasas), en donde puede haber historia de abusos y explotación por parte de las personas de las que dependen, seguida del área laboral, dadas las enormes dificultades de estas personas para realizar actividades independientes y sin una estrecha supervisión. Por otro lado, es importante resaltar que en la evolución del trastorno son relativamente frecuentes la aparición de trastornos mentales de gravedad variable, como episodios depresivos mayores, trastorno de angustia con agorafobia, fobia social, trastornos somatomorfos (hipocondría especialmente) y disociativos, así como el abuso y la dependencia de sustancias (alcohol y tabaco, sobre todo) que pueden llegar a ser graves.

c. Diagnóstico diferencial

En términos generales, las características de dependencia se hallan presentes en muchos trastornos mentales y en enfermedades médicas (normalmente, las crónicas). Además, la dependencia aparece como característica central en varios trastornos de personalidad. En consecuencia, en muchos casos resulta difícil determinar si una persona presenta un TP por dependencia u otro trastorno en el que la dependencia y/o la sumisión a terceros, sean elementos característicos del comportamiento del individuo. En líneas generales, el elemento a dilucidar es si ese comportamiento es consecuencia evidente de la irrupción de algún acontecimiento clave, tales como una enfermedad incapacitante, mental o médica, una relación interpersonal problemática (p. ej., una pareja agresiva), un contexto socio-cultural que impida o dificulte la autonomía, o si, por el contrario, sean cuales sean los acontecimientos vitales, el estilo de comportamiento de los demás o su situación personal, este individuo es y ha sido claramente proclive a comportarse de un modo sumiso, inseguro y claramente dependiente. En todo caso, las principales entidades con las que más frecuentemente hay que realizar un diagnóstico diferencial son los TP límite, histriónico y evitativo. En el primer caso, las reacciones del dependiente al abandono de los demás no son de ira, sino que tienen el efecto de aumentar todavía más su mansedumbre y sumisión. Aun así, se han publicado tasas de comorbilidad entre ambos trastornos cercanas al 50 %. El evitativo comparte con el dependiente los sentimientos de inferioridad, la hipersensibilidad a la crítica y la necesidad de reafirmación por parte de terceros. No es de extrañar, por tanto, que las tasas de comorbilidad entre ambos trastornos ronden el 50 %. Sin embargo, la principal preocupación del dependiente es que alguien se ocupe de él, mientras que en el evitativo la preocupación ansiosa gira en torno a evitar la humillación y el rechazo. El dependiente reacciona a las críticas incrementando su sumisión y dependencia, mientras que el evitativo lo hace aumentando más su distancia con los demás. En el caso del histriónico, estas personas parecen estar siempre esperando algo de los demás, ya sea su aprobación, ya sean elogios o consejos, y esto puede ser una característica también del dependiente. Sin embargo, el histriónico es mucho más exagerado y dramático en su expresividad emocional, y no presenta comportamientos o actitudes de sumisión constantes, como el dependiente. En todo caso, las elevadas tasas de comorbilidad entre todos estos TP sugieren que, en muchos casos, será necesario realizar varios diagnósticos.

d. Etiología

En realidad, de nuevo nos encontramos aquí con pocos datos fiables que permitan establecer las probables causas en la génesis de una personalidad patológicamente dependiente. Abraham sugirió que el carácter dependiente derivaba bien de la sobre-indulgencia, bien de su escasez, durante la fase oral del desarrollo (i. e., desde el nacimiento a los dos años). Posteriormente los datos empíricos han dado más apoyo a la hipótesis de baja indulgencia, aunque los resultados son poco consistentes y escasamente específicos del trastorno. Puede que ciertos patrones estables de crianza, como enfermedades físicas crónicas o padres poco indulgentes que prohíben la conducta independiente, sean más importantes para el desarrollo de este trastorno. Los factores genéticos/constitucionales, tales como una sumisión innata, también pueden contribuir a la etiología, tal y como sugieren algunos estudios con gemelos, en los que los gemelos monocigóticos obtienen puntuaciones más similares en escalas que miden sumisión que los dicigóticos.

Los factores culturales y sociales pueden tener también un papel importante en el desarrollo del trastorno: la dependencia es considerada no solo normal, sino además deseable en ciertas culturas. Gilligan (1982) argumentaba que, en las mujeres de nuestra propia cultura, se ha tendido a incentivar tradicionalmente la dependencia de terceros. En este sentido, el trastorno puede representar una exageración y una variante desadaptativa de la dependencia normal, entendiendo por tal la sancionada cultural y normativamente. En cualquier caso, es importante recordar que, para el diagnóstico formal, los rasgos

dependientes deberían ser tan extremos como para causar un malestar significativo o un deterioro en el funcionamiento del individuo.

Desde una perspectiva dimensional, según la cual el TP por dependencia constituiría una expresión o variante alterada de rasgos normales de la personalidad, Pincus y Wilson (2001) han examinado los rasgos centrales característicos de la dependencia, utilizando el modelo circumplejo de la personalidad de Wiggins. Como acertadamente recuerdan estos autores, la dependencia es un constructo ubicuo en muchas áreas psicológicas (social, evolutiva, de personalidad, clínica) y es el reflejo o resultado de una fuerza motivacional básica: obtener (y conservar) relaciones que sean fuente de apoyo y crecimiento personal. Las estrategias que se ponen en marcha para ello pueden ser de muchos tipos (i. e., activas o pasivas), y la motivación de dependencia puede ser positiva o disfuncional. Postulan que existen tres variantes (o expresiones fenotípicas) de la dependencia: la sumisa, la explotadora, y la amorosa, cada una de las cuales está formada por rasgos diferentes, y encuentran apoyo empírico para estas tres modalidades.

Lo interesante de este estudio radica en la caracterización que se realiza de estas tres modalidades o variantes de la dependencia. En primer lugar, las mujeres obtienen puntuaciones significativamente superiores a las de los hombres en cada una de ellas. En segundo término, se dibuja una suerte de continuo disfuncional según el cual la dependencia sumisa ocuparía el extremo más patológico, la explotadora quedaría en un lugar intermedio y la amorosa estaría más cercana a la dependencia normal, aunque se diferenciaría también de ella. Consecuentemente con esta caracterización, la dependencia sumisa se asocia significativamente más que las otras dos a las siguientes características y/o variables: apego patológico (inseguro), miedo a la soledad y el abandono, baja afiliación parental, y elevado control materno. Por su parte, las mayores diferencias entre la dependencia explotadora y la amorosa están en que la primera se asocia con claridad al apego patológico, mientras que la amorosa se vincula con apego seguro y afiliación parental. Aunque se trata de un estudio realizado con población general y las diferencias entre «normales» y «dependientes» se realizan sobre la base de puntuaciones en un cuestionario, los resultados son sugerentes y abren una perspectiva interesante para avanzar en el conocimiento de las características que definen el TP por dependencia y sus posibles variantes fenotípicas.

J. Trastorno de la personalidad obsesivo-compulsivo (TP-OC)

A principios del siglo xx, Freud señaló que las personas con este trastorno se caracterizaban por tres aspectos: orden (que incluye limpieza y meticulosidad), escrupulosidad, y obstinación. Otros autores (p. ej., Ernest Jones) describieron a estos individuos como preocupados por la limpieza, el dinero, y el tiempo. Estas observaciones fueron repetidamente citadas y ampliadas por la posterior literatura psicoanalítica —en la que el TP-OC a menudo era catalogado como «carácter anal»— y en la de otras orientaciones diferentes. La descripción que ofrece el DSM del trastorno está estrechamente vinculada con esas primeras observaciones clínicas y es uno de los pocos TP que ha sido incluido en todas las versiones del DSM. En la psicopatología europea, este trastorno ha sido catalogado como «trastorno anancástico de la personalidad», un término empleado por Kretschmer y Schneider en los años veinte, que es el utilizado por la OMS en la CIE.

a. Características clínicas y criterios para el diagnóstico

Los individuos con TP-OC son excesivamente ordenados, pulcros, puntuales, organizados, perfeccionistas, y meticulosos. Estos rasgos, que en principio pueden ser considerados «virtudes» en sociedades como la nuestra, dejan de serlo en estas personas porque, en realidad, su excesiva preocupación por el orden, el perfeccionismo o el control mental e interpersonal impiden la puesta en marcha de otros aspectos como la flexibilidad y la apertura a nuevas experiencias, a la vez que oscurecen o imposibilitan la eficacia de sus comportamientos en la vida cotidiana.

La tendencia al perfeccionismo los lleva a ser muy cuidadosos, a verificar reiteradamente que su trabajo esté adecuadamente realizado, y a descartar errores, lo que da lugar a que les resulte difícil concluir las tareas a su debido tiempo. Se vuelcan tanto en su trabajo y en el rendimiento, que en muchas ocasiones dejan a un lado sus actividades de ocio y sus amistades. Además, cuando realizan esas actividades pueden sentirse incómodos por tener la sensación de estar perdiendo el tiempo, o aplican sus estándares de «perfección» también a este tipo de actividades, lo que impide (a ellos y a los que les rodean) disfrutar en realidad de lo que significa el ocio. Tienden a ser escrupulosos e inflexibles en temas de moral y ética, independientemente del contexto sociocultural.

Se muestran reticentes a deshacerse de objetos viejos, inútiles o inservibles, aunque carezcan de valor sentimental, al considerar que tal vez puedan necesitarlos. No obstante, formas extremas de este comportamiento se catalogarían como trastorno de acumulación, que forma parte del espectro de trastornos obsesivo-compulsivos, y en otros casos estarían más cercanas al espectro de la esquizofrenia.

Los criterios diagnósticos para el TP-OC que plantea el DSM-5 se exponen en la **Tabla 13.15**. Como puede observarse, en el modelo alternativo el rasgo fundamental que debe estar presente para el diagnóstico es el del perfeccionismo rígido, que también incluye la CIE-11 como característica fundamental de la anancastia. La restricción afectiva es, asimismo, señalada en la CIE-11 como rasgo característico de estos pacientes. Sin embargo, la evitación de la intimidad únicamente se menciona en el DSM-5.

En nuestra opinión, aunque el componente evitativo está presente en las personas con este trastorno, no se focaliza de manera prevalente en las relaciones de intimidad, como plantea el DSM-5, sino que forma parte de un comportamiento más generalizado vinculado con los niveles extremos de ansiedad que habitualmente presentan y que la CIE-11 caracteriza como restricción emocional y de comportamiento. En este sentido, el componente evitativo estaría más vinculado con la afectividad negativa que con el desapego, que es el rasgo con el que se vincula en el DSM-5.

b. Epidemiología, comorbilidad y curso

La prevalencia estimada del TP-OC en población general es elevada, entre el 2% y el 3,20%, según los estudios recientes que comentaron antes. En población clínica la tasa asciende hasta, por ejemplo, el 8,7% en el estudio de Zimmerman et al. (2005), y estos mismos autores referencian otros trabajos en los que las cifras de prevalencia oscilan entre el 5% y el 28%.

La comorbilidad del TP-OC con otros trastornos mentales se mueve en un rango amplio de posibilidades (p. ej., Zimmerman et al., 2005): con el trastorno por angustia con agorafobia, la comorbi-

Tabla 13.15. DSM-5: Criterios diagnósticos para el trastorno de la personalidad obsesivo-compulsivo

MODELO TRADICIONAL	MODELO ALTERNATIVO
A. Un patrón dominante de preocupación por el orden, el perfeccionismo y el control mental e interpersonal, a expensas de la flexibilidad, la espontaneidad y la eficiencia, que comienza en las primeras etapas de la edad adulta y está presente en diversos contextos, y que se manifiesta por cuatro (o más) de los siguientes hechos:	A. Deterioro moderado o grave en el funcionamiento de la personalidad, que se manifiesta por dificultades en dos o más de las cuatro áreas:
1. Se preocupa por los detalles, las normas, las listas, el orden, la organización o los horarios, hasta el punto de que descuida el objetivo principal de la actividad.	1. *Identidad:* autopercepción derivada principalmente del trabajo o la productividad; experiencia y expresión constreñidas de las emociones intensas.
2. Su perfeccionismo interfiere con la finalización de las tareas (p. ej., es incapaz de acabar un proyecto porque no cumple sus propias exigencias que son demasiado estrictas).	2. *Autodirección:* dificultad para completar tareas y realizar metas, asociadas con normas internas de comportamiento rígidas e irrazonablemente elevadas e inflexibles; actitudes excesivamente concienzudas y moralistas.
3. Se dedica excesivamente al trabajo y a la productividad con exclusión de las actividades de ocio y las amistades (que no se explica por una necesidad económica manifiesta).	3. *Empatía:* dificultad para entender y apreciar las ideas, sentimientos o comportamientos de los demás.
4. Excesiva terquedad, escrupulosidad e inflexibilidad en temas de moral, ética o valores (no atribuible a la identificación con la cultura o la religión).	4. *Intimidad:* las relaciones se ven como algo secundario al trabajo y a la productividad; la rigidez y la terquedad afectan negativamente a las relaciones con los demás.
5. Es incapaz de deshacerse de los objetos deteriorados o inútiles, aunque no tengan un valor sentimental.	B. Tres o más de los siguientes cuatro rasgos patológicos de personalidad, uno de los cuales debe ser perfeccionismo rígido: 1. Perfeccionismo rígido (faceta de la escrupulosidad, extremo opuesto de desinhibición). 2. Perseverancia o persistencia (faceta de la afectividad negativa). 3. Evitación de la intimidad (faceta del desapego). 4. Afectividad restringida (faceta del desapego).
6. Es reacio a delegar tareas o trabajo en otros, a no ser que estos se sometan exactamente a su manera de hacer las cosas.	
7. Es avaro hacia sí mismo y hacia los demás; considera el dinero como algo que hay que acumular para catástrofes futuras.	
8. Muestra rigidez y obstinación	

lidad está en torno al 17%-25%; con la fobia social se manejan cifras del 13%; y con el TOC las cifras oscilan entre el 2% y 29% (Albert et al., 2004; Coles et al., 2008; Wu et al., 2006). A pesar de que muchos estudios no avalan la existencia de una relación específica entre el TP-OC y el TOC (Albert et al., 2004; Wu et al., 2006), se ha propuesto la existencia de un tipo de TOC caracterizado por la presencia de TP-OC (Coles et al., 2008), y algunos trabajos encuentran una mayor frecuencia de este TP entre los padres de niños con TOC (Calvo et al., 2009) y familiares de primer grado con TOC (Samuels et al., 2000). Por lo que se refiere a la coexistencia del TP-OC con otros TP, hay coincidencia en señalar cifras elevadas, aunque en un rango muy dispar: del 9% al 86% con el límite; del 13% al 37% con el histriónico; del 22% al 68% con el paranoide; y del 47% al 63% con el evitativo.

El curso del TP-OC es variable y difícil de predecir, dadas las amplias diferencias entre los pacientes y su exposición a estresores que pueden agravar el cuadro o, por el contrario, a factores protectores que pueden aliviarlo. Tomando como punto de referencia las cifras que se acaban de comentar acerca de la comorbilidad con otros trastornos, parece evidente que estas personas son especial-

mente vulnerables a presentar trastornos de ansiedad, en especial angustia con agorafobia, pero también fobia social, TOC y, según el DSM-5, depresión.

c. Diagnóstico diferencial

En este caso el primer trastorno con el que se requiere realizar un diagnóstico diferencial es con el obsesivo-compulsivo (TOC). Las obsesiones y/o compulsiones son evidentes en el TOC y su aparición provoca egodistonía en la mayoría de los pacientes, a diferencia de lo que sucede en personas con TP-OC, que suelen experimentar sus ideas de orden, perfección y meticulosidad como egosintónicas. El TOC se suele centrar en algunos temas concretos (contaminación, agresión, verificación, contar, etc.), pero no abarca la mayoría de los aspectos de la vida del individuo como sucede en el TP-OC. De todos modos, es muy probable que ambos trastornos coexistan, en cuyo caso es necesario diagnosticar ambos.

La tendencia al perfeccionismo del TP narcisista puede ser común con el TP-OC, pero mientras los narcisistas creen que en realidad han «logrado» la perfección, los obsesivos siguen persiguiéndola y son más críticos consigo mismos. También la ausencia de generosidad es común, pero en el narcisista se restringe a los demás mientras que el obsesivo-compulsivo es también «avaro» consigo mismo.

d. Etiología

Como señalaban Phillips y Gunderson (1995), la observación freudiana de que el TP-OC derivaba de las dificultades ocurridas durante el estadio anal del desarrollo psicosexual (de los dos a los cuatro años) fue elaborada y halló eco en pensadores psicoanalíticos, como Karl Abraham y Wilhelm Reich. Es posible que los conflictos educativos que surgen durante el aprendizaje entre el niño y unos padres exigentes y controladores, que continuamente critican lo que está mal y exigen un buen comportamiento, vayan creando en el niño la idea de que siempre hay que hacerlo todo bien, que hay que ser perfectos, que todo debe estar bajo control, etc. Estos niños crecen aprendiendo que lo importante es lo que *no se debe* hacer, y no *lo que hay* que hacer. Así, la autocrítica, la culpa, la ausencia de satisfacción con uno mismo y con el propio comportamiento, y las dudas acerca de lo que se debe hacer y cómo hacerlo bien se convierten en el estilo de vida habitual de estas personas.

Por otro lado, considerando lo que anteriormente se comentó acerca de la comorbilidad entre este trastorno y el TOC, es muy posible que ambos compartan aspectos etiológicos comunes, entre los que cabe destacar no solo variables relacionadas con el aprendizaje (incluyendo aquí, además, el modelado), sino también las relativas a una cierta vulnerabilidad cognitiva (p. ej., tendencia a mantener creencias rígidas) y biológica. Resulta llamativo que en los estudios actuales sobre dimensiones de trastorno de personalidad en los que se utilizan instrumentos psicométricos para evaluar la presencia de rasgos de personalidad emerja de forma consistente, tanto en población general como clínica, un factor que incluye características típicas de este trastorno que, aunque recibe denominaciones diferentes, hace referencia al mismo componente de personalidad: minuciosidad y responsabilidad en el modelo de los 5GF, persistencia en el modelo de Cloninger, o el orden y minuciosidad en el modelo de Livesley. La clasificación de la CIE-11 recoge en el factor que denomina «Anancastia» estas mismas características, a diferencia de lo que sucede en el DSM-5. Además, en los trabajos que intentan adecuar los factores de personalidad normal a las diversas modalidades de TP, este trastorno suele formar un único factor (p. ej., O'Connor 2002), a diferencia del resto que se agrupan con otros.

IV. Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento

En otras publicaciones hemos descrito con cierto detalle las peculiaridades que reviste la evaluación y el tratamiento de personas con trastornos de la personalidad (Belloch y Fernández-Álvarez, 2010; Belloch, et al., 2019), por lo que presentamos aquí únicamente un breve resumen de algunos de los aspectos a tener en cuenta.

Por lo que se refiere a la evaluación y el diagnóstico de estos trastornos, las principales consideraciones son las siguientes:

1. Recoger información sobre el motivo de consulta, las características de la demanda, así como sobre la historia de problemas relacionados que hayan traído al paciente a consulta con anterioridad.
2. Explorar la estabilidad de la problemática en todas las áreas de funcionamiento, y el desempeño de la persona en cada uno de ellos. Nótese que no es preciso que estén todos los contextos deteriorados.
3. Explorar *longitudinalmente* la problemática a lo largo del curso vital de la persona, teniendo en cuenta las épocas de estabilidad y crisis, cuando surgen los primeros problemas o síntomas, en qué períodos han estado más o menos acentuados, y las circunstancias actuales y pasadas que pueden haber desencadenado el problema.
4. Valorar el nivel de riesgo y gravedad de la afectación en la actualidad, tanto para la persona involucrada como para terceros.
5. Evaluar la presencia de síntomas activos y de trastornos mentales comórbidos, tanto en el momento actual como su historia y evolución a través del tiempo y de las diferentes situaciones.
6. No olvidar la influencia de los factores demográficos, sociales y culturales en la evaluación de los TP, y prestar atención a los posibles sesgos que pueden condicionar el diagnóstico. Los clínicos no estamos libres de prejuicios y estereotipos socioculturales y sesgos de género.
7. No apresurarse en la rotulación de eventos o atributos como «normativos, adaptativos o patológicos», basados en factores como el género, la edad, el estrato social, la cultura, o la religión.

Teniendo en cuenta lo anterior, es evidente que valorar la presencia y el grado de afectación de un TP es una tarea compleja y, como es natural, no disponemos de «instrumentos *per se*» que evalúen de forma exhaustiva todos los dominios de afectación, ni que garanticen un diagnóstico preciso e inequívoco. Tendremos que emplear diferentes estrategias, entre las que destacan la entrevista, tanto de exploración general como diagnóstica y los instrumentos de autoinforme. A pesar de que actualmente no contamos con entrevistas clínicas para la evaluación dimensional de los TP, existe una gran variedad de entrevistas aplicables a los modelos categoriales según los criterios recogidos en la APA y la OMS. Una de las que ha recibido un amplio reconocimiento a nivel clínico y de inves-

tigación y que cuenta con una larga trayectoria internacional es el Examen Internacional de los Trastornos de la Personalidad (IPDE; Loranger et al., 1997). Es una entrevista clínica semiestructurada de carácter general que se diseñó para evaluar los TP según los sistemas de clasificación CIE-10 y DSM-IV. Aunque se basa en los criterios diagnósticos de las dos ediciones pasadas, cuenta con buenas garantías científicas en diferentes poblaciones y está adaptada a población de habla hispana. Incluyen 99 preguntas para valorar los criterios del DSM-IV y 67 para los de la CIE-10. La puntuación se establece en una escala Likert de tres puntos (ausencia/presencia atenuada/cumple criterio de patología). El tiempo de administración oscila entre los 60 y 120 minutos y está destinada para mayores de 18 años. Otras de las entrevistas clínicas generales para el diagnóstico categorial de los TP son la *Entrevista Diagnóstica para los Trastornos de Personalidad del DSM-IV* (DIPD; Morey et al, 2012), la *Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos de Personalidad del eje II del DSM-IV* (SCID-II; First y Gibbon, 2004), la *Entrevista de Trastornos de Personalidad-IV* (PDI-IV; Samuel et al., 2011) y la *Entrevista Estructurada para los Trastornos de la Personalidad-IV* (SIPD-IV; Jane et al., 2006).

En la **Tabla 13.16** se ofrece un listado de los principales instrumentos de evaluación y diagnóstico de los TP que se ajustan, con mayor o menor claridad, a la perspectiva dimensional. A continuación, expondremos específicamente aquellos instrumentos que se han desarrollado para la valoración de los criterios propuestos por los manuales de clasificación. De acuerdo con la CIE-11, Olajide y su grupo desarrollaron un autoinforme para evaluar la gravedad de los TP: la *Evaluación Estandarizada de la Severidad de los Trastornos de la Personalidad* (Standardized Assessment of Severity of Personality Disorder, SASPD; Olajide et al., 2017). Consta de nueve ítems, en una escala de 0 a 3, que evalúan diferentes aspectos del funcionamiento de la personalidad. La puntuación total oscila entre 0 y 27. Los estudios preliminares mostraron que el instrumento identificaba favorablemente la presencia de trastornos de personalidad de gravedad leve y moderada, aunque son necesarios futuros trabajos para poder determinar estos puntos de corte e identificar los TP de gravedad severa (Olajide et al., 2017). El segundo instrumento es una medida de autoinforme que evalúa los cinco rasgos prominentes de la personalidad: el *Inventario de Personalidad de la CIE-11* (Personality Inventory for ICD-11 PiCD; Oltmanns y Widiger, 2018). Se compone de 60 ítems, que se agrupan en un total de cinco escalas de doce ítems cada una: desapego, anancastia, disocial, afectividad negativa y desinhibición. Los ítems se valoran en una escala Likert de 1 (totalmente en desacuerdo) a 5 (totalmente de acuerdo). Los estudios de validación inicial sugieren que el PiCD agrupa los cinco dominios en una estructura de cuatro factores, observándose que dos de los dominios, anancastia y desinhibición, representan los polos opuestos de un mismo factor de orden superior. Que sepamos, no hay todavía estudios amplios sobre la validez o la utilidad clínica del PiCD en diferentes contextos y con poblaciones representativas, incluyendo muestras hispanohablantes.

En relación con la evaluación de la personalidad según el modelo alternativo del DSM-5, la APA propone otros dos instrumentos. Por un lado, la *Escala del Nivel de Funcionamiento de la Personalidad* (Level of Personality Functioning Scale-LPFS; APA, 2013), que valora las dificultades en el funcionamiento personal e interpersonal a través de un continuo que incluye los componentes de identidad y autodirección (personal) y empatía e intimidad (interpersonal). El clínico selecciona el nivel que capta con mayor precisión el nivel general de deterioro que presenta el paciente en el momento actual, estableciendo cinco niveles de deterioro, que oscilan entre un funcionamiento saludable y adaptativo (nivel 0 = poco o ningún deterioro), deterioro leve (nivel 1), moderado (nivel 2), grave (nivel 3), y extremo (nivel 4). Por otro lado, el *Inventario de Personalidad del DSM-5* (PID-5; Krueger et al., 2012) se centra en la evaluación de los cinco dominios (afecto negativo, desapego, antagonismo, desinhibición y psicoticismo), y las 25 facetas de rasgos que se incluyen en el modelo del apéndice III del DSM-5. El PID-5 cuenta con diferentes versiones: adultos (>17 años), niños y adolescentes (11-17 años) y una versión para el informante. Para la evaluación de adultos disponemos de una forma extendida (220 ítems) que evalúa los cinco dominios y las 25 facetas, y otra forma breve (25 ítems) que se centra exclusivamente en los cinco dominios. En ambas formas, cada ítem se valora en una escala Likert de 0 a 3 (0 = muy falso/a menudo falso; 1 = a veces/algo falso, 2 = a veces/algo verdadero; 3 = muy cierto/a menudo verdadero). La versión de adultos de 220 ítems ha sido objeto de un buen número de publicaciones sobre sus propiedades psicométricas. En general, cuenta una fiabilidad y validez satisfactorias. Sin embargo, una de las principales críticas es la ausencia de escalas de validez, que son habituales en los inventarios de personalidad. Una de las recomendaciones es utilizar el PID-5 con cautela, principalmente en los contextos clínicos e incorporar escalas de validez para examinar de nuevo su validez y utilidad clínica (Bagby y Sellbom, 2018).

Por lo que se refiere a las recomendaciones y principios básicos para el tratamiento, hay que tener en cuenta, en primer lugar, cuáles son los motivos de consulta más habituales. Entre los más comunes se encuentran los siguientes:

1. Perturbaciones emocionales y otras formas psicopatológicas específicas (i. e., depresión, trastornos de ansiedad, etc.).
2. Dificultades vinculadas con una actividad o competencia (laboral, educacional).
3. Problemas en el seno de relaciones interpersonales primarias o secundarias.
4. Circunstancias que rodean el curso de una enfermedad física (en especial enfermedades crónicas o terminales).
5. Comportamientos disruptivos que alteran seriamente la adaptación social y la adecuación a normas.
6. Conductas adictivas en un amplio campo de fenómenos, desde el consumo de sustancias, la ludopatía, etc.

Las dificultades más notorias que plantea el abordaje psicoterapéutico de los TP en general están vinculadas con la cronicidad (aparente) del trastorno, la dificultad del paciente para identificar la perturbación, y la ambivalencia frente a la necesidad del cambio. Dada la naturaleza del TP, caracterizado por una elevada complejidad, es necesario tener en cuenta cómo se desenvuelve el paciente en diversas áreas de su vida. Y puesto que, además, el tratamiento implicará un plan de trabajo casi siempre de largo recorrido, puede verse inmerso en los denominados tratamientos inespecíficos: es decir, modos de intervención en los que existen muchas posibilidades de que el diálogo entre el paciente y el terapeuta se convierta en impreciso, anecdótico, dominado por un relato que se puede sostener, básicamente, por la calidad de un vínculo empático recíproco.

Sabemos que un vínculo terapéutico es fundamental en todo proceso psicoterapéutico y que, en buena medida, de ello depende

Tabla 13.16. Instrumentos de evaluación y diagnóstico dimensional de los trastornos de la personalidad

INSTRUMENTO	AUTORES	PROPIEDADES	DOMINIOS DE EVALUACIÓN
Funcionamiento general de los trastornos de la personalidad			
Standardized Assessment of Severity of Personality Disorder (SASPD)[1]	Olajide et al., 2017	Autoinforme 9 ítems	Gravedad del TP (9 dominios)
Level of Personality Functioning Scale-Self Report (LPFS)[2]	APA, 2013	Escala aplicada (clínico)	1. Funcionamiento personal (*self*): identidad/autodirección 2. Funcionamiento interpersonal: empatía/intimidad
Level of Personality Functioning Scale-Self Report (LPFS-SR)[2]	Hopwood et al., 2018	Autoinforme > 18 años 80 ítems	
General Assessment of Personality Disorder (GAPD)	Livesley, 2010	Autoinforme 144 ítems 19 escalas	1. Disfunción del *self* 2. Disfunción interpersonal
Rasgos de personalidad normales y patológicos			
Personality Inventory for ICD-11 (PiCD)[1]	Oltmanns y Widiger, 2018	Autoinforme 60 ítems	1. Desapego 2. Anancastia 3. Disocial 4. Afectividad negativa 5. Desinhibición.
Five-Dimensional Personality Test (5DPT)	Van Kampen, 2012	Autoinforme 100 ítems	1. Neuroticismo 2. Extraversión 3. Frialdad 4. Absorción 5. Orden
HEXACO-Personality Inventory-Revised (HEXACO-PI-R)	Lee y Ashton, 2004	Autoinforme 100 ítems	1. Honestidad-humildad 2. Emocionalidad 3. Extraversión 4. Cordialidad 5. Escrupulosidad 6. Apertura
Personality Inventory of DSM-5 (PID-5)[2]	Krueger et al., 2012	Autoinforme >17 años Versión de 220 ítems	1. Afecto negativo 2. Desapego 3. Antagonismo 4. Desinhibición 5. Psicoticismo
The PID-5 Informant Rating Form (PID-5-IRF)[2]	Markon et al., 2013	Informe de terceros 218 ítems	
Dimensiones relevantes de la personalidad disfuncional			
Dimensional Assessment of Personality Pathology-Basic Questionnaire (DAPP-BQ)	Livesley y Jackson, 2010	Autoinforme 290 ítems	1. Desregulación emocional 2. Disocial 3. Evitación social 4. Compulsividad
Severity Indices of Personality Problems (SIPP)	Verheul et al., 2008	Autoinforme 118 ítems	1. Auto-control 2. Integración de la identidad 3. Capacidad de relación 4. Responsabilidad 5. Concordancia social

[1] Instrumentos basados en los criterios de la CIE-11;
[2] Instrumentos basados en los criterios del modelo alternativo del DSM-5

la posibilidad de constituir una adecuada alianza terapéutica. Pero también sabemos que el vínculo es solo uno de los componentes de la alianza y que se necesitan, además, otros elementos que inciden en la adecuación de los objetivos y las tareas que deben llevarse a cabo. Para que esto último se cumpla eficazmente es necesario que el plan de trabajo con los TP supere ese marco inespecífico y el tratamiento se organice sobre la base de un marco estructurado donde quede claro cuáles son las metas que se persiguen y qué medios se seguirán para alcanzarlas. Esto está refrendado claramente por la investigación empírica. Según los datos disponibles (Belloch et al., 2019) hoy contamos con diversos programas de tratamiento para los TP que son eficientes (eficaces y efectivos). En la psicoterapia individual destacan la *Terapia Basada en la Mentalización* (Bateman y Fonagy, 2004) y *la Terapia Centrada en los Esquemas* (Young et al., 2003), además de la *Terapia Dialéctica Conductual* de Linehan (1993), que incluye también componentes de intervención grupal. Entre las intervenciones psicosociales mencionaremos el programa STEPPS (*Systems Training for Emotional Predictability and Problem Solving*) de Blum et al. (2008). Muchos enfoques terapéuticos recurren a principios integrativos, como el desarrollado por Livesley et al. (2015), que parte de los *factores comunes* observados al comparar los efectos producidos por diferentes modelos y formatos de psicoterapia. Por último, el National Institute for Health and Care Clinical Excellence (NICE) ha publicado guías para la evaluación y el tratamiento de los TP límite y antisocial que son accesibles desde la página oficial de esta institución británica (www.nice.org.uk).

No es posible determinar cuál de todos ellos es superior al resto, pero lo que sí sabemos es que los programas debidamente estructurados y con un plan de trabajo bien definido son superiores en cuanto a resultados a los tratamientos inespecíficos.

Por último, cualquier tratamiento eficiente debe ajustarse a una serie de principios generales de intervención, entre los cuales mencionaremos como fundamentales los siguientes:

1. Alianza terapéutica. Las amenazas a la alianza en estos casos son muy importantes, tanto al inicio del tratamiento como a lo largo del proceso. Advertirlas y controlarlas es requisito para el tratamiento.
2. Psicoeducación. El primer objetivo de la psicoeducación es invitar al paciente a tomar conciencia de la complejidad de su situación y los diferentes propósitos que puede perseguir el tratamiento para intentar lograr un cambio sostenible. A continuación, es necesario preparar al paciente para llevar adelante una tarea lenta y progresiva, en la que pueden ocurrir retrocesos, tanto en aspectos parciales de su organización personal como en el malestar subjetivo que puede experimentar en ciertas circunstancias. Como el tratamiento tiende a extenderse en el tiempo, también enfrentará sucesivas fases y en cada una de ellas, deberá realizarse una labor psicoeducativa. Esto incluye potenciar la disposición al cambio para que el paciente pueda superar los obstáculos que se le presenten.
3. Graduar las intervenciones.
4. Establecer y consensuar fases o etapas del tratamiento, con objetivos claros y definidos.
5. Usar procedimientos indirectos, especialmente para abordar las resistencias de los pacientes ante los cambios.
6. Tener en cuenta el papel del contexto, en especial en el ámbito relacional.

V. Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras

Este capítulo ofrece una visión general de la psicopatología y clínica de los trastornos de la personalidad. En primer lugar, incorpora los desarrollos más actuales sobre su conceptualización y diagnóstico en los sistemas de clasificación psiquiátrico (DSM-5 y CIE-11), además de datos de prevalencia, comorbilidad y curso de estos trastornos. La segunda parte profundiza en las características clínicas de los «tipos» de trastornos de la personalidad propuestos en el DSM-5 y, por último, incluye recomendaciones generales para su evaluación y tratamiento.

Como se ha puesto de manifiesto en este capítulo, una visión comprehensiva de los TP requiere profundizar en los elementos o *rasgos* que conforman la personalidad normal, ya que son precisamente la afectación y/o disfuncionalidad de esta y los elementos que la configuran los causantes del sufrimiento. Aunque el estudio de la personalidad normal es extenso y tiene un respaldo sólido, su aplicación clínica a los TP es reciente. Tradicionalmente, los estudios sobre psicología de la personalidad y los de trastornos de la personalidad se han desarrollado en paralelo, dificultando el planteamiento de modelos explicativos capaces de integrar los TP como dimensiones patológicas o disfuncionales de la personalidad. En los últimos años y motivados por las limitaciones derivadas de los sistemas diagnósticos categoriales, se ha observado un intento de convergencia entre ambas disciplinas, que han apostado por paradigmas cada vez más *dimensionalistas* para la comprensión de la personalidad y sus trastornos. El DSM-5 (i. e., Modelo alternativo) y la CIE-11 han optado por modelos diagnósticos fundamentados en la existencia de rasgos de personalidad patológicos, que tienen sus raíces en la noción de rasgos universales de la personalidad humana, principalmente derivados de los estudios de los 5GF, del mismo modo que las dimensiones para la evaluación del funcionamiento de la personalidad (p. ej., autodirección), propuestas en el DSM-5, provienen del enfoque de Cloninger sobre el temperamento y carácter.

Pese a que la respuesta por integrar los planteamientos científicos del estudio de la personalidad normal en los trastornos de la personalidad es alentadora, es necesario solventar algunas insuficiencias. Resaltaremos, por un lado, la inconsistencia entre los rasgos y facetas propuestos por ambos sistemas de clasificación psiquiátricos y la incongruencia entre los modelos de rasgos «normales» (i. e., 5GF) y los rasgos patológicos que han sido finalmente propuestos. Por otro lado, es preciso clarificar la consideración misma de los TP en los propios manuales diagnósticos pues, como se puede comprobar, el DSM-5 plantea dos propuestas de clasificación: (a) la categorial o tipológica, con diez tipos de TP, y (b) la dimensional, con seis tipos, mientras que la CIE-11 propone la existencia de un solo patrón disfuncional de personalidad, que se manifestará de forma diferenciada en función de los rasgos disfuncionales predominantes.

En conclusión, el acuerdo y clarificación en la conceptualización y el diagnóstico constituyen un reto para la investigación en la psicopatología y clínica de los TP. Además, de cara a valorar la utilidad y eficacia de estos nuevos modelos de clasificación es necesario diseñar herramientas de evaluación fiables y válidas, que permitan explorar la afectación y gravedad de estos trastornos y

sobre todo, valorar los rasgos patológicos de la personalidad relevantes en la manifestación clínica del trastorno. Esperamos que las aportaciones en esta dirección permitan mejorar la fiabilidad diagnóstica, estimar de forma más precisa las tasas de prevalencia y comorbilidad, así como esclarecer la etiología y curso de estos trastornos y contribuir a la formulación de modelos explicativos que permitan diseñar e implementar tratamientos más efectivos para estos trastornos.

Términos clave

Cinco Grandes Factores (5GF) *401*
Clasificación y diagnóstico de los trastornos de la personalidad según la CIE-11 (OMS) *406*
Clasificación y diagnóstico de los trastornos de la personalidad según el DSM-5 (APA) *409*
Personalidad *400*
Rasgos *400*
Trastorno de la personalidad *415*

Lecturas recomendadas

American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition.* Arlington, VA, American Psychiatric Association (edición en español en Editorial Médica Panamericana).

Beck, A. T., Davis, D. y Freeman, A. (2015). *Cognitive Therapy of Personality Disorders.* (3.° Ed.). Nueva York: Guilford Press.

Belloch, A. y Fernández-Álvarez, H (coords.) (2010). *Tratado de trastornos de la personalidad.* Madrid: Síntesis.

Belloch, A., Fernández-Álvarez, H. y Pascual-Vera, B. (2019). *Guía de intervención en trastornos de la personalidad.* Madrid: Síntesis.

Caballo, V. E. (coord.) (2004) *Manual de trastornos de la personalidad: Descripción, evaluación y tratamiento.* Madrid: Síntesis.

Livesley, W. J. y Larstone, R. (Eds.). (2018). *Handbook of personality disorders: Theory, research, and treatment.* Nueva York: Guilford Press.

Paris, J. (2015). *A Concise guide to personality disorders.* American Psychological Association

Widiger T. A. y Costa, P. T. Jr. (Eds.) (2013). *Personality disorders and the five-factor model* (3.ª ed.). Washington, D. C., American Psychological Association.

World Health Organization/Organización Mundial de la Salud (OMS) (2018). International Classification of Diseases, 11th revision. https://www.who.int/classifications/icd/en/

Referencias

Albert, U., Maina, G., Forner, F. y Bogetto, F. (2004) DSM-IV obsessive-compulsive personality disorder: Prevalence in patients with anxiety disorders and in healthy comparison subjects. *Comprehensive Psychiatry, 45,* 325-332.

Alden, L. E., Taylor, C. T., Mellings, T. M. y Laposa, J. M. (2008). Social anxiety and the interpretation of positive social events. *Journal of Anxiety Disorders, 22,* 577-90.

American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition.* Arlington, VA, American Psychiatric Association (edición en español en Editorial Médica Panamericana).

Ando, J., Ono, Y., Yoshimura, K., Onoda, N., Shinohara, S., Kanba, S. y Asai, M. (2002). The genetic structure of Cloninger's seven-factor model of temperament and character in a Japanese sample. *Journal of Personality, 70,* 583-609.

Bach, B. y First, M. B. (2018). Application of the ICD-11 classification of personality disorders. *BMC Psychiatry,* 18:351.

Beck, A. T., Butler, A. C., Brown, G. K., Dahlsgaard, K. K., Newman, C. F. y Beck, J. S. (2001). Dysfunctional beliefs discriminate personality disorders. *Behaviour Research and Therapy, 39,* 1213-1225.

Beck, A. T., Freeman, A., Davis, D. D. y Associates. (2004). *Cognitive therapy of personality disorders* (2.ª ed.). Nueva York: Guilford Press.

Belloch, A. y Fernández-Álvarez, H. (coord.) (2010). *Tratado de trastornos de la personalidad.* Madrid: Síntesis.

Belloch, A., Fernández-Álvarez, H. y Pascual-Vera, B. (2019). *Guía de intervención en trastornos de la personalidad.* Madrid: Síntesis.

Bentall, R. P., Claridge, G. y Slade, P. D. (1989). The multi-dimensional nature of schizotypal traits: a factor analytic study with normal subjects. *British Journal of Clinical Psychology, 28,* 363-375.

Bernstein, D. P, Useda, D. y Siever, L. J. (1993). Paranoid personality disorder: a review of its current status. *Journal of Personality Disorders, 7,* 53-62.

Blashfield, R. K., Reynolds, S. M. y Stennett, B. (2012). The death of histrionic personality disorder. En T. A. Widiger (Ed.), *The Oxford Handbook of Personality Disorders* (pp. 603-627). Nueva York: Oxford University Press.

Bornstein, R. F. (2011). An Interactionist Perspective on Interpersonal Dependency. *Current Directions in Psychological Science, 20* (2), pp. 124-128.

Brook, D. W., Brook, J. S., Zhang, C. et al. (2002). Drug use and the risk of major depressive disorder, alcohol dependence, and substance use disorders. *Archives of General Psychiatry, 59,* 1039-1044.

Brook, J. S., Whiteman, M., Cohen, P. et al. (1995). Longitudinally predicting late adolescent and young adult drug use: childhood and adolescent precursors. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 34,* 1230-1238.

Cain, N. M., Pincus, A. L. y Ansell, E. B. (2007) Narcissism at the crossroads: phenotypic description of pathological narcissism across clinical theory, social/personality psychology, and psychiatric diagnosis. *Clinical Psychology Review, 28,* 638-656.

Carpenter, W. T. y Gunderson, J. G. (1977). Five-year follow-up comparison of borderline and schizophrenic patients. *Comprehensive Psychiatry, 18,* 567-571.

Chen, H., Cohen, P., Johnson, J. G., Kasen, S., Sneed, J. R. y Crawford, T. N. (2004). Adolescent personality disorders and conflict with romantic partners during the transition to adulthood. *Journal of Personality Disorders,* 18(6), 507-525.

Cleckley, H. (1976). *The Mask of Sanity.* (5.ª ed). St Louis: CV Mosby.

Cloninger, C. R., Svrakic, N. M. y Svrakic, D. M. (1997). Role of personality self-organization in development of mental order and disorder. *Development and Psychopathology, 9,* 881-906.

Cohen, P., Crawford, T. N., Johnson, J. G. et al. (2005). The children in the community study of developmental course of personality disorder. *Journal of Personality Disorders, 19,* 466-486.

Coles, M. E., Pinto, A., Mancebo, M. C., Rasmussen, S. A. y Eisen, J. L. (2008). OCD with comorbind OCPD: A subtype of OCD? *Journal of Psychiatric Research, 42,* 289-296.

Costa, P. y McCrae, R. (1990). Personality disorders and the five-factor model of personality. *Journal of Personality Disorders, 4,* 362-371.

DeYoung, C. G. (2015). Cybernetic Big Five Theory. *Journal of Research in Personality, 56,* 33-58.

Eysenck, H. J. (1992). The Definition and Meaning of Psychoticism. *Personality and Individual Differences, 13,* 757-785.

First, M. B. y Gibbon, M. (2004). The Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-I) and the Structured Clinical Interview for DSM-IVAxis II disorders (SCID-II). Hoboken, NJ: Wiley.

Gilligan, C. (1982). *In a Different Voice: Psychological Theory and Women's Development.* Cambridge, MA: Harvard University Press.

Gore, W. L. y Pincus, A. L. (2013). Dependency and the five-factor model. En T. A. Widiger y P. T. Costa, Jr. (Eds.), *Personality disorders and the five-factor model* (3.ª ed., pp. 163-177). Washington, D. C.: American Psychological Association.

Grant, B. F., Hasin, D. S., Stinson, F. S., Dawson, D. A., Chou, S. P., Ruan, W. J. et al. (2005). Co-occurrence of 12-month mood and anxiety disorders and personality disorders in the US: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Journal of Psychiatry Research, 39,* 1-9.

Grilo, C. M., McGlashan, T. H. y Oldham, J. M. (1998). Course and stability of personality disorders. *Journal of Practical Psychiatry and Behavioral Health, 4,* 61-75.

Grilo, C. M., McGlashan, T. H. y Skodol, A. E. (2014). Course and Outcome. En I. Oldham, A. E. Skodol y D. S. Bender (Eds.). *Textbook of Personality Disorders* (2ª ed. pp. 165-186). Arlington, V. A.: American Psychiatric Publishing.

Grilo, C. M., Shea, M. T., Sanislow, C. A. et al. (2004). Two-year stability and change in schizotypal, borderline, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 72,* 767-775.

Gude, T., Karterud, S., Pedersen , G. y Falkum, E. (2006). The quality of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition dependent personality disorder prototype. *Comprehensive Psychiatry, 47,* 456-462.

Gunderson, J. G, Stout R. L., McGlashan, T. H., et al. (2011). Ten-year course of borderline personality disorder: psychopathology and function from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study. *Archives of General Psychiatry, 68,* 827-837.

Hopwood, C. J., Good, E. W. y Morey, L. C. (2018). Validity of the DSM-5 levels of personality functioning scale-self report. *Journal of Personality Assessment,* 1-10.

Huang, Y., Kotov, R., Girolamo, G., Preti, A., Angermeyer, M., Benjet, C. et al. (2009). DSM-IV personality disorders in the WHO World Mental Health Surveys. *British Journal of Psychiatry, 195, 46-53.*

Jackson, M. (1997). Benign schizotypy? The case of religious experience. En: G. Claridge, (Ed.), *Schizotypy, implications for illness and health* (pp. 227-250). Oxford: Oxford University Press.

Johnson J. G., First, M. B., Cohen, P. et al. (2005). Adverse outcomes associated with personality disorder not otherwise specified in a community sample. *American Journal of Psychiatry, 162,* 926-932.

Kendler, K. S., Lieberman, J. A. y Walsh, D. (1989). The Structured Interview for Schizotypy (SIS): A preliminary report. *Schizophrenia Bulletin, 15,* 559-571.

Kendler, K. S., Masterson, C. C. y Davis, K. L. (1985). Psychiatric illness in first-degree relatives of patients with paranoid psychosis, schizophrenia and medical illness. *British Journal of Psychiatry, 147,* 524-531.

Kernberg, O. F. (1998). Pathological narcissism and narcissistic personality disorder: Theoretical background and diagnostic classification. En: E. Ronningstam (Ed.), *Disorders of narcissism: Diagnostic, clinical and empirical implications* (pp. 29-51). Washington D. C: American Psychiatric Press.

Krueger, R. F., Derringer, J., Markon, K. E., Watson, D. y Skodol, A. E. (2012). Initial construction of a maladaptive personality trait model and inventory for DSM-5. *Psychological Medicine, 42,* 1879-1890.

Krueger, R. F., Skodol, A. E., Livesley, W. J., Shrout, P. E. y Huang, Y. (2008). Synthesizing dimensional and categorical approaches to personality disorders. En J. Hezler et al. (Eds), *Dimensional approaches in diagnostic classification. Refining the research agenda for DSM-V.* (pp. 85-99). Washington D. C.: American Psychiatric Association.

Kupfer, D. J., First, M. B. y Regier, D. E. (Eds.) (2002). *A research agenda for DSM-V.* Washington, D. C., American Psychiatric Association Lee y Ashton (2004).

Lee, H. J. y Kwon, S. M. (2003). Two different types of obsession: autogenous obsessions and reactive obsessions. *Behaviour Research and Therapy, 41,* 11-29.

Lee, H. J. y Telch, M. J. (2005). Autogenous/reactive obsessions and their relationship with OCD schizotypal personality features. *Journal of Anxiety Disorders, 19,* 793-805.

Lee, H. J., Zoung-Soul, K. y Kwon, S. M. (2005). Thought disorder in patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychology, 61,* 401-413.

Linehan, M. (1993). *Manual de tratamiento de los trastornos de personalidad límite.* Buenos Aires: Paidós 2003.

Livesley, W. J. (2010). *General Assessment of Personality Disorder.* Port Huron, MI: Sigma Assessments Systems.

Livesley, W. J., Dimaggio, G. y Clarkin, J. F. (2015). *Integrated treatment for personality disorders.* Nueva York, Guilford.

Livesley, W. J. y Jackson, D. N. (2010). *Manual for the Dimensional Assessment of Personality Pathology-Basic Questionnaire.* Port Huron, MI: Sigma Press.

Livesley, W. J. (2003). Diagnostic dilemmas on the classification of personality disorder. En: K. Phillips, M. First y H. A. Pincus (Eds.), *Advancing DSM: Dilemmas in psychiatric diagnosis* (pp. 153-189). American Psychiatric Association.

Livesley, W. J. (2013). The DSM-5 personality disorder proposal and future directions in the diagnostic classification of personality disorder. *Psychopathology, 46,* 207-216.

Livesley, W. J. (2018). Conceptual and taxonomic issues. En: W. J. Livesley y R. Larstone (Eds.), *Handbook of Personality Disorders. Theory, Research and Treatment,* 2.ª ed. (pp. 3-24). Nueva York, Guilford Press.

Loranger, A. W., Janca, A. y Sartorius, N. (1997). *Assessment and diagnosis of personality disorders:The ICD-10 International Personality Disorder Examination (IPDE).* Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Luengo, M. A. y Carrillo de la Peña, M. T. (2009). La psicopatía. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (Eds.), *Manual de psicopatología,* Vol. 2. (pp. 481-509). Madrid: McGraw Hill Interamericana.

Markon, K. E., Quilty, L. C., Bagby, R. M. y Krueger, R. F. (2013). The development and psychometric properties of an informant-report form of the PID-5. *Assessment, 20,* 370-383.

McCrae, R. R. y Costa, P. T. Jr. (1999). A five-factor theory of personality. En L. A. Pervin y O. P. John (Eds), *Handbook of Personality: Theory and Research* (2.ª ed., pp. 139-153). Nueva York: Guilford Press.

McCrae, R. R. y Costa, P. T. Jr. (2003). *Personality in adulthood: A Five-Factor Theory perspective.* Nueva York: Guilford Press.

McGlashan, T. (1986). *The Borderline: Current Empirical Research.* Progress in Psychiatry Series. Washington, D. C.: American Psychiatric Press.

Meyer, B. y Carver, C. S. (2000). Negative childhood accounts, sensitivity, and pessimism: A study of avoidant personality disorder features in college students. *Journal of Personality Disorders, 14,* 233-248.

Miller, J. D. Lynam, D. R., Hyatt, C. S. y Campbell, W. K. (2017). Controversies in Narcissism. *Annual Review of Clinical Psychology, 13,* 291-315.

Millon, T. (1992). The borderline construct: Introductory notes on its history, theory, and empirical grounding. En: J. F. Clarkin, E. Marziali y H. Munroe-Blum (Eds.), *Borderline Personality Disorder: Clinical and empirical perspectives* (pp. 3-23). Nueva York: Guilford Press.

Millon, T. y Davis, R. D. (1996). *Trastornos de la personalidad: más allá del DSM-IV.* Barcelona: Masson, 1998.

Morey, L. C., Gunderson, J., Quigley, B. D. y Lyons, M. (2000). Dimensions and categories: The «big five» factors and the DSM personality disorders. *Assessment, 7,* 203-216.

Morey, L. C., Hopwood, C. J., Markowitz, J. C., Gunderson, J. G., Grilo, C. M., McGlashan, T. H. et al. (2012). Comparison of alternative models for personality disorders, II: 6-, 8- and 10-year follow-up. *Psychological Medicine, 42*(8), 1705-1713.

Morf, C.C. (2006). Personality reflected in a coherent idiosyncratic interplay of intra- and interpersonal self-regulatory processes. *Journal of Personality, 76,* 1527-1556.

Mullins-Sweatt, S. N., Bernstein, D. P. y Widiger, T. A. (2012). Retention or deletion of personality disorder diagnoses for DSM-5: An expert consensus approach. *Journal of Personality Disorders, 26,* 689-703.

Narayan, V. M., Narr, K. L., Kumar, V., Woods, V., Thompson, P. M., Toga, A. W. y Sharma, T. (2007). Regional cortical thinning in subjects with violent antisocial personality disorder or schizophrenia. *American Journal of Psychiatry, 164,* 1418-1427.

Nettle, D. (2006). Schizotypy and mental health amongst poets, visual artist, and mathematicians. *Journal of Research in Personality, 40,* 876-890.

O'Connor, B. P. (2002). The search for dimensional structure differences between normality and abnormality: a statistical review of published data on personality and psychopathology. *Journal of Personality and Social Psychology, 83,* 962-982.

Olajide, K., Munjiza, J., Moran, P., O'Connell, L., Newton-Howes, G., Bassett, P., Gbolagade, A., Ng, N., Tyrer, P., Mulder, R. y Crawford, M. J. (2017). Development and psychometric properties of the Standardized Assessment of Severity of Personality Disorder (SASPD). *Journal of Personality Disorders, 31,* 1-13.

Oltmanns, J. R. y Widiger, T. A. (2018). A self-report measure for the ICD-11dimensional trait model proposal: The personality inventory for ICD-11. *Psychological Assessment, 30*(2), 154-169.

Ozer, D. J. y Benet-Martinez, V. (2006). Personality and the prediction of consequential outcomes. *Annual Review of Psychology, 57,* 401-421.

Pallanti, S. (2000). The anxiety-psychosis spectrum. *CNS Spectrum, 5,* 22.

Paris, J. (2005). Outcome and epidemiological research on personality disorders: Implications for classification. *Journal of Personality Disorders, 19,* 557-562.

Pelechano, V., De Miguel, A. y Hernández, M. (2009). Trastornos de personalidad. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos (Eds.), *Manual de psicopatología.* (Vol. 2, pp. 449-480). Madrid: McGraw-Hill Interamericana.

Phillips, K. A. y Gunderson, J. G. (1995). Trastornos de la personalidad. En: R. E. Hayes, S. C. Yudofski y J. A. Talbott (Eds.). *Tratado de Psiquiatría* (pp. 743-771). Barcelona: Ancora.

Pincus, A. L. y Wilson, K. R. (2001). Interpersonal variability in dependent personality. *Journal of Personality, 69,* 223-251.

Raine, A. (2000). Psicopatía, violencia y neuroimagen. En A. Raine y J. Sanmartín (Eds). *Violencia y Psicopatía.* Barcelona, Ariel.

Raskin, R. y Terry, H. (1988). A principal-components analysis of the narcissistic personality inventory and further evidence of its construct validity. *Journal of Personality and Social Psychology, 54,* 890-902.

Regier, D. A., Narrow, W. E., Kuhl, E. A. y Kupfer, D. J. (2009). The conceptual development of DSM-V. *American Journal of Psychiatry, 166,* 645-655.

Reichborn-Kjennerud, T., Czajkowski, N., Neale, M. C., Ørstavik, R. E., Torgersen, S., Tambs, K. et al. (2007). Genetic and environmental influences on dimensional representations of DSM-IV cluster C personality disorders: a population-based multivariate twin study. *Psychological Medicine, 37,* 645-653.

Retew, D. C. (2000) Avoidant personality disorder, generalized social phobia and shyness: Putting the personality back into personality disorders. *Harvard Review of Psychiatry, 8,* 283-297.

Samuel, D. B., Edmundson, M. y Widiger, T. A. (2011). Five factor model prototype matching scores: Convergence within alternative methods. *Journal of Personality Disorders, 25*(5), 571-585.

Samuels, J., Eaton, W., Bienenu, O., Brown, C., Costa, P. y Nestadt, G. (2002). Prevalence and correlates of personality disorders in community sample. *British Journal of Psychiatry, 180,* 536-542.

Samuels, J., Nestadt, G., Bienvenu, O., Costa, Jr. P., Riddle, M., Liang, K. et al. (2000). Personality disorders and normal personality dimensions in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry, 177,* 457-462.

Santana, G. L., Coelho, B. M, Wang, Y-P., Porto Chiavegatto Filho, A. D. P., Viana M. C., Andrade, L. H. (2018). The epidemiology of personality disorders in the Sao Paulo Megacity general population. *PloS one, 13*(4), e0195581.

Schulz, P. y Soloff, P. (1987). Still borderline after all these years (citado en Bernstein, 1996).

Shea, M. T., Stout, R., Gunderson, J., et al. (2002). Short-term diagnostic stability of schizotypal, borderline, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders. *American Journal of Psychiatry, 159,* 2036-2041.

Shedler, J., Beck, A., Fonagy, P., Gabbard, G. O., Gunderson, J. G., Kernberg, O. et al. (2010). Personality disorders in DSM-5. *American Journal of Psychiatry, 167,* 1027-1028.

Skodol, A. (2010). Rationale for proposing five specific personality types. Recogido el 10 Febrero 2010, de www.dsm5.org/ proposedrevisions/ pages/rationaleforproposingfivespecificpersonalitdisordertypes. aspx.

Sobin, C., Blundell, M. L., Weiller, F., Gavigan, C., Haiman, C. y Karayiorgou, M. (2000). Evidence of a schizotypy subtype in OCD. *Journal of Psychiatric Research, 34,* 15-24.

Soeteman, D. I., Verheul, R. y Busschbach, J. J. V. (2008). The burden of disease in personality disorders: diagnosis-specific quality of life. *Journal of Personality Disorders, 22*(3), 259-268.

Torgersen, S., Kringlen, E. y Cramer, V. (2001). The prevalence of Personality Disorders in a community sample. *American Journal of Psychiatry, 58,* 590-596.

Trull, T., Widiger, T. y Burr, R. (2001). A structured interview for the assessment of the five-factor model of personality: facet-level relations to the Axis II Personality Disorders. *Journal of Personality, 69,* 175-198.

Trull, T. y Durrett, C. (2005). Categorical and dimensional models of personality disorder. *Annual Review of Clinical psychology, I,* 355-380.

Turkat, I. D. (1985). Paranoid Personality Disorder. En I. D.Turkat (dir.), *Behavioural case formulations.* Nueva York: Plenum Press.

Turner, R. (1996). El grupo dramático/impulsivo del DSM-IV: los trastornos límite, narcisista, e histriónico de la personalidad. En V. Caballo, G. Buela y J. A. Carrobles (Dirs.), *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos.* Vol. 2. (pp. 63-84). Madrid: Siglo XXI.

Van Kampen, D. (2012). The 5-dimensional personality test (5DPT): Relationships with two lexically based instruments and the validation of the absorption scale. *Journal of Personality Assessment, 94*(1),92-101.

Verheul, R., Andrea, H., Berghout, C. C., Dolan, C., Busschbach, J. J., van der Kroft, P. J., ... y Fonagy, P. (2008). Severity Indices of Personality Problems (SIPP-118): Development, factor structure, reliability, and validity. *Psychological Assessment, 20*(1), 23.

Volkert, J., Gablonski, T-C. y Rabung, S. (2018). Prevalence of personality disorders in the general adult population in Western countries: systematic review and meta-analysis. *British Journal of Psychiatry, 213,* 709-715.

Widiger, T. y Mullins-Sweatt, S. (2009). Five factor model of Personality Disorder: A proposal for DSM-V. *Annual Review of Clinical Psychology, 5,* 197-220.

Widiger, T. y Simonsen, E. (2005). Alternative dimensional models of personality disorder: finding a common ground. *Journal of Personality Disorders, 19,* 110-130.

Widiger, T. H. (2018). Official classification systems. En: W. J. Livesley y R. Larstone (Eds.), *Handbook of Personality Disorders. Theory, Research and Treatment,* 2.ª ed. (pp. 47-71). Nueva York: Guilford Press.

Wilberg, T., Karterud, S., Urnes, O., Pederson, G. y Friis, S. (1999). Outcomes of poorly functioning patients with personality disorders in a day treatment program. *Psychiatric Services, 49,* 1462-1467.

Wink P. (1991). Two faces of narcissism. *Journal of Personality and Social Psychology, 61,* 590-97

Wolff, S. (2000). Schizoid personality in childhood and Asperger síndrome. En A. Klin, F. R. Volkmar y S. S. Sparrow (Eds.), *Asperger Syndrome* (pp. 278-305). Nueva York: Guilford.

World Health Organization/Organización Mundial de la Salud (OMS) (2018). International Classification of Diseases, 11th revision. https://www.who.int/classifications/icd/en/

Wu, K., Clark, L. y Watson, D. (2006). Relations between Obsessive-Compulsive disorder and personality: beyond Axis I-Axis II comorbidity. *Journal of Anxiety Disorders, 20,* 695-717.

Young, J., Klosko, J. y Weishaar, M. (2003). *Schema therapy. A practitioner's guide.* Nueva York: Guilford.

Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Hennen, J. et al. (2003). The longitudinal course of borderline psychopathology: 6-year prospective follow-up of the phenomenology of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry,*160, 274-283.

Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Hennen, J. et al. (2005a). The McLean Study of Adult attachment (MSAD): overview and implications of the first six years of prospective follow-up. *Journal of Personality Disorders, 19,* 505-523.

Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Hennen, J., et al. (2005b). Psychosocial functioning of borderline patients and Axis II comparison subjects followed prospectively for six years. *Journal of Personality Disorders, 19,*19-29.

Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Reich, D. B. et al. (2010) Time to attainment of recovery from borderline personality disorder and stability of recovery: a 10-year prospective follow-up study. *American Journal of Psychiatry 167,* 663-667.

Zanarini, M. C., Schulz, S. C., Detke, H., Zhao, F., Lin, D., Pritchard, M., ... y Corya, S. (2012). Open-label treatment with olanzapine for patients with borderline personality disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 32*(3), 398-402.

Zimmerman, M., Rothschild, L. y Chelminski, I. (2005). The prevalence of DSM-IV personality disorders in psychiatric outpatients. *American Journal of Psychiatry, 162,* 1911-1918.

●● Autoevaluación

1. ¿Cuál de las siguientes características diferencia los TP de otros trastornos mentales?

a) Al igual que todos los trastornos mentales, los TP presentan un repertorio de comportamientos limitado, reiterativo, e inflexible, que cambia relativamente poco en función de las demandas y situaciones.

b) Los TP afectan parcialmente al individuo y los diferentes ámbitos de su funcionamiento, a diferencia de lo que suele suceder con la mayoría de los trastornos mentales.

c) Los TP son generalmente egosintónicos, a diferencia de la egodistonía que caracteriza a la mayoría de los trastornos mentales.

d) La diferenciación entre los TP y otros trastornos mentales es más bien difusa, ya que comparten síntomas comunes.

(Continúa)

2. **Uno de los cambios importantes de la quinta edición del DSM en relación con los TP es:**
   a) Su inclusión en un eje diferente al del retraso mental.
   b) La desaparición del trastorno esquizotípico del grupo de los TP.
   c) La inclusión de un *patrón límite*, en sustitución del trastorno de la personalidad límite.
   d) La desaparición de un eje diagnóstico específico para los TP.

3. **Los estudios sobre prevalencia de los TP coinciden en señalar que:**
   a) La prevalencia ha aumentado considerablemente en la última década.
   b) La prevalencia se mantiene estable en función de variables como el contexto social, el cultural, o el educativo.
   c) La prevalencia aumenta cuando se producen situaciones sociales de conflicto y violencia, como sucede con el resto de los trastornos mentales.
   d) El trastorno de la personalidad narcisista se encuentra entre los más prevalentes, independientemente del contexto social o cultural.

4. **Según el modelo alternativo del DSM-5, una persona presentaría un TP si cumpliera los siguientes criterios:**
   a) Dificultades, de gravedad igual o mayor a leve, en el funcionamiento de la personalidad (auto/interpersonal) y uno o más rasgos patológicos de personalidad.
   b) Dificultad, entre moderada y grave, en el funcionamiento de la personalidad (auto/interpersonal) y uno o más rasgos patológicos de personalidad.
   c) Dificultades en el funcionamiento de la personalidad y rasgos patológicos de personalidad relativamente cambiantes a lo largo del ciclo vital del individuo.
   d) Dificultades en el funcionamiento de la personalidad y rasgos patológicos de personalidad que se corresponden con la etapa de desarrollo evolutivo de la persona.

5. **Los rasgos patológicos de personalidad según el modelo alternativo del DSM-5 son:**
   a) Afectividad negativa, desapego, anti-sociabilidad, desinhibición, y anancastia.
   b) Identidad, empatía, autodirección e intimidad.
   c) Afecto negativo, desapego, antagonismo, desinhibición y psicoticismo.
   d) Búsqueda de novedades, evitación del daño y dependencia de la recompensa.

6. **Una persona cumple los criterios A y B para el diagnóstico de TP, pero no presenta los criterios aplicables para ningún TP concreto. Según las recomendaciones de Skodol (2015), lo que deberíamos hacer para determinar el diagnóstico, según el modelo alternativo del DSM-5, es:**
   a) Aplicar criterios de inclusión y exclusión (D, E, F, G).
   b) Aplicar los criterios A y B al TP-especificado por rasgos.
   c) Confirmar el diagnóstico de TP sobre la base de que se cumplen los criterios A y B.
   d) Determinar el TP entre los tipos propuestos y/o realizar un diagnóstico categorial.

7. **El egocentrismo y la determinación de los objetivos o metas, teniendo en cuenta la obtención de satisfacción personal, es característico del funcionamiento personal del trastorno de la personalidad:**
   a) Antisocial.
   b) Límite.
   c) Narcisista.
   d) Esquizotípico.

8. **Indique en cuál de los TP que se relacionan están principalmente afectados rasgos de las facetas de la afectividad negativa y la desinhibición.**
   a) Evitativo.
   b) Límite.
   c) Antisocial.
   d) Obsesivo-compulsivo.

9. **Indique cuáles de los trastornos de personalidad que se relacionan aparecen en varias secciones o categorías del DSM-5:**
   a) Límite y narcisista.
   b) Antisocial y esquizotípico.
   c) Paranoide y esquizoide.
   d) Evitativo y obsesivo-compulsivo.

10. **¿Cuál de las siguientes afirmaciones es *correcta* con respecto a la evaluación de los TP?**
    a) Las personas con TP suelen solicitar la ayuda profesional con el objetivo de modificar ciertos aspectos de su personalidad (p. ej., visión de sí mismo, relaciones interpersonales), que interfieren en su calidad de vida y en la relación con los demás.
    b) Los síntomas que acompañan a los TP son clínicamente distintos a la psicopatología de los demás trastornos mentales.
    c) El diagnóstico clínico de los TP está libre de la influencia de sesgos culturales y de género, dado que su diagnóstico se basa en criterios clínicos bien establecidos, que minimizan los sesgos del evaluador/a.
    d) La evaluación requiere recoger información sobre una multitud de contextos y dominios, además de valorar la gravedad del TP en la actualidad.

CAPÍTULO 14

TRASTORNO DE LA PERSONALIDAD LÍMITE

Azucena García Palacios y M.ª Vicenta Navarro Haro

I. **Introducción** *443*
II. **Clasificación** *444*
A. Diagnóstico y características clínicas *444*
B. Epidemiología y curso evolutivo *446*
C. Diagnóstico diferencial y comorbilidad *447*
III. **Etiología** *448*
A. Modelos de desregulación emocional *448*
B. Modelos de cognición social desadaptativa *449*
C. Evidencia sobre predictores y mantenedores del TPL *451*
IV. **Características transdiagnósticas** *451*
V. **Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento** *453*
A. Evaluación *453*
B. Tratamiento *455*
VI. **Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras** *456*
TÉRMINOS CLAVE *457*
LECTURAS RECOMENDADAS *457*
REFERENCIAS *458*
AUTOEVALUACIÓN *460*

I. Introducción

María tiene 26 años. Vive con su madre y con su hermana de 23 años. Su padre falleció cuando María tenía catorce años en un accidente de tráfico. Acude a consulta tras haber estado ingresada en el hospital por un intento de suicidio. Ingirió alcohol y medicación en su casa un día que se quedó sola. La encontró su hermana cuando volvía de estar con sus amigos a las cinco de la mañana.

En las entrevistas de evaluación refiere encontrarse mejor, pero muy vulnerable. Cuestiona su decisión de quitarse la vida, pero a la vez dice que tiene mucho miedo a vivir. Dice sentirse perdida, muy confusa respecto a quién es y qué quiere hacer con su vida. Su historia vital ha tenido muchos altibajos. Nos informa que ha consumido alcohol y drogas desde los quince años, que ahora consume menos, pero que siempre las ha utilizado para poder evadirse de la confusión y el dolor. De hecho, empezó a consumirlas a raíz de la muerte del padre. Respecto a su estado actual, María nos cuenta que no trabaja y se pasa la mayor parte del día «comiéndose la cabeza». Dice tener como un volcán por dentro que está a punto de estallar continuamente, y que muchas veces, estalla.

Respecto a su estado emocional refiere que fluctúa entre crisis de llanto o de enfado y momentos en que se encuentra como dormida. Prefiere no saber nada de sus emociones, sintiéndose muy incómoda al hablar del tema emocional. Nos cuenta que ha pasado por períodos de mucho descontrol, que sus emociones son muy intensas y que le llevan a hacer cosas de las que luego se arrepiente, como beber y consumir drogas, tener sexo sin protección y darse atracones de comida. Cree que hay algo muy malo en ella.

Se siente muy decepcionada respecto a los demás. Considera que la gente se acerca a ella solo por interés y al final siempre la decepcionan. En las relaciones de amistad y de pareja está muy preocupada por hacer todo lo posible para que el otro se encuentre a gusto y lo da todo; pero nunca se ve correspondida. Tiene mucho miedo a que la dejen, pero como ya ha pasado muchas veces, ha tomado la decisión de aislarse de todos. Actualmente solo confía en su hermana y su madre. Aunque tiene conocidos, intenta no intimar con nadie para que no le hagan daño. Refiere que siempre se ha sentido como fuera de lugar, como que no encajaba en ningún sitio.

Ha intentado suicidarse en otras dos ocasiones. Ha recibido distintos tratamientos psiquiátricos y psicológicos desde los catorce años. En el momento del ingreso había abandonado el tratamiento psicológico hacía seis meses. Seguía tomando medicación, pero sin el control de su psiquiatra.

María es la mayor de dos hermanas. Su madre trabaja como administrativa en una empresa. Su hermana estudia en la universidad. Según refiere la madre, María siempre fue una niña «muy movida» y «rebelde». Le resultaba difícil relacionarse con los demás y tenía

muchas rabietas. En el colegio tuvo siempre problemas de adaptación, pero el rendimiento era aceptable. Estudió un ciclo medio de Formación Profesional. Ha trabajado como administrativa en distintas empresas, pero le resulta muy difícil mantenerse en un trabajo, principalmente por problemas con sus compañeros y sus jefes. Del último trabajo la despidieron y hace nueve meses que no trabaja.

Durante su infancia la situación familiar no era buena. El padre era muy conflictivo. No se mantenía en ningún trabajo y discutía frecuentemente con su mujer y con sus hijas. María recuerda su casa como «una casa de locos en la que no quería estar». La muerte del padre fue devastadora para toda la familia, sobre todo para María que refiere que, pese a los problemas que tenía su padre, era el que mejor la entendía. Se sintió abandonada y el dolor fue tan grande que nunca se ha recuperado. La relación con la madre es distante. Dice que nunca la ha entendido y cree que, aunque sabe que su madre la quiere, mantiene la distancia con ella porque le recuerda demasiado a su padre (de hecho, muchas veces le dice «eres igual que tu padre»). En su familia hay antecedentes psiquiátricos de consideración. En la familia del padre hay bastantes miembros con trastornos afectivos (depresión, bipolaridad).

El diagnóstico principal de María es Trastorno de la Personalidad Límite (en adelante, TPL). Ha recibido otros diagnósticos a lo largo de su vida como trastorno depresivo mayor, distimia y trastorno por atracón.

El caso de María ejemplifica bastante claramente lo que entendemos por TPL grave. En primer lugar, se observan problemas importantes desde la adolescencia, que se han ido manteniendo en el tiempo, e incluso empeorando hasta la actualidad. Estos problemas van más allá de un conjunto de síntomas. Parece que lo que está dañado es la estructura psicológica básica, la forma en que siente y regula las emociones (no una emoción, sino la gran mayoría de ellas) y la forma en que regula las conductas (dificultades en el control de los impulsos). Tampoco parece que haya seguido un proceso de socialización adaptativo, presentando conflictos importantes en este ámbito desde la infancia. El resultado es un problema grave en la identidad que se traduce en gran confusión con respecto a sí misma y baja autodirección (dificultad para establecer objetivos vitales significativos y perseguirlos) y una gran hipersensibilidad interpersonal con problemas en establecer relaciones de intimidad con los demás y con sentimientos permanentes de sentirse alienada del resto de las personas. Además, el funcionamiento de María es poco flexible; pese a las consecuencias negativas, el patrón se mantiene a lo largo del tiempo y en la mayoría de los contextos.

Estamos describiendo un patrón de personalidad patológico estable e inflexible que genera un gran sufrimiento y consecuencias muy negativas en relación con áreas significativas como la familia, la pareja, la ocupación, el sentido de identidad o el disfrute personal. María se encuentra confundida y su sufrimiento le lleva a no querer vivir e incluso a intentar suicidarse.

El TPL es el trastorno de la personalidad que más atención ha recibido por parte de los clínicos y los investigadores. Se trata de un problema que se categoriza como trastorno mental grave junto a, por ejemplo, el trastorno bipolar o la esquizofrenia. También es cierto que la gravedad es muy variable: podemos encontrar desde personas que tienen rasgos de personalidad límite que les causan interferencia leve, hasta casos muy graves como el de María, pasando por otros con una gravedad moderada y un nivel de funcionamiento también moderado. Veremos más adelante que la nueva clasificación de los trastornos de la personalidad en la CIE-11 (OMS, 2019) ha recogido esta dimensionalidad en la gravedad tan característica de estos trastornos, como ya se comentó en el capítulo sobre los trastornos de la personalidad.

El TPL no se incluye en los grandes manuales diagnósticos hasta el DSM-III (APA, 1980). Sin embargo, el término ***límite*** fue utilizado mucho antes. Se atribuye a la corriente psicoanalítica y en concreto a Stern (1938), quien lo utilizó para describir a un grupo de pacientes que no se beneficiaba del psicoanálisis clásico y que no parecía encajar en las categorías «neurosis» y «psicosis». Stern describió que estos pacientes sufrían «un grupo límite de neurosis». Posteriormente se describirían como límites, pacientes que, aunque tenían sintomatología neurótica, no encajaban en esas categorías diagnósticas, mostraban problemas graves de funcionamiento y no respondían a la psicoterapia. Un número importante de excelentes clínicos e investigadores como Kenberg, Gunderson, Linehan, Clarkin, Bateman, Zanarini o Young, entre otros, han contribuido a la evolución del concepto de TPL y a una importante mejora en su tratamiento.

> **Trastorno de la personalidad límite.** Patrón persistente de inestabilidad de las relaciones interpersonales, la autoimagen y los afectos, e impulsividad intensa, que comienza en la adolescencia o primeras etapas de la edad adulta. Está presente en diversos contextos y causa malestar e interferencia significativa.

En el presente capítulo describiremos en detalle las características clínicas, la clasificación, epidemiología y curso del TPL. También describiremos los factores etiológicos según las teorías más actuales y acabaremos con unas orientaciones generales sobre la evaluación y el tratamiento.

II. Clasificación

A. Diagnóstico y características clínicas

En la introducción de este capítulo hemos presentado un caso de TPL grave y hemos comentado las características clínicas del mismo. De forma resumida, las personas que padecen TPL presentan un patrón generalizado de funcionamiento patológico que se manifiesta en distintos contextos desde la adolescencia o principios de la edad adulta y que se caracteriza por una gran inestabilidad emocional, dificultades en el control de los impulsos y gran hipersensibilidad interpersonal. La intensidad e inestabilidad emocional se manifiestan en la mayoría de las emociones, predominando un estado de ánimo de valencia negativa (tristeza, ansiedad, irritabilidad, disforia) que puede llegar a tomar la forma de un trastorno emocional. En lo afectivo también presentan crisis emocionales intensas que suelen ser agudas y de corta duración. La dificultad en el control de los impulsos se manifiesta también en diversos contextos (uso de sustancias, compras impulsivas, atracones de comida, conducta sexual impulsiva, etc.) y también puede llegar a tomar la forma de un trastorno relacionado con el control de los impulsos. En lo interpersonal, manifiestan un elevado temor al rechazo y a ser abandonados, que se combina con demandas excesivas a los demás y

suspicacia. También presentan problemas relacionados con la identidad, como confusión respecto a metas vitales y a la propia autoimagen. Por último, pueden presentar sintomatología psicótica o disociativa grave asociada habitualmente a crisis emocionales agudas.

Uno de los problemas más preocupantes asociados al TPL es el suicidio y el parasuicidio (conductas autolesivas sin intención de ocasionar la muerte). Paris (2019) realiza una revisión de este tema. Los estudios transversales estiman que un 10 % de las personas con TPL se suicidan. Estas tasas se reducen a entre un 3 % y 6 % en estudios prospectivos. Paris indica que estas discrepancias pueden reflejar menor gravedad en conductas suicidas en pacientes que aceptan participar en investigaciones de seguimiento. Pese a que usualmente se cree que el mayor riesgo de suicidio se da en la juventud, los datos indican que el suicidio consumado se da más tarde. Algunos estudios con largos seguimientos (15 y 27 años) encuentran que la edad media de las personas con TPL que se suicidan es entre 30 y 37 años. Un resultado interesante que indica Paris es que las personas con TPL que se suicidan son aquellas que no responden bien a los tratamientos.

Los criterios diagnósticos oficiales del DSM-5 (APA, 2013) para el trastorno límite de la personalidad no han variado desde los criterios que se establecieron en 1994 en el DSM-IV.

El TPL se encuentra en el Cluster B, como ya se explicó en el capítulo precedente.

Los criterios diagnósticos del trastorno límite de la personalidad se pueden consultar en la **Tabla 14.1**. Según el DSM-5, además de cumplir las características generales de un trastorno de la personalidad, lo definitorio del TPL es la *inestabilidad* en áreas fundamentales del funcionamiento como la afectividad, las relaciones interpersonales, la identidad y el control de los impulsos, que se concretan en problemas como relaciones interpersonales inestables e intensas, miedo al abandono, impulsividad extrema, dificultades en el control de la ira, alteración de la identidad o comportamientos suicidas, entre otros. El DSM-5 establece que, además de la característica definitoria, es necesario cumplir al menos cinco de las nueve características que se listan en los criterios.

Identidad. Una percepción estable de uno mismo como un ser único, con límites claros con los demás.

Como hemos señalado, el DSM-5 mantiene el esquema categorial para los trastornos de la personalidad del DSM-IV. Este resultado no refleja el intenso trabajo que realizó el grupo de trabajo del DSM-5 para los trastornos de la personalidad. Se hizo una importante revisión y en el transcurso del proceso de elaboración del DSM-5 hubo intensos debates y propuestas alternativas muy enriquecedoras. Como señalan Esbec y Echeburúa (2015), el trabajo incluía resolver problemas importantes como la permanencia o no del eje II, superar el modelo categorial y avanzar hacia un modelo más dimensional, la relación con los rasgos de la personalidad, la comorbilidad, o la heterogeneidad en los diagnósticos. Pese a las distintas propuestas y un debate muy intenso, al final no hubo acuerdo y se mantuvo la clasificación del DSM-IV. El único cambio importante que sí afecta a los trastornos de la personalidad es la desaparición de la clasificación multiaxial, desapareciendo el eje propio de estos trastornos, el eje II. Para reflejar parte de ese trabajo se acordó incluir una propuesta alternativa para la clasificación de los trastornos de la personalidad en la sección III, dedicada a trastornos que requieren más estudio. Esta propuesta alternativa asume un modelo híbrido (categorial-dimensional), que se explicó en el capítulo previo. El trastorno que aquí nos ocupa, el TPL estaría caracterizado por los dominios de afectividad negativa, desinhibición y antagonismo. En la **Tabla 14.2**, se pueden consultar los criterios diagnósticos del TPL según la propuesta alternativa del DSM-5.

Tabla 14.1. Criterios diagnósticos del DSM-5 para el trastorno de la personalidad límite

Patrón dominante de inestabilidad de las relaciones interpersonales, de la autoimagen y de los afectos, e impulsividad intensa, que comienza en las primeras etapas de la edad adulta y está presente en diversos contextos, y que se manifiesta por cinco (o más) de los siguientes:

1. Esfuerzos desesperados para evitar el abandono real o imaginado. (Nota: No incluir el comportamiento suicida ni de automutilación que figuran en el Criterio 5.)
2. Patrón de relaciones interpersonales inestables e intensas que se caracteriza por una alternancia entre los extremos de idealización y de devaluación.
3. Alteración de la identidad: inestabilidad intensa y persistente de la autoimagen y del sentido del yo.
4. Impulsividad en dos o más áreas que son potencialmente dañinas (p. ej., gastos, sexo, drogas, conducción temeraria, atracones alimentarios). (Nota: No incluir el comportamiento suicida ni de automutilación que figuran en el Criterio 5.)
5. Comportamiento, actitud o amenazas recurrentes de suicidio, o comportamiento de automutilación.
6. Inestabilidad afectiva debida a una reactividad notable del estado de ánimo (p. ej., episodios intensos de disforia, irritabilidad o ansiedad que generalmente duran unas horas y, rara vez, más de unos días).
7. Sensación crónica de vacío.
8. Enfado inapropiado e intenso, o dificultad para controlar la ira (p. ej., exhibición frecuente de genio, enfado constante, peleas físicas recurrentes).
9. Ideas paranoides transitorias relacionadas con el estrés o síntomas disociativos graves.

La clasificación de la Organización Mundial de la Salud, en su última versión, la CIE-11 (OMS, 2019) sí apuesta por una clasificación dimensional de los trastornos de la personalidad en su versión oficial, partiendo de la personalidad normal. Incluye especificadores de rasgos o patrones de personalidad prominentes para describir las características de personalidad que son más definitorias en cada caso: afectividad negativa, desapego, comportamiento disocial, desinhibición, características anancásticas y patrón límite. Este último es el que refleja las características del TPL y se define de forma muy similar a como lo hace el DSM-5 en su versión oficial: «patrón de inestabilidad en las relaciones interpersonales, la autoimagen y los afectos, con marcada impulsividad».

Como vemos, la clasificación de los trastornos de la personalidad y del TPL es un debate continuo y abierto y ejemplifica muy bien las dificultades del modelo categorial. La evolución del conocimiento sobre la personalidad indica que la concepción dimensio-

Tabla 14.2. Criterios diagnósticos de la propuesta alternativa del DSM-5 para el trastorno límite de la personalidad

A. Deterioro moderado o grave en el funcionamiento de la personalidad, que se manifiesta por las dificultades características en dos o más de las cuatro áreas siguientes:

1. Identidad: autoimagen marcadamente pobre, poco desarrollada o inestable, a menudo asociada a un exceso de autocrítica; sentimientos crónicos de vacío; estados disociativos bajo estrés.
2. Autodirección: inestabilidad en las metas, aspiraciones, valores o planes de futuro.
3. Empatía: capacidad disminuida para reconocer los sentimientos y necesidades de los demás, asociada a la hipersensibilidad interpersonal (con tendencia a sentirse menospreciado o insultado); percepciones de los demás sesgadas selectivamente hacia atributos negativos o vulnerables.
4. Intimidad: relaciones cercanas intensas, inestables y conflictivas, marcadas por la desconfianza, la necesidad y la preocupación ansiosa por un abandono real o imaginario; las relaciones íntimas son vistas dicotómicamente entre la idealización y la devaluación, que conlleva a la alternancia correspondiente entre sobreimplicación y distanciamiento.

B. Cuatro o más de los siguientes siete rasgos patológicos de personalidad, al menos uno de los cuales debe ser (5) impulsividad; (6) la toma de riesgo, o (7) hostilidad:

1. Labilidad emocional (un aspecto de la afectividad negativa): experiencias emocionales inestables y estado de ánimo con cambios frecuentes; las emociones se alteran fácil, intensa y/o desproporcionadamente con los acontecimientos y circunstancias.
2. Ansiedad (un aspecto de la afectividad negativa): sentimientos intensos de nerviosismo, tensión o pánico, a menudo en respuesta a tensiones interpersonales; se preocupan por los efectos negativos de las experiencias desagradables del pasado y posibilidades futuras negativas; sensación de miedo, aprensión o amenaza ante la incertidumbre; temor a desmoronarse o a perder el control.
3. Inseguridad de separación (un aspecto de la afectividad negativa): temores de rechazo o separación de figuras significativas, asociados con el miedo a la dependencia excesiva y a la pérdida total de autonomía.
4. Depresión (un aspecto de la afectividad negativa): sentimientos frecuentes de estar hundido, de ser miserable y/o no tener esperanza; dificultad para recuperarse de este tipo de estados de ánimo; pesimismo sobre el futuro; vergüenza generalizada, sentimientos de inferioridad y baja autoestima; ideación y comportamiento suicida.
5. Impulsividad (un aspecto de la desinhibición): actuar en el fragor del momento en respuesta a estímulos inmediatos, actuando de forma repentina y sin un plan o reflexión acerca de las consecuencias, dificultad para trazar o seguir los planes; sentido de urgencia y comportamiento autolesivo en virtud de la angustia emocional.
6. Asunción de riesgos (un aspecto de la desinhibición): implicarse en prácticas peligrosas, de riesgo, y actividades potencialmente dañinas para sí mismo, innecesariamente y sin atender a las consecuencias; falta de preocupación por las limitaciones, y negación de la realidad del peligro personal.
7. Hostilidad (un aspecto del antagonismo): sentimientos de enojo persistentes o frecuentes; ira o irritabilidad en respuesta a ofensas e insultos menores.

nal aporta una visión más adecuada para apresar la complejidad de la patología de la personalidad. La buena noticia es que los sistemas de clasificación psiquiátrica más utilizados, el DSM y la CIE, influidos enormemente por el modelo médico categorial, están ampliando la visión e incluyendo la dimensionalidad para mejorar la clasificación de estos trastornos (la CIE-11 con una apuesta más clara que el DSM-5).

Modelo híbrido de clasificación de los trastornos de la personalidad. Propuesta alternativa del DSM-5 para los trastornos de la personalidad que combina una aproximación categorial con una dimensional.

Por lo que respecta al TPL, constituye uno de los trastornos de la personalidad con mayor entidad y apoyo empírico. Los nuevos criterios de la CIE (OMS, 2019) recogen esta solidez del concepto de TPL, incluyendo el patrón límite como uno de los especificadores de los trastornos de personalidad (saliéndose de los rasgos que provienen de las teorías de la personalidad). Por otro lado, en la propuesta alternativa del DSM-5 se incluye como uno de los seis tipos de personalidad. Las propuestas dimensionales añaden complejidad al concepto del TPL (descripción de los rasgos característicos, evaluación de gravedad, evaluación de funcionamiento personal e interpersonal, etc.) pero proporcionan una visión más comprehensiva de las características definitorias de las personas que padecen este trastorno.

B. Epidemiología y curso evolutivo

La prevalencia de los trastornos de la personalidad, incluido el TPL, no está tan sólidamente establecida como la de otros trastornos mentales debido sobre todo a que su estudio no ha sido incluido en los grandes estudios epidemiológicos sobre los trastornos mentales. Ellison et al. (2018) revisan la literatura sobre los estudios epidemiológicos realizados sobre el TPL e indican que los dos grandes estudios llevados a cabo en Estados Unidos, el *Epidemiological Catchment Area* (ECA), y el *National Comorbidity Survey* (NCS) solo incluían la evaluación del trastorno antisocial de la personalidad. Algunos trabajos secundarios, derivados de estos dos grandes estudios, exploraron la prevalencia del TPL, pero hay que esperar hasta

el *NCS Replication* para obtener datos más sólidos de la prevalencia de los trastornos de la personalidad evaluados en muestra comunitaria mediante una entrevista estructurada, en base a los criterios del DSM-IV, la *International Personality Disorder Examination* (IPDE). Se han realizado otros estudios en Europa como el *British National Survey of Psychiatric Morbidity* y el *Avon Longitudinal Study of Parents and Children* en Reino Unido, el *Netherlands Mental Health Survey* en Holanda, o el *National Register of Oslo* en Noruega, entre otros. También se han realizado un número importante de estudios en muestras clínicas, sobre todo en atención especializada. Los estudios son menos numerosos en poblaciones específicas, pero sí tenemos datos en adolescentes, personas mayores y contextos forenses.

De todos estos estudios se concluye que la prevalencia del TPL en la población general es de alrededor del 1%, siendo más prevalente en algunas poblaciones específicas (como en prisión) y menos en otras (personas mayores). En la población clínica estas cifras aumentan a 12% entre pacientes ambulatorios de atención secundaria y 22% de los pacientes hospitalizados. El DSM-5 estima una prevalencia del TPL en atención primaria del 6% (APA, 2013), y se diagnostica en un 75% en mujeres. Los datos de prevalencia en adolescentes son similares, aunque las diferencias de género que se encuentran en adultos (una mayor prevalencia en mujeres que en hombres) no se encuentran en adolescentes. También se han encontrado tasas mayores en adolescentes que en adultos entre pacientes psiquiátricos hospitalizados.

Como veremos en el apartado de etiología, cada vez está cobrando más importancia adoptar una perspectiva de psicopatología evolutiva para entender el inicio y curso del TPL. Desde esta perspectiva se enfatizan factores de vulnerabilidad que generan interferencias en el funcionamiento de la personalidad como la desregulación emocional, la impulsividad o el déficit en cognición social, y que interactúan a lo largo de la vida con factores ambientales haciendo que, dependiendo de esas complejas interacciones, el curso sea variable. Videler et al. (2019) realizan una revisión sobre los estudios que han seguido al TPL desde esta perspectiva evolutiva. Los estudios longitudinales confirman que la adolescencia es un período crítico para la emergencia del TPL y está relacionado con rasgos de impulsividad e inestabilidad emocional y con factores ambientales como patrones de crianza disfuncionales, abuso sexual o físico, acontecimientos vitales estresantes y psicopatología materna, entre otros. En la adolescencia se puede distinguir a los individuos que presentarán TPL de los adolescentes sanos, entre otras cosas, porque los problemas de identidad, impulsividad y desregulación afectiva que son habituales en la adolescencia suelen disminuir con el tiempo en los adolescentes sanos y a aumentar en los adolescentes que presentarán TPL. Una vez se presenta el trastorno, la investigación ha desvelado que su curso es más variable de lo que se pensaba. Temes y Zanarini (2018) revisan también los estudios retrospectivos y prospectivos que se han realizado sobre el curso del TPL, confirmando que el curso de los síntomas es variable y que algunos síntomas (síntomas agudos) cambian más rápidamente que otros (síntomas temperamentales). Los estudios más rigurosos sugieren que cuando se observa el curso a largo plazo (15-25 años), los pacientes TPL muestran una importante reducción de síntomas y una mejoría moderada en el funcionamiento general. Los factores de buen pronóstico están relacionados con competencia y resiliencia. Sin embargo, estos estudios también señalan que un 40% de los pacientes no se recuperan. Los pacientes que no se recuperan es más probable que tengan problemas médicos, hábitos poco saludables, problemas vocacionales, discapacidad y más probabilidad de muerte prematura (por cualquier causa, no solo debido a suicidio).

C. Diagnóstico diferencial y comorbilidad

El trastorno de la personalidad límite presenta una alta comorbilidad con otros trastornos mentales, entre los que se encuentran los trastornos depresivos, bipolares, trastornos de ansiedad, trastorno de estrés postraumático, uso de sustancias y trastornos alimentarios, entre otros. Otro tema importante relacionado con el TPL es el suicidio. En este apartado describiremos los datos sobre comorbilidad y diagnóstico diferencial. Para la comorbilidad seguiremos la excelente revisión de Shah y Zanarini (2018).

Los trastornos más comórbidos con el TPL son los afectivos. Se estima que el 96% de las personas con TPL sufrirán un trastorno afectivo en algún momento de sus vidas. En los estudios transversales se encuentran tasas de comorbilidad con estos trastornos de entre el 32% y el 83%. Los estudios longitudinales indican que las tasas se mantienen estables a lo largo del tiempo (seis años de seguimiento), seguramente debido a altas tasas de recaídas.

Respecto a los trastornos de ansiedad, trastornos relacionados con estrés y trauma y trastorno obsesivo-compulsivo, los estudios realizados incluyen el trastorno de estrés postraumático y el trastorno obsesivo compulsivo. Los estudios transversales indican unas tasas de comorbilidad de alrededor del 74% del TPL con cualquier trastorno de ansiedad. Si se concreta por trastornos las tasas son de entre 25% y 56% para el trastorno de estrés postraumático, entre 0% y 20% para el trastorno obsesivo-compulsivo, entre 2% y 48% para el trastorno de pánico con y sin agorafobia, entre 0% y 35% para el trastorno de ansiedad generalizada y entre 3% a 46% para ansiedad (fobia) social. Con respecto a las investigaciones longitudinales, existen estudios de hasta diez años de seguimiento que indican tasas de comorbilidad poco estables a lo largo del tiempo, indicando una disminución significativa más allá de los seis años de seguimiento, lo que indica altas tasas de remisión de los trastornos de ansiedad. De entre todos los trastornos estudiados en este grupo los que presentarían tasas de comorbilidad más estables a lo largo del tiempo serían el trastorno de ansiedad generalizada y el trastorno obsesivo-compulsivo.

El TPL presenta también una alta comorbilidad con los trastornos alimentarios. Los estudios transversales indican tasas de comorbilidad de entre el 14% y el 53%. Más concretamente las tasas de comorbilidad con bulimia nerviosa son de entre 3% y 26%, y de entre 0% y 21% con anorexia nerviosa. El trastorno más comórbido es el trastorno alimentario no especificado, con tasas de entre el 14% y el 26% (en esta categoría estaría incluido el trastorno por atracón). En los estudios longitudinales las tasas de comorbilidad declinan después de diez años de seguimiento (1,6% para anorexia nerviosa, 1,6% para bulimia nerviosa, 16,5% para trastorno alimentario no especificado y 19,7% para cualquier trastorno alimentario).

Con respecto a los trastornos por uso de sustancias, los estudios transversales indican tasas de comorbilidad de entre el 23% y el 84%, siendo de entre el 11,9% y el 66% con abuso o dependencia de alcohol y de entre el 3,4% y el 87% con abuso o dependencia de otras sustancias. Los estudios longitudinales (existen estudios más allá de los diez años, hasta 27 años de seguimiento) confirman que la comorbilidad entre el TPL y los trastornos por uso de sustancias es muy elevada, pero disminuye significativamente con el tiempo.

Tomando todos estos resultados conjuntamente, se concluye que el TPL presenta una alta comorbilidad con otros trastornos mentales, sobre todo con trastornos emocionales (ansiedad, afectivos, trauma) y con trastornos impulsivos (uso de sustancias y trastornos alimentarios). Los estudios longitudinales indican que las tasas de comorbilidad disminuyen con el tiempo, aunque suelen ser más altas que las que se presentan en otros trastornos de la personalidad. Por último, respecto a la estabilidad de los diagnósticos a lo largo del tiempo, las personas con TPL y trastornos afectivos, ansiedad generalizada y trastorno obsesivo-compulsivo presentan tasas de comorbilidad más estables comparado con personas con TPL comórbido con trastorno de estrés postraumático, trastornos alimentarios y trastornos por uso de sustancias.

Con respecto al **diagnóstico diferencial**, lo primero a determinar si sospechamos de un diagnóstico de TPL es que no se deba a un cambio de personalidad debido a los efectos de una afección médica sobre el sistema nervioso central. La exploración y pruebas médicas son importantes para realizar este diagnóstico diferencial.

También es importante distinguir entre un problema de identidad y un TPL. Los problemas de identidad se manifiestan por preocupaciones sobre el autoconcepto y la identidad relacionados con una fase del desarrollo como la adolescencia. No hay que confundir el malestar en una fase determinada del desarrollo con un patrón persistente y estable de inestabilidad e impulsividad como es el TPL. Los estudios señalan que esos problemas tienden a disminuir en los adolescentes sanos y a aumentar en los adolescentes con TPL. Se recomienda ser muy cauteloso en establecer el diagnóstico de TPL en la adolescencia. Aunque es posible, es necesario tener evidencia de que se cumplen todas las características de trastorno de personalidad y de trastorno de personalidad límite para hacer ese diagnóstico en edades tempranas. Una de las recomendaciones en este sentido es que se cumplan los criterios diagnósticos en los adolescentes al menos durante un año.

Por otro lado, teniendo en cuenta la alta comorbilidad que presenta el TPL con otros trastornos mentales, lo importante es determinar si se cumplen los criterios para un trastorno de la personalidad límite cuando estamos ante una persona que padece alguno de los diagnósticos que hemos mencionado cuando describíamos la comorbilidad. Por ejemplo, si un paciente sufre un trastorno depresivo mayor o un trastorno bipolar y se sospecha de un TPL, será necesario determinar que existe un patrón disfuncional estable en el tiempo y de inicio en la adolescencia o principio de la edad adulta caracterizado por inestabilidad afectiva, dificultades en el control de los impulsos e hipersensibilidad interpersonal. La misma estrategia hay que seguir si estamos ante trastornos alimentarios, trastornos por uso de sustancias, trastornos de ansiedad y trastorno de estrés postraumático. En muchas ocasiones realizaremos el diagnóstico de TPL y el de cualquiera de estos diagnósticos conjuntamente.

III. Etiología

En la última década, los modelos clásicos de diátesis-estrés se han extendido para reflejar un cambio en la investigación sobre los posibles precursores del desarrollo del TPL (Lenzenweger y Cicchetti, 2005). Los modelos etiológicos actuales emplean aproximaciones interdisciplinares sobre el desarrollo del TPL, considerando factores etiológicos a diferentes niveles de análisis: genético, neuronal, conductual, familiar y social (p. ej., Crowell et al., 2009). Además, han aumentado los estudios centrados en los antecedentes y síntomas del TPL, así como en las características encontradas en la adolescencia temprana (Winsper et al., 2016).

A continuación, revisaremos las teorías más actuales sobre los mecanismos etiológicos del TPL, así como la evidencia más reciente de estudios prospectivos sobre los posibles predictores y mantenedores del desarrollo de la psicopatología del TPL. Respecto a los modelos teóricos sobre el desarrollo del TPL, se podrían considerar dos tipos: los que defienden el rol de la *desregulación emocional* como precursor del TPL (Linehan, 1993; Crowell et al., 2009) y los modelos sobre *cognición social desadaptativa* (Fonagy et al., 2017). Estos dos modelos sentaron las bases para el desarrollo de las dos intervenciones psicológicas con mayor evidencia empírica actual para el tratamiento del TPL: la Terapia Dialéctica Conductual (Linehan, 1993; 2015) y la Terapia Basada en la Mentalización (Bateman y Fonagy, 2004), respectivamente.

A. Modelos de desregulación emocional

El primer modelo sobre el rol fundamental de la desregulación emocional fue originalmente desarrollado por Linehan (1993) y más tarde se ha extendido, considerándose actualmente como el **modelo biosocial de desarrollo del TPL** (Crowell et al., 2009). Según el modelo biosocial inicial, el TPL se conceptualizaría como un problema de regulación emocional, producto de la interacción entre una *vulnerabilidad biológica* y un *ambiente invalidante* (Linehan, 1993). Este modelo se presenta no solo como un modelo etiológico, sino también como un modelo de mantenimiento del trastorno. En este sentido, las dificultades en regular las emociones podrían ocurrir por la combinación de dos factores: una inherente vulnerabilidad emocional y una dificultad en modular las emociones. La *vulnerabilidad emocional* biológica se refiere a una desregulación en todos los aspectos de la respuesta emocional. Como consecuencia, según Linehan (1993), la persona con TPL podría presentar tres características principales:

1. Alta sensibilidad ante los estímulos emocionales.
2. Una tendencia a experimentar emociones muy intensas.
3. Dificultades para volver a su línea de base emocional.

Por otro lado, las dificultades en la regulación emocional estarían relacionadas con esa alta reactividad emocional. Por ello, a lo largo del desarrollo del problema, las personas con TPL tendrían un temor acusado a experimentar emociones, lo que conllevaría la utilización de estrategias de evitación desadaptativas. Por ejemplo, la autolesión se podría convertir en una conducta de evitación, y el alivio momentáneo producido por la autolesión actuaría como un refuerzo negativo, lo que provocaría que la conducta disfuncional se repitiera a lo largo del tiempo.

Sin embargo, es necesaria más investigación para dilucidar los procesos emocionales que contribuyen a la disfunción emocional del TPL (Dixon-Gordon et al., 2017). Las investigaciones sugieren que la tercera característica planteada por Linehan, «dificultades para volver a la línea base emocional» no queda clara, ya que se ha observado que las personas con TPL tienen acceso a múltiples estrategias de regulación emocional en condiciones de laboratorio (Chapman et al., 2013). Estas investigaciones sitúan el problema, específicamente, no en el acceso a estrategias de regulación, sino en la *ineficacia de estrategias de regulación* que podrían ser adaptativas. En concreto, en ausencia de entrenamiento previo, las

estrategias de aceptación emocional y reevaluación cognitiva (i. e. intentar pensar sobre las situaciones de forma diferente para cambiar lo que se está sintiendo) aumentaron el malestar o no ayudaron a regular emociones en personas con TPL en condiciones de laboratorio (Chapman et al., 2009; Schulze et al., 2011). Estos datos sugieren que las personas con TPL podrían tener dificultades para beneficiarse de estas estrategias, si bien es necesario profundizar más en este ámbito para confirmar estos resultados.

Otro aspecto clave, según este modelo biosocial, es la implicación de un factor psicosocial o ambiental denominado *ambiente invalidante*. Este factor tendría sus efectos en el desarrollo de la personalidad, durante la infancia y la adolescencia. La principal característica de este ambiente es que las experiencias privadas (emociones, pensamientos, deseos, etc.) «son a menudo tomadas como respuestas inválidas; son castigadas, trivializadas, rechazadas o ignoradas; y/o son atribuidas a características socialmente inaceptables» (Linehan y Kehrer, 1993, p. 402). El problema surge cuando el individuo es vulnerable emocionalmente, es decir, cuando tiene alta reactividad emocional. No se reconocen los problemas emocionales del niño, se le pide que cambie, pero no se le enseña cómo. El ambiente castiga la expresión de emociones negativas, pero refuerza de forma intermitente las expresiones emocionales muy extremas (p. ej., romper cosas), por lo que el reforzamiento de las emociones intensas enseña al individuo a oscilar entre la inhibición emocional y conductas emocionales extremas.

> **Ambiente invalidante.** Ambiente temprano (infancia y adolescencia) relacionado con el desarrollo del TPL. La principal característica de este ambiente es que las experiencias privadas (emociones, pensamientos, deseos, etc.) se toman, a menudo, como respuestas inválidas; son castigadas, trivializadas, rechazadas o ignoradas; y/o son atribuidas a características socialmente inaceptables. Este concepto se encuadra en el modelo biosocial de desarrollo del TPL.

Respecto a la *vulnerabilidad biológica*, Linehan, en su teoría inicial, sugirió un número de sustratos biológicos de la desregulación emocional (p. ej., disfunción límbica), sin embargo, en ese momento no existía mucha investigación al respecto. El modelo revisado ha otorgado una mayor relevancia a la *impulsividad* (Crowell et al., 2019) debido a las investigaciones que indican la marcada heredabilidad del rasgo de impulsividad en el TPL (p. ej., Kendler et al., 2008). La impulsividad es considerada como un rasgo primario, y en ocasiones independiente de la emoción. La *impulsividad* temprana sería un aspecto característico de aquellos que más tarde recibirán un diagnóstico de TPL, y se equipararía a la *vulnerabilidad emocional biológica* como otro factor de predisposición biológica, que afectaría tanto a las dificultades presentes como a las futuras en la regulación de una determinada emoción.

En la **Figura 14.1** se presenta el modelo biosocial de desarrollo. En este modelo, la impulsividad y la desregulación emocional están invariablemente unidas. Sin embargo, podrían emerger independiente y secuencialmente durante el desarrollo y contribuir a diferentes aspectos de funcionamiento del TPL. La *vulnerabilidad biológica* afectaría al temperamento del niño (se refiere a «contribución del niño» en la figura), que a su vez afectará el contexto ambiental («interacción de riesgo»). Este último perjudicará el funcionamiento biológico del niño, principalmente en los sistemas cerebrales responsables del afecto y la emoción. La interacción entre ambos aspectos generaría la progresiva intensificación, tanto de las características de vulnerabilidad del niño como del cuidador. Esto daría lugar a la manifestación emocional extrema por parte del niño y al refuerzo de la labilidad emocional por parte del ambiente. Estas interacciones aumentarían el riesgo de *desregulación emocional* a lo largo del tiempo. Las reacciones cognitivas y comportamentales a situaciones emocionales serían desadaptativas como consecuencia de la labilidad emocional, produciendo un procesamiento de la información distorsionado, dificultades en regular las acciones para adquirir objetivos a largo plazo, problemas para controlar acciones ligadas a la emoción y evitación o bloqueo de la emoción. Cuando estas interacciones suceden repetidamente durante meses y años, la desregulación emocional actuaría como un rasgo y las consecuencias serían las características típicamente observadas en el TPL: aislamiento, tristeza, vergüenza, rabia y reiterados comportamientos impulsivos, que aumentarían su frecuencia al ser reforzadas como métodos de regulación y/o evitación emocional. Por tanto, la vulnerabilidad temprana interactúa con una historia de aprendizaje, lo que determina y mantiene los cuatro tipos de desregulación del TPL: la desregulación emocional, conductual, interpersonal y cognitiva. A partir de esta interacción entre vulnerabilidad biológica e historia de aprendizaje se podría desarrollar la personalidad «límite».

En esta misma línea, se ha desarrollado también el **modelo de cascadas emocionales** (Selby y Joiner, 2009). Este modelo complementa el anterior, especificando los procesos que podrían potenciar la desregulación emocional, cognitiva y comportamental. Según sus autores, la desregulación se exacerbaría por la *rumiación* sobre aspectos emocionales negativos (relacionados con aspectos del pasado o del presente), lo que daría lugar a las «cascadas emocionales». Las cascadas emocionales magnificarían el afecto negativo, causando el desarrollo de conductas desadaptativas (p. ej., autolesión) como una técnica de distracción de ese malestar amplificado (Winsper, 2018).

> **Modelo de cascadas emocionales.** Modelo teórico que complementa el modelo biosocial, especificando los procesos que podrían potenciar la desregulación emocional, cognitiva y comportamental. La desregulación se exacerbaría por la rumiación sobre aspectos emocionales negativos, lo que daría lugar a las «cascadas emocionales». Las cascadas emocionales magnificarían el afecto negativo, causando el desarrollo de conductas desadaptativas como una técnica de distracción de ese malestar amplificado.

B. Modelos de cognición social desadaptativa

Dentro de esta aproximación, el **modelo de comunicación social** recientemente revisado por el equipo de Fonagy (Fonagy et al., 2017) es el que más apoyo ha recibido. Desde este modelo, la *verdad epistémica* (una adaptación que permite al niño recibir conocimiento social por parte de sus referentes más mayores, dado el contexto en el que viven y su forma de interpretarlo) y la *comunicación social* son centrales en el desarrollo temprano del TPL.

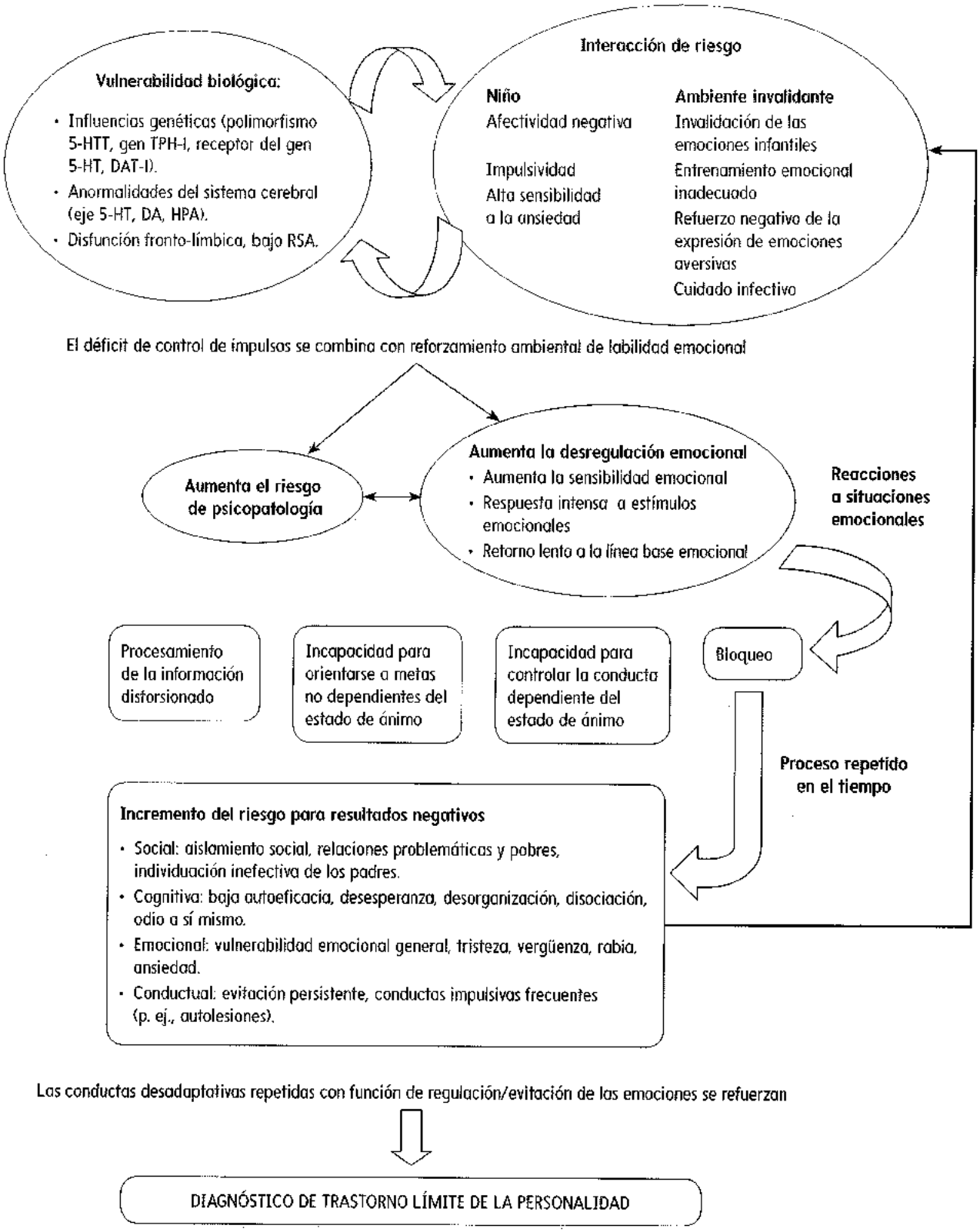


Figura 14.1. Reformulación del modelo biosocial de desarrollo (Crowell et al., 2009; adaptación al castellano por García-Palacios y Navarro-Haro, 2016)

Desde esta perspectiva, el TPL se conceptualizaría como un fallo de comunicación derivado de una ruptura temprana en la capacidad de forjar las relaciones aprendidas. Si existe una ausencia de claves no verbales (p. ej., contacto social, turno de palabra) por parte del cuidador, la verdad epistémica no será estimulada. Por el contrario, el niño se vuelve hiper-vigilante o cerrado a la comunicación de conocimiento social. En familias con cuidadores abusivos u hostiles, la desconfianza epistémica se convierte en un proceso adaptativo. A lo largo del desarrollo, la hipervigilancia sobre las relaciones sociales se puede manifestar como una sobre interpretación (hiper-mentalización) de las intenciones de los otros. Por tanto, la disfunción de personalidad del TPL se mantendría por un círculo vicioso producido por la interacción entre una *disfunción social* y las dificultades de *mentalización*, definidas como la capacidad para entenderse a sí mismo y a los demás, así como para guiarse por los propios objetivos (Bateman y Fonagy, 2004). La teoría sugiere que la mentalización se desarrolla a través de un proceso de experiencias durante la infancia en las que uno se ve a sí mismo en la mente de otro durante una relación de apego (Bateman y Fonagy, 2004). Las dificultades de mentalización en un ambiente inadecuado, por tanto, producirían la desregulación emocional que exacerbaría aún más la habilidad de mentalizar (Winsper, 2018).

Mentalización. La capacidad para entenderse a sí mismo y a los demás, así como para guiarse por los propios objetivos.

C. Evidencia sobre predictores y mantenedores del TPL

En la última década, se ha planteado la necesidad de estudios prospectivos para clarificar cómo y en qué orden los factores clave influyen en el desarrollo del TPL. Aunque esta línea de investigación está todavía en sus inicios, se han publicado algunos estudios interesantes que han evaluado los factores mediadores y las asociaciones recíprocas entre factores de riesgo ambientales (p. ej., interacciones sociales negativas) y los procesos individuales, y la posterior manifestación de síntomas de TPL a lo largo del desarrollo.

Las investigaciones que evalúan el efecto de las *interacciones sociales negativas* en el desarrollo de los síntomas del TPL se han centrado principalmente en los estilos de crianza. En una muestra de jóvenes de alto riesgo, una crianza severa se asoció moderadamente con la trayectoria de los síntomas del TPL entre los 14 y los 17 años, sugiriendo una relación recíproca entre estos dos factores (Stepp et al., 2014). Una extensión de este estudio encontró que el efecto del castigo severo en el desarrollo del adolescente con TPL estuvo mediado por los efectos tempranos de la crianza severa y el pobre auto-control individual (Hallquist et al., 2015). Estos hallazgos podrían apoyar aspectos de la teoría biosocial demostrando que un ciclo coercitivo de crianza negativa y un reducido auto-control en la infancia podría explicar la asociación entre el riesgo del ambiente y el subsecuente desarrollo de los síntomas de TPL.

Por otro lado, con respecto a los procesos individuales que podrían influir en el desarrollo del TPL, un estudio mostró que diferentes respuestas de desregulación en la infancia, concretamente las pesadillas y la desregulación conductual y emocional durante el día, mediaron las asociaciones entre los factores de riesgo tempranos (temperamento, abuso y crianza desadaptativa) sucedidos entre los dos y los siete años y los síntomas de TPL en la adolescencia (Lereya et al., 2017). De la misma forma, en otro estudio se encontró que la desregulación en la infancia (trastornos internalizantes y externalizantes) medió significativamente la asociación entre abuso en la infancia y los rasgos del TPL a los 24 años (Bornovalova et al., 2013). Estos dos estudios apoyan la hipótesis de que la desregulación en la infancia podría representar parcialmente la interacción entre experiencias desadaptativas tempranas y el desarrollo del TPL. Por último, un estudio con una muestra de madres de alto riesgo y sus hijos encontró que las alteraciones de auto-representación de los hijos durante la adolescencia mediaron significativamente la asociación entre apego desorganizado en la infancia y los síntomas del TPL a los 28 años (Carlson et al., 2009). Estos hallazgos sugieren que la experiencia de alteraciones relacionales en la infancia precipita problemas futuros de funcionamiento personal, y subsecuentemente podrían incrementar el riesgo de TPL (Wisper, 2016).

Por último, respecto a la continua discusión sobre si el TPL precede a otros trastornos comórbidos o si sucede al contrario, en una revisión sobre el TPL en la adolescencia se describen resultados sobre la influencia de los trastornos mentales externalizante e internalizantes en el TPL. Al contrario de lo que se ha hipotetizado anteriormente, los estudios sugieren que los trastornos externalizantes e internalizantes en la infancia y adolescencia podrían ser predictores del TPL (produciendo un incremento de síntomas) en la adolescencia y la adultez y que, sin embargo, los síntomas de TPL no preceden a estos trastornos. Otro dato interesante aportado es que el TPL no se explica en su totalidad por los trastornos internalizantes y externalizantes a través del desarrollo, sugiriendo que el TPL podría constituir una entidad única. Por último, algunos estudios sugieren que, en niños con trastornos externalizantes, las conductas externalizantes se reducirían a largo plazo y se produciría un desarrollo de madurez normativo. Sin embargo, en personas con síntomas de TPL la personalidad desadaptativa o el funcionamiento deteriorado persistirían más allá de la disminución de síntomas, sugiriendo, por tanto, una severidad mayor del TPL en contraposición a los otros trastornos (Sharp et al., 2018). A pesar de que los resultados son muy alentadores con respecto a clarificar las trayectorias del TPL, los estudios muestran algunas limitaciones y es necesaria más investigación al respecto.

En conclusión, parece que se van esclareciendo algunos de los factores claves sobre la etiología del TPL. Independientemente de la aproximación, los modelos teóricos y los estudios prospectivos plantean la importancia del ambiente temprano desadaptativo como un factor de riesgo clave en el desarrollo del TPL. Por tanto, con el objetivo de prevenir un trastorno grave y persistente, consideramos urgente el desarrollo programas que aborden el TPL de la forma más temprana posible.

IV. Características transdiagnósticas

En el apartado de clasificación hemos visto los criterios diagnósticos que se proponen para el TPL. Sin embargo, una forma muy común de aproximarse a este trastorno, más allá de los criterios diagnósticos, es según las dimensiones psicopatológicas que lo caracterizan (p. ej., Gunderson y Links, 2008; Gunderson, 2010) y que podemos considerar dimensiones transdiagnósticas ya que pueden ser características de otros trastornos. Describiremos brevemente esas dimensiones:

1. **Desregulación emocional.** Se incluiría en esta dimensión la gran dificultad de las personas con TPL en la regulación de las emociones. Presentan una alta sensibilidad e inestabilidad emocional, reaccionan emocionalmente de forma intensa y les resulta muy difícil retornar a la línea de base emocional. Los problemas de regulación emocional se dan de forma generalizada, es decir, con la mayoría de las emociones. Estos problemas se traducen en muchas ocasiones en dificultades importantes en el control de la ira y en trastornos emocionales (trastornos depresivos y de ansiedad).
2. **Desregulación comportamental.** Esta dimensión hace referencia a los problemas con el control de los impulsos. Las personas con TPL presentan impulsividad en distintas áreas, como el consumo de sustancias, la conducta sexual, el manejo del dinero, la conducta alimentaria, etc. Estas dificultades pueden tomar la forma de trastornos por uso de sustancias o trastornos alimentarios entre otros. Los comportamientos suicidas en estos pacientes también se pueden considerar dentro de la desregulación comportamental y comprenden un amplio rango de manifestaciones que van desde las conductas parasuicidas, en las que la persona se infringe daño físico, pero sin la intención de morir (golpes, cortes, quemaduras, etc.) hasta intentos graves de suicidio.
3. **Hipersensibilidad interpersonal.** Ya hemos comentado las dificultades interpersonales de las personas con TPL. Estas se caracterizan por un alto nivel de conflicto en las relaciones en distintos contextos interpersonales (familia, pareja, trabajo, etc.). Tienen una elevada sensibilidad al rechazo social. Les resulta muy difícil dar por terminada una relación y realizan esfuerzos frenéticos para evitar el abandono. Un aspecto relacionado con estas dificultades es el sentimiento de no encajar.
4. **Alteraciones de la identidad.** Esta dimensión incluye las dificultades en autodirección (confusión respecto a metas vitales), la confusión respecto al autoconcepto (imagen corporal, identidad sexual) y los sentimientos crónicos de vacío. Es en esta dimensión donde podemos encontrar la sintomatología más grave que puede presentar una persona con TPL: los estados disociativos y la sintomatología psicótica (ideación paranoide).

Autodirección. La capacidad de establecer metas vitales coherentes y significativas y la capacidad de autocontrol.

Estas dimensiones, con matices, son transdiagnósticas, compartidas por otros trastornos de la personalidad y otros trastornos mentales. Por ejemplo: (a) la impulsividad con el trastorno antisocial de la personalidad, los trastornos por uso de sustancias o el trastorno por déficit de atención con hiperactividad; (b) la hipersensibilidad interpersonal con el trastorno de personalidad por evitación; (c) la desregulación emocional con los trastornos de ansiedad, la depresión o los trastornos bipolares, y (d) las alteraciones de la identidad con los trastornos disociativos o los demás trastornos de la personalidad.

Como hemos visto en el apartado de etiología, los modelos teóricos del TPL se asocian a estas dimensiones que están recibiendo gran apoyo empírico desde la ciencia psicológica y las neurociencias. Nos detendremos en las dos que hemos mencionado como relevantes en los modelos teóricos del TPL, la desregulación emocional y la hipersensibilidad interpersonal.

Respecto a la **desregulación emocional**, Carpenter y Trull (2013) describen cuatro componentes de la misma en este trastorno: sensibilidad emocional (alta reactividad emocional), tendencia a experimentar niveles elevados de afecto negativo, falta de estrategias de regulación emocional adecuadas (dificultades en regular qué emociones se experimentan, cuándo y cómo se experimentan) y utilización de estrategias de regulación inadecuadas (conductas impulsivas con el fin de manejar el afecto como autolesiones o consumo de sustancias; o estrategias cognitivas inadecuadas como la rumiación).

En cuanto a la dimensión de regulación emocional, Linehan et al., (2007) matizan que en el TPL la desregulación emocional es persistente y tiene consecuencias en todo el proceso de regulación emocional, como la tendencia a tener experiencias emocionales aversivas, la falta de habilidad para regular la activación fisiológica intensa, problemas en desviar la atención de los estímulos emocionales, dificultades en el procesamiento de la información, pobre control de impulsos relacionados con afecto negativo, dificultades en organizar la conducta para realizar acciones no dependientes del estado de ánimo y, por último, la tendencia a bloquearse o disociarse bajo condiciones de estrés elevado.

Desregulación emocional persistente. Déficit en la regulación de las emociones típico del TPL que se caracteriza por una alta reactividad emocional, alta intensidad emocional, tendencia al afecto negativo, labilidad emocional y lento retorno a la línea de base emocional.

La otra dimensión transdiagnóstica que está cobrando gran importancia en la comprensión del TPL es la **hipersensibilidad interpersonal**, y más concretamente la *cognición social*. Como también hemos visto en el apartado de etiología los modelos que provienen de la perspectiva psicodinámica inciden más en esta dimensión y fueron los primeros en proponer que los déficits en las representaciones mentales de los demás eran centrales en el TPL.

Roepke et al. (2013) resumen los déficits del TPL en cognición social. Los problemas interpersonales que presentan indican problemas en la percepción, procesamiento y emisión de señales sociales. La cognición social incluye habilidades como la interpretación adecuada de las señales sociales verbales y no verbales que promueven, as su vez, respuestas sociales adaptativas. Uno de los conceptos importantes en cognición social es la empatía que se compone de un componente más cognitivo (la capacidad de inferir los estados mentales del otro y que también se ha denominado mentalización o teoría de la mente) y un componente más afectivo (la respuesta emocional ante el estado emocional de otra persona). Los estudios que se han realizado con respecto a cognición social en TPL indican que las personas con este trastorno no tienen problemas en realizar atribuciones complejas de las intenciones de los demás, pero muestran un sesgo sistemático a interpretarlas como malevolentes. También presentan déficits en la expresión de emociones que hacen más difícil la interpretación de lo que sienten al interlocutor. Respecto a la empatía, presentan dificultades en la interpretación de los estados emocionales de lo demás.

Los resultados sobre *teoría de la mente* (o el componente cognitivo de la empatía) y empatía no son concluyentes y parece que otros factores, como historia de trauma infantil y comorbilidad con estrés postraumático, serían predictores de déficits en teoría de la mente. Todos estos aspectos son muy relevantes para la comprensión de las dificultades que presentan las personas con TPL respecto a una de las dimensiones más importantes en el funcionamiento humano, las relaciones interpersonales.

- **Cognición social.** La función de percibir y procesar adecuadamente las señales sociales (mediante procesamiento consciente y no consciente).
- **Empatía.** La capacidad de comprender y valorar las motivaciones de los demás y los efectos de nuestras acciones sobre los demás.

V. Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento

A. Evaluación

Existen numerosas pruebas para evaluar el TPL. En este apartado resumiremos los instrumentos más utilizados.

En primer lugar, la evaluación del diagnóstico *categorial* está basada en entrevistas clínicas semiestructuradas para evaluar los trastornos de la personalidad (TP). Las más utilizadas son: la Entrevista Diagnóstica de los Trastornos de la Personalidad del DSM-IV (Zanarini et al., 1996), el Examen Internacional de los Trastornos de la Personalidad (Loranger et al., 1999) y la Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos de la Personalidad del Eje II del DSM-IV (SCID-II; First et al., 1997). Esta última es la que más se utiliza en el ámbito clínico y evalúa la presencia de TP siguiendo los criterios del DSM-IV (APA, 1994, 2000). La fiabilidad test-re-test del diagnóstico del TPL es excelente, oscilando entre .71 y .84 (Furnham et al., 2014). Por otro lado, para medir los TP desde una perspectiva *dimensional*, recientemente se ha desarrollado el Inventario de Personalidad para el DSM-5 (Personality Inventory for DSM-5, PID-5; Krueger et al., 2012). El PID-5 es la medida del nuevo modelo dimensional de 25 rasgos propuesto en el DSM-5 que se combinan para valorar cinco dominios de rasgos: afecto negativo, desapego, antagonismo, desinhibición y psicoticismo (Sección II del DSM-5; APA, 2013). La versión española de este cuestionario ha mostrado buena consistencia interna en población general ($\alpha = .86$) y clínica ($\alpha = .79$) (Gutiérrez et al., 2017).

Por otro lado, se han desarrollado entrevistas diseñadas para diagnosticar específicamente el TPL. Es común el empleo de la Entrevista Diagnóstica para Pacientes Límite Revisada (*Diagnostic Interview for Borderline Patients-Revised, DIB-R*; Zanarini et al., 1989), la cual ha demostrado buena consistencia interna, fiabilidad y validez discriminante en su versión original y en castellano (Barrachina et al., 2004) y se ha considerado el instrumento científico internacional estándar en las investigaciones sobre TPL.

En cuanto a las medidas de autoinforme, se han desarrollado distintos cuestionarios, aunque la Lista de Síntomas Límite (*Borderline Symptom List*, BSL; Bohus et al., 2001) es el primer instrumento de autoinforme que evalúa cuantitativamente quejas específicas (mejoría subjetiva de personas con TPL). La versión completa (BSL-95) consta de 95 ítems basados en los criterios del DSM-IV, y en las opiniones de expertos clínicos y pacientes con TPL. Posteriormente, se desarrolló una versión corta de 23 ítems (BSL-23, Bohus et al. 2009; validada al castellano por Soler et al., 2013), que ha mostrado buena consistencia interna y alta sensibilidad a los efectos de la terapia (Bohus et al., 2009).

En la **Tabla 14.3** se resumen algunos instrumentos específicos para evaluar el TPL que se han utilizado en la literatura científica, según una revisión reciente (Furnham et al., 2014).

Tabla 14.3. Instrumentos específicos para la evaluación del TPL

Nombre	Autor original/ Versión Española	Escalas	Propiedades psicométricas
The Revised Diagnostic Interview for Borderlines (DIB-R).	Zanarini et al., 1989 Barrachina et al., 2004	132 ítems. 1. Afecto. 2. Cognición. 3. Patrones impulsivos de acción. 4. Relaciones interpersonales.	Excelente fiabilidad entre-evaluadores para la mayoría de los síntomas, con rangos entre moderados y altos (kappas entre .57-.73). Las dimensiones de psicopatología del TPL obtuvieron una consistencia interna excelente. Buena validez predictiva longitudinal de tasas de remisión (Zanarini et al., 2003). Los estudios sugieren que es una medida fiable para medir diagnóstico y síntomas de TPL (Zanarini et al., 2002). La versión española mostró también buena consistencia interna total (alfa de Cronbach: 0.89) y alta fiabilidad entre evaluadores (correlación intra clase: 0.94) (Barrachina et al., 2004).

(Continúa)

Tabla 14.3. *(Continuación)*

Nombre	Autor original/ Versión Española	Escalas	Propiedades psicométricas
Zanarini Rating Scale for Borderline Personality Disorder (ZAN-BPD)	Zanarini (2003)	Nueve ítems. 1. Afectiva. 2. Cognitiva. 3. Impulsiva. 4. Interpersonal.	Alta consistencia interna ($\alpha = .85$). La validez convergente con las escalas del SCL-90 es alta, ambos evalúan síntomas en la última semana ($p < .001$; Zanarini, 2003).
The McLean Screening Instrument for Borderline Personality Disorder (MSI-BPD)	Zanarini et al., (2003) Soler et al., (2016)	Diez ítems. Diseñada para complementar las entrevistas clínicas, como instrumento de cribado del TPL.	Buenas puntuaciones de fiabilidad test-re-test basadas en los rangos totales de dos tiempos de administración (*Spearman's rho* = .72, $p < .0001$; Zanarini et al., 2003). Buena validez concurrente con los criterios de TPL del DSM-IV-TR. La versión española también presentó buenas propiedades psicométricas (elevada consistencia interna: KR-20 = 0.87; y una óptima fiabilidad test-retest: CCI = 0.87) como instrumento de cribado del TPL (Soler et al., 2016).
Borderline Personality Questionnaire (BPQ)	Poreh et al., (2006)	80 ítems. 1. Impulsividad. 2. Inestabilidad afectiva. 3. Abandono. 4. Relaciones. 5. Auto-imagen. 6. Suicidio/Autolesión. 7. Vacío. 8. Ira intensa. 9. Estados cuasi-psicóticos.	La escala completa es muy fiable. La mayoría de las sub-escalas son generalmente satisfactorias, a excepción de la escala de estados cuasi-psicóticos. La validez discriminante y convergente fueron altas con el MMPI-2 (Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2) y el SPQ (Schizotypal Personality Questionnaire)
Borderline Evaluation of Severity Over Time (BEST)	Pfohl et al., (2009)	80 ítems. 1. Sub-escala A (ocho ítems) evalúa pensamientos y sentimientos problemáticos del TPL (i. e., ideación suicida). 2. Sub-escala B (cuatro ítems) evalúa conductas negativas o problemáticas (i. e., conductas impulsivas). 3. Sub-escala C (tres ítems) conductas positivas aprendendidas en terapia (i. e., seguir los planes de terapia). Se mide semanalmente.	Los resultados encuentran buena fiabilidad test-retest ($r = .61$, $p < .001$). La consistencia interna es excelente, con puntuaciones de alfa Cronbach entre moderadas y altas a través de las diferentes mediciones en diferentes sesiones de tratamiento durante el estudio, lo que indica también una fuerte validez de constructo
Five Factor Borderline Inventory (FFBI)	Mullins-Sweatt et al., (2012)	48 ítems. 1. Incertidumbre ansiosa. 2. Ira desregulada. 3. Desaliento. 4. Auto-perturbación. 5. Desregulación conductual. 6. Desregulación afectiva. 7. Fragilidad. 8. Tendencias disociativas. 9. Desconfianza. 10. Manipulación. 11. Oposicionismo. 12. Temeridad.	Todas las sub-escalas mostraron buena consistencia interna (no menores de .77) y una buena validez convergente y discriminante

Tabla 14.4. Recomendaciones generales sobre la práctica de la psicoterapia para el TPL

1. Para introducir una intervención psicológica, se deben considerar la gravedad, objetivos, necesidades, actitudes, motivación y capacidad de cada paciente.
2. Se recomienda considerar los objetivos terapéuticos, vitales y las preferencias de cada paciente en relación con las modalidades de intervención psicológica y psicosocial disponibles
3. Cuando se proporcione tratamiento psicológico, el equipo de tratamiento y el terapeuta responsable deben aplicar un planteamiento teórico explícito, que deberán compartir con el paciente.
4. La intervención psicológica o psicosocial debe incorporarse en el marco terapéutico general y ofrecerse como parte esencial de una asistencia integral y estructurada.
5. Las intervenciones psicológicas deben contar con espacios de supervisión que garanticen la adecuación de las técnicas empleadas y el seguimiento de los procesos terapéuticos.
6. Es importante monitorizar los efectos de la intervención sobre los síntomas del TPL, sobre las variables de resultado comúnmente aplicadas, y sobre el funcionamiento global del paciente.

B. Tratamiento

Como hemos estado revisando, el TPL se encuentra entre los problemas psicológicos más complejos y difíciles de tratar. La psicoterapia se ha considerado el primer tratamiento para el TPL. La última revisión sistemática reconoce cuatro intervenciones psicológicas, por haber mostrado su superioridad en comparación con grupos controles (Stoffers et al., 2012). Se citan en orden del número de estudios publicados. Nosotros añadimos otro programa, STEPPS que también ha demostrado evidencia empírica.

1. Terapia Dialéctica Comportamental (*Dialectical Behavior Therapy*, DBT).
2. Terapia Basada en la Mentalización (*Mentalization Based Therapy*).
3. Psicoterapia Focalizada en la Trasferencia (*Transference Focused Psychotherapy*, TFP).
4. Terapia Centrada en Esquemas (*Schema Focused Therapy, SFT*).
5. Programa STEPPS (*Systems Training for Emotional Predictability and Problem Solving*).

La DBT se reconoce como la intervención psicológica con mayor evidencia empírica para el tratamiento del TPL (Stoffers et al., 2012), aunque se necesitan más estudios de replicación.

Existen distintas guías internacionales y nacionales que ofrecen las directrices básicas para el tratamiento del TPL como la guía del *National Institute for Health and Care Excellence* para el tratamiento y manejo del TPL (2009) de Reino Unido (Guía NICE). En la **Tabla 14.4**, se detallan algunas de las recomendaciones generales de práctica clínica según la última guía sobre el TPL de Cataluña (Servicio Catalán de la Salud. Departamento de Salud de Generalitat de Cataluña, 2011).

Dentro de las terapias cognitivo-comportamentales, destacamos la DBT (Linehan, 1993; Linehan, 2015), la SFT (Young et al., 2003) y STEPPS (Blum et al., 2002, manual traducido al castellano por García-Palacios et al., 2017). Como acabamos de indicar, la DBT es la que cuenta con mayor apoyo empírico y, por tanto, realizaremos una explicación más extensa de esta intervención.

La **Terapia Dialéctica Comportamental**, desarrollada por Marsha Linehan, fue la primera intervención cognitivo-comportamental en ser evaluada empíricamente para el TPL (Linehan et al., 1993). Esta terapia fue diseñada para el tratamiento de personas con TPL y comportamientos suicidas (Linehan, 1987) y se considera actualmente una de las terapias de tercera generación (Hayes, 2004). Incluye principios de la filosofía dialéctica, de la terapia de conducta y de la práctica Zen. Basándose en el modelo biosocial, los objetivos principales de esta intervención son: (a) la validación de las capacidades de la persona para que el individuo aprenda a confiar y validar sus experiencias íntimas, y (b) el entrenamiento en habilidades (Linehan, 2015) para modular la emocionalidad extrema y así reducir las conductas desadaptativas (p. ej., autolesiones). La intervención hace énfasis en el equilibrio entre las habilidades de aceptación (*mindfulness* o consciencia plena y tolerancia al malestar) y las habilidades de cambio (regulación emocional y eficacia interpersonal). La finalidad de esta terapia es que la persona no solo aprenda a sobrevivir, sino a *tener una vida que valga la pena*. Esta terapia tiene cuatro formatos de intervención: psicoterapia individual, entrenamiento en habilidades, generalización de habilidades a través de consultas telefónicas y el equipo de consulta para los terapeutas. La primera fase de la DBT es la que cuenta con más estudios de eficacia (García-Palacios y Navarro-Haro, 2016). En la **Tabla 14.5** se describen las fases y metas del programa de tratamiento.

Basándose en el modelo de regulación emocional, una intervención cognitivo-comportamental en formato grupal es el **Programa STEPPS**. Los objetivos de esta terapia son el entrenamiento en habilidades para una mejor integración en el sistema social y profesional de la persona con TPL de tal manera que ello le permita utilizar los sistemas de apoyo social de un modo más efectivo (Blum et al., 2002). STEEPS presenta un tratamiento manualizado para simplificar el entrenamiento en habilidades (Black et al., 2004). Una intervención más cognitiva es la **Terapia Centrada en Esquemas**. Es una extensión del modelo cognitivo original de Beck pero se focaliza en lo más profundo del nivel de cognición, los esquemas (Young, 1999). Según el autor, los esquemas disfuncionales mantendrían la psicopatología del TPL. El tratamiento está orientado a la comprensión de uno mismo y a acentuar la alianza terapéutica para la modificación y reestructuración de esquemas.

Respecto a la eficacia de las intervenciones que surgen de modelos psicodinámicos, la **Terapia Basada en la Mentalización**

Tabla 14.5. Fases y metas de la terapia dialéctica comportamental

FASES	OBJETIVOS TERAPÉUTICOS
Fase 1	***Objetivo general:*** reducir las conductas más incapacitantes y graves. Establecimiento de metas terapéuticas Establecimiento de la relación terapéutica Acuerdos entre paciente y terapeuta Reducción de conductas suicidas Reducción de conductas que interfieren en la terapia Reducción de conductas que interfieren en la calidad de vida Incremento de habilidades comportamentales: *mindfulness*, regulación emocional, tolerancia al malestar, eficacia interpersonal.
Fase 2	***Objetivo general:*** experimentar emociones después de un patrón de evitación experiencial. Tratamiento del estrés postraumático/duelo patológico
Fase 3	***Objetivo general:*** intervención en problemas vitales Asesoramiento vocacional, laboral, de pareja, etc.
Fase 4	***Objetivo general:*** reducir sentimientos de vacío y soledad y aumentar sentimientos de plenitud. Logro de metas individuales.

(Bateman y Fonagy, 1999) es la que ha recibido mayor apoyo empírico. Consiste en un programa que incorpora aspectos de la terapia cognitiva y que fue adaptado para hospitalización parcial en el sistema de salud de Inglaterra. Esta intervención deriva de la teoría del apego y de la teoría de la mente. Se basa en la capacidad de *mentalizar*, es decir, centrarse en los estados mentales (deseos, sentimientos, pensamientos, etc.) de uno mismo y de los demás, particularmente para explicar la propia conducta (Fonagy y Target, 1997). El objetivo principal es estabilizar la estructura del sí mismo y de la capacidad para crear relaciones seguras (Bateman y Fonagy, 2004).

En resumen, a pesar de que las intervenciones provienen de orientaciones teóricas diferentes, todas ellas se centran en aumentar la capacidad para tomar conciencia de las experiencias íntimas para, desde ahí, modificar la psicopatología disfuncional. Pese a que se necesitan más evidencias, es importante señalar que se está consiguiendo diseñar programas de tratamiento específicos para un problema resistente y que causa un alto grado de sufrimiento a la persona que lo padece.

VI. Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras

El trastorno de la personalidad límite (TPL) constituye un patrón generalizado de funcionamiento patológico que se manifiesta en distintos contextos desde la adolescencia o principios de la edad adulta y que se caracteriza por una gran inestabilidad emocional, dificultades en el control de los impulsos y gran hipersensibilidad interpersonal. Las dificultades provocan malestar e interferencia de gravedad variable, desde una interferencia moderada a una gravedad extrema. La prevalencia del TPL en la población general es de alrededor del 1%, siendo más prevalente en mujeres (75%). En la población clínica estas cifras aumentan a 6% en atención primaria, 12% en atención secundaria y 22% de los pacientes hospitalizados. Este trastorno presenta una alta comorbilidad con otros trastornos como los trastornos depresivos, bipolares, trastornos de ansiedad, trastorno de estrés postraumático, uso de sustancias y trastornos alimentarios, entre otros. Uno de los problemas asociados al TPL es el suicidio. Entre el 6% y el 10% de las personas con este trastorno se suicidan. Estos datos justifican que el TPL sea el trastorno de la personalidad que más atención ha recibido por parte de los clínicos y los investigadores.

Los modelos etiológicos actuales emplean aproximaciones interdisciplinares sobre el desarrollo del TPL, considerando factores etiológicos a diferentes niveles de análisis: genético, neuronal, conductual, familiar y social. Además, han aumentado los estudios centrados en los antecedentes y síntomas del TPL, así como en las características encontradas en la adolescencia temprana. Los modelos teóricos más relevantes se centran en la desregulación emocional (p. ej., Crowell et al. 2009) y en la cognición social (Fonagy et al., 2017).

Una de las líneas de trabajo más importantes en el estudio del TPL en la actualidad es descubrir los factores de vulnerabilidad y las complejas trayectorias que llevan al desarrollo del TPL. Las investigaciones hasta ahora indican que se van esclareciendo algunos de los factores claves sobre su etiología. Independientemente de la aproximación, los modelos teóricos y los estudios prospectivos plantean la importancia del ambiente temprano desadaptativo como un factor de riesgo clave en el desarrollo del TPL.

Respecto a la evaluación, disponemos de instrumentos de evaluación en forma de entrevistas diagnósticas y autoinformes específicos para el diagnóstico y la valoración de las características clínicas y las dimensiones relevantes en el TPL. En cuanto al tratamiento, en los últimos 25 años hemos asistido a una mejora significativa en el desarrollo y validación empírica de programas de tratamiento psicológico desde distintas perspectivas teóricas (cognitivo-comportamental, perspectiva psicodinámica) que demuestran que el TPL, incluso cuando es grave, puede tratarse y se consiguen resultados significativos en dimensiones psicopatológicas centrales como la

regulación emocional, la impulsividad y la hipersensibilidad interpersonal, así como el nivel de funcionamiento general.

En este capítulo hemos intentado describir los aspectos psicopatológicos más relevantes sobre el TPL. Nos gustaría finalizar afirmando que el conocimiento sobre este trastorno ha avanzado muy significativamente en las últimas dos décadas. Los esfuerzos de excelentes investigadores y clínicos en todo el mundo han resultado en una mejor conceptualización de las características clínicas, criterios diagnósticos, síntomas y trastornos asociados, curso y factores etiológicos, evaluación y tratamiento, desmitificando algunas ideas como la de que el TPL es un trastorno con un curso crónico y debilitante por el que poco se podía hacer. Actualmente no podemos afirmar que el TPL no sea tratable y, es más, si se trata adecuadamente, se consiguen mejorías significativas que están asociadas con esos indicadores de disminución de la sintomatología y la comorbilidad a lo largo del tiempo. Los avances en la investigación de los factores tempranos asociados al inicio del trastorno indican también que se puede prevenir un trastorno grave y persistente, por lo que se hace urgente el desarrollo de investigación en procedimientos que aborden el TPL de la forma más temprana posible.

Términos clave

Ambiente invalidante *449*
Autodirección *452*
Cognición social *453*
Desregulación emocional persistente *452*
Empatía *453*
Identidad *445*
Mentalización *451*
Modelo de Cascadas Emocionales *449*
Modelo híbrido de clasificación de los trastornos de la personalidad *446*
Trastorno de la personalidad límite *444*

Lecturas recomendadas

Belloch Fuster, A. y Fernández Álvarez, H. (2010). *Tratado de trastornos de la personalidad.* Madrid: Síntesis.
En este libro se recogen los avances fundamentales sobre las características clínicas, el diagnostico, la etiología y los tratamientos disponibles para los trastornos de la personalidad. Un manual en castellano de dos de los autores más relevantes en España y América Latina en trastornos de la personalidad.

Belloch Fuster, A., Fernández-Álvarez, H. y Pascual-Vera, B. (2019). *Guía de intervención en trastornos de la personalidad.* Madrid: Síntesis.
Un manual actualizado que incide en los últimos avances respecto a los tratamientos de los trastornos de la personalidad, presentando los criterios generales de indicación terapéutica, los distintos modelos terapéuticos y su eficacia.

Esbec, E. y Echeburúa, E. (2015). El modelo híbrido de clasificación de los trastornos de la personalidad en el DSM-5: un análisis crítico. *Actas Españolas de Psiquiatría, 43,* 177-186.
En este artículo se recoge de forma muy clara la propuesta alternativa del DSM-5 para los trastornos de la personalidad. Los autores realizan una excelente descripción de las aportaciones de esta propuesta a la comprensión de los trastornos de la personalidad, así como un análisis crítico de la misma.

Gunderson, J. G. (2008). *Borderline personality disorder: A clinical guide.* American Psychiatric Association.
Un manual imprescindible de uno de los autores más importantes en la conceptualización y tratamiento del TPL. En este manual el Dr. Gunderson presenta la caracterización psicopatológica del TPL, así como los distintos niveles de abordaje del trastorno, describiendo las distintas aproximaciones terapéuticas desde la farmacológica, psicoterapia individual, terapia familiar y terapia grupal.

Linehan, M. M. (1993). *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder.* New York: Guilford.
En este manual, Marsha Linehan, una de las autoras que más ha contribuido a la comprensión y tratamiento del TPL presenta su modelo biosocial y su programa de tratamiento, la terapia dialéctica comportamental.

Yeomans, F. E. y Levy, K. N. (2018). Borderline personality disorder. *Psychiatric Clinics of North America, 41.* Special issue.
Monográfico sobre trastorno límite de la personalidad que realiza una exhaustiva revisión de los aspectos psicopatológicos del TPL con artículos de revisión sobre diagnóstico, epidemiología, comorbilidad, trastorno diferencial, modelos etiológicos, evaluación y tratamiento.

Winsper, C. (2018). The aetiology of borderline personality disorder (BPD): contemporary theories and putative mechanisms. *Current Opinion in Psychology, 21,* 105-110.
Un artículo de fácil lectura que recoge el estado de la cuestión de la etiología del trastorno límite de la personalidad, revisando la evolución de las distintas teorías y presentando una integración de estas desde una aproximación de psicopatología del desarrollo.

Referencias

American Psychiatic Association (2000). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 4.ª edición, texto revisado (DSM-IV-TR)*. Barcelona: Masson.

American Psychiatric Association (1994). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 4.ª edición*. Barcelona: Masson.

American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (5th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.

Barrachina, J., Soler, J., Campins, M. J., Tejero, A., Pascual, J. C., Alvarez, E., Zanarini, M. C., ... Pérez, S. V. (2004). Validación de la versión española de la Diagnostic Interview for Bordelines-Revised (DIB-R). *Actas Españolas de Psiquiatria, 32*, 293-8.

Bateman, A. y Fonagy, P. (1999). Effectiveness of Partial Hospitalization in the Treatment of Borderline Personality Disorder: A Randomized Controlled Trial. *American Journal of Psychiatry, 156*, 1563-1569.

Bateman, A. y Fonagy, P. (2004). *Pyschotherapy for borderline personality disorder: Mentalization based treatment*. Oxford: Oxford University Press.

Black, D. W., Blum, N., Pfohl, B. y St. John, D. (2004). The STEPPS group treatment program for outpatients with Borderline Personality Disorder. *Journal of Contemporary Psychotherapy, 34*, 193-210.

Blum, N., Pfohl, B., St. John, D., Monahan, P. y Black, D. W. (2002). STEPPS: A cognitive-behavioral systems-based group treatment for outpatients with Borderline personality disorder: A preliminary report. *Comprehensive Psychiatry, 43*, 301-310.

Bohus, M., Kleindienst, N., Limberger, M. F., Stieglitz, R.-D., Domsalla, M., Chapman, A. L., Steil, R., ... y Wolf, M. (2009). The Short Version of the Borderline Symptom List (BSL-23): Development and Initial Data on Psychometric Properties. *Psychopathology, 42*, 1, 32-39.

Bohus, M., Limberger, M. F., Frank, U., Sender, I., Gratwohl, T. y Stieglitz, R. D. (2001). Entwicklung der Borderline-Symptom-Liste. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie, 51*, 5, 201-11.

Bornovalova, M. A., Hicks, B. M., Iacono, W. G. y McGue, M. (2013). Longitudinal twin study of borderline personality disorder traits and substance use in adolescence: Developmental change, reciprocal effects, and genetic and environmental influences. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment, 4*, 23-32.

Carpenter, R. W. y Trull, T. J. (2013). Components of emotion dysregulation in borderline personality disorder: A review. *Current Psychiatry Reports, 15*, 335.

Carlson, E. A., Egeland, B. y Sroufe, L. A. (2009). A prospective investigation of the development of borderline personality symptoms. *Development and Psychopathology, 21*, 4, 1311-1334.

Chapman, A. L., Dixon-Gordon, K. L. y Walters, K. N. (2013). Borderline Personality Features Moderate Emotion Reactivity and Emotion Regulation in Response to a Fear Stressor. *Journal of Experimental Psychopathology, 4*, 451-470.

Chapman, A. L., Rosenthal, M. Z. y Leung, D. W. (2009). Emotion suppression in borderline personality disorder: an experience sampling study. *Journal of Personality Disorders, 23*, 1, 29-47.

Crowell, S. E., Beauchaine, T. P. y Linehan, M. M. (2009). A biosocial developmental model of borderline personality: Elaborating and extending Linehan's theory. *Psychological Bulletin, 135*, 495-510.

Dixon-Gordon, K. L., Peters, J. R., Yen, S., Fertuck, E. A. y Fertuck, E. A. (2017). Emotional processes in borderline personality disorder: An update for clinical practice. *Journal of Psychotherapy Integration, 27*, 4, 425-438.

Esbec, E. y Echeburúa, E. (2015). El modelo híbrido de clasificación de los trastornos de la personalidad en el DSM-5: un análisis crítico. *Actas Españolas de Psiquiatría, 43*, 177-186.

First, M. B., Gibbon, M., Spitzer, R. L., Williams, J. B. W. y Benjamin, L. S. (1997). *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II Personality Disorders (SCID-II)*. Washington, DC: American Psychiatric Press, Inc.

Fonagy, P., Luyten, P., Allison, E. y Campbell, C. (2017). What we have changed our minds about: Part 2. Borderline personality disorder, epistemic trust and the developmental significance of social communication. *Borderline Personality Disorder and Emotion Dysregulation, 4*, 1, 1-12.

Fonagy, P. y Target, M. (1997). Attachment and reflective function: Their role in self-organization. *Development and Psychopathology, 9*, 679-700.

Furnham, A., Milner, R., Akhtar, R. y Fruyt, F. D. (2014). A Review of the Measures Designed to Assess DSM-5 Personality Disorders. *Psychology, 5*, 14, 1646-1686.

García-Palacios, A. y Navarro-Haro, M. V. (2016). *Terapia dialéctica comportamental*. Madrid: Síntesis.

Gunderson, J. G. (2010). Revising the borderline diagnosis for DSM-V: An alternative proposal. *Journal of Personality Disorder, 24*, 694-708.

Gunderson, J. G. y Links, P. S. (2008). *Borderline personality disorder. A clinical guide*. Washington DC. American Psychiatric Publishing, Inc.

Gutiérrez, F., Peri, J. M., Gutiérrez, F., Aluja, A., Calvo, N., Ferrer, M., Calvo, N., ... y Krueger, R. F. (2017). Psychometric properties of the Spanish PID-5 in a clinical and a community sample. *Assessment, 24*, 3, 326-336.

Hallquist, M. N., Hipwell, A. E. y Stepp, S. D. (2015). Poor self-control and harsh punishment in childhood prospectively predict borderline personality symptoms in adolescent girls. *Journal of Abnormal Psychology, 124*, 549-564.

Hayes, S. C. (2004). Acceptance and commitment therapy, relational frame theory, and the third wave of behavioral and cognitive therapies. *Behavior Therapy, 35*, 639-665.

Kendler, K. S., Aggen, S. H., Czajkowski, N., Røysamb, E., Tambs, K., Torgersen, S., Neale, M. C., ... y Reichborn-Kjennerud, T. (2008). The Structure of Genetic and Environmental Risk Factors for DSM-IV Personality Disorders: A Multivariate Twin Study. *Archives of General Psychiatry, 65*, 12, 1438.

Krueger, R. F., Derringer, J., Markon, K.E., Watson, D., y Skodol, A. E. (2012). Initial construction of a maladaptive personality trait model and inventory for DSM-5. Psychological Medicine, 42, 1879-1890.

Lenzenweger, M. F. y Cicchetti, D. (2005). Toward a developmental psychopathology approach to borderline personality disorder. *Development and Psychopathology, 17*, 4, 893-898.

Lereya, S. T., Winsper, C., Tang, N. K. y Wolke, D. (2017). Sleep Problems in Childhood and Borderline Personality Disorder Symptoms in Early Adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology, 45*, 1, 193-206.

Linehan, M. M. (1987). Dialectical behavior therapy: a cognitive behavioral approach to parasuicide. *Journal of Personality Disorders, 1*, 328-333.

Linehan, M. M. (1993). *Cognitive-Behavioral Treatment of Borderline Personality Disorder*. Nueva York: Guilford Press.

Linehan, M. M. (2015). *DBT Skills Training Manual, Second Edition*. Nueva York: Guilford Publications.

Linehan, M. M. y Kehrer, C. A. (1993). Borderline personality disorder. En D. H. Barlow (Ed.), *Clinical handbook of psychological disorders: A step-by-step treatment manual* (pp. 396-441). Nueva York: Guilford Press.

Linehan, M. M., Bohus, M. y Lynch, T. R. (2007). Dialectical Behavior Therapy for pervasive emotion dysregulation. In J. Gross (Ed.), *Handbook of Emotion Regulation* (pp. 581-605). Nueva York: Guilford Press.

Loranger, A. W. (1999). *International Personality Disorder Examination (IPDE).* Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.

Mullins-Sweat, S. N., Edmundson, M., Sauer-Zavala, S., Lynam, D. R., Miller, J. D. y Widiger, T. A. (2012). Five-Factor Measure of Borderline Personality Traits. *Journal of Personality Assessment, 94,* 475-87.

National Institute for Health and Care Excellence (2009). *Borderline personality disorder: recognition and management.* Londres, UK: NICE.

Organización Mundial de la Salud (OMS)/World Health Organization (2019). International Classification of Diseases, IIth revision. https://www.who.int/classifications/icd/en/

Paris, J. (2019). Suicidality in Borderline Personality Disorder. *Medicine, 55,* 223.

Pfohl, B., Blum, N., St. John, D., McCormick, B., Allen, J. y Black, D. W. (2009). Reliability and Validity of the Borderline Evaluation of Severity Over Time (BEST): A Self-Rated Scale to Measure Severity and Change in Persons with Borderline Personality Disorder. *Journal of Personality Disorders, 23,* 281-293.

Poreh, A. M., Rawlings, D., Claridge, G., Freeman, J. L., Faulkner, C. y Shelton, C. (2006). The BPQ: A Scale for the Assessment of Borderline Personality Based on DSM-IV Criteria. *Journal of Personality Disorders, 20,* 247-260.

Roepke, S., Vater, A., Preisler, S., Heekeren, H. R. y Dziobek, I. (2013). Social cognition in borderline personality disorder. *Frontiers in Neuroscience, 6:* 195.

Schulze, L., Domes, G., Krüger, A., Berger, C., Fleischer, M., Prehn, K., Schmahl, C., ... y Herpertz, S. C. (2011). Neuronal Correlates of Cognitive Reappraisal in Borderline Patients with Affective Instability. *Biological Psychiatry, 69,* 6, 564-573.

Selby, E. A. y Joiner, T. E. (2009). Cascades of Emotion: The Emergence of Borderline Personality Disorder from Emotional and Behavioral Dysregulation. *Review of General Psychology: Journal of Division I, of the American Psychological Association, 13,* 3, 219-229.

Servei Català de la Salut. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya (2011). *Guía de práctica clínica sobre trastorno límite de la personalidad.* Barcelona: Agència d'Informació, Avaluació i Qualitat en Salut.

Sharp, C., Vanwoerden, S. y Wall, K. (2018). Adolescence as a Sensitive Period for the Development of Personality Disorder. *Psychiatric Clinics of North America, 41,* 669-683.

Soler, J., Domínguez-Clavé, E., García-Rizo, C., Vega, D., Elices, M., Martín-Blanco, A., Feliu-Soler, A., ... y Pascual, J. C. (2016). Validación de la versión española del McLean Screening Instrument for Borderline Personality Disorder. *Revista de Psiquiatría y Salud Mental, 9,* 195-202.

Stepp, S. D., Whalen, D. J., Scott, L. N., Zalewski, M., Loeber, R. y Hipwell, A. E. (2014). Reciprocal effects of parenting and borderline personality disorder symptoms in adolescent girls. *Development and Psychopathology, 26,* 2, 361-378.

Stern, A. (1938). Psychoanalytic investigation of and therapy in the borderline group of neuroses. *Psychoanalitic Quaterly, 7,* 467-489.

Temes, C. M. y Zanarini, M. C. (2018). The longitudinal course of borderline personality disorder. *Psychiatric Clinics of North America, 41,* 685-694.

Videler, A. C., Hutsebaut, J., Schulkens, J. E. M., Sobczak, S. y Van Alphen, S. P. J. (2019). A life span perspective on borderline personality disorder. *Current Psychiatry Reports, 21,* 51.

Winsper, C. (2018). The aetiology of borderline personality disorder (BPD): contemporary theories and putative mechanisms. *Current Opinion in Psychology, 21,* 105-110.

Winsper, C., Lereya, S. T., Marwaha, S., Thompson, A., Eyden, J. y Singh, S. P. (2016). The aetiological and psychopathological validity of borderline personality disorder in youth: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 44,* 13-24.

World Health Organization (2018). *International statistical classification of diseases and related health problems.* IIth rev. Geneva: World Health Organization.

Young, J. E. (1999). *Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused Therapy approach (3rd ed.).* Sarasota, FL: Proffesional Resource Press.

Young, J. E., Klosko, J. y Weishaar, M. E. (2003). *Schema therapy: a practitioner's guide.* Nueva York: Guilford Press.

Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Sickel, A. E. y Yong, L. (1996). *The Diagnostic Interview for DSM IV Personality Disorders.* Belmont, McLean Hospital, Laboratory for the Study of Adult Development.

Zanarini, M. C., Gunderson, J. G., Frankenburg, F. R. y Chauncey, D. L. (1989). The Revised Diagnostic Interview for Borderlines: Discriminating BPD from Other Axis II Disorders. *Journal of Personality Disorders, 3,* 10-18.

Zanarini, M. C. (2003). Zanarini rating scale for Borderline Personality Disorder (ZAN-BPD): A Continuous Measure of DSM-IV Borderline Psychopathology. *Journal of Personality Disorders, 17,* 233-242.

Autoevaluación

1. **En la CIE-11 el patrón límite de la personalidad aparece como:**
   a) Un trastorno separado de los demás trastornos de la personalidad.
   b) Un especificador de patrón de personalidad prominente.
   c) No aparece el patrón límite en la CIE-11.
   d) Uno de los trastornos graves de la personalidad.

2. **El trastorno límite de la personalidad en adultos se diagnostica más en:**
   a) Mujeres.
   b) Varones.
   c) No se tienen datos de las diferencias entre sexos.
   d) No hay diferencias en prevalencia entre sexos.

3. **Las conductas parasuicidas se puede definir como:**
   a) El primer intento grave de suicidio.
   b) Un intento de suicidio no consumado.
   c) Un intento de suicidio reiterado (dos o más intentos).
   d) Infringirse daño físico sin la intención de morir.

4. **El TPL presenta una alta comorbilidad con:**
   a) La esquizofrenia.
   b) Los trastornos alimentarios.
   c) Los trastornos del neurodesarrollo.
   d) El trastorno de estrés agudo.

5. **Específicamente en la adolescencia, al hacer el diagnóstico de TPL hay que tener en cuenta hacer el diagnóstico diferencial con:**
   a) En la adolescencia no se puede diagnosticar el TPL.
   b) Los problemas relativos al grupo primario de apoyo.
   c) Los conflictos de pareja.
   d) Los problemas de identidad.

6. **Los principales modelos etiológicos sobre el desarrollo del TPL son:**
   a) Los modelos interdisciplinares.
   b) Los modelos de vulnerabilidad biológica e impulsividad.
   c) Los modelos de desregulación emocional y de la cognición social desadaptativa.
   d) Los modelos de las cascadas emocionales.

7. **Señale la respuesta correcta:**
   a) El ambiente temprano desadaptativo es un factor de riesgo clave en el desarrollo del TPL.
   b) Los síntomas del TPL preceden a los síntomas de trastornos internalizantes y externalizantes en la adolescencia.
   c) La desregulación emocional en la infancia representa totalmente la interacción entre experiencias desadaptativas tempranas y el desarrollo del TPL.
   d) Los estilos de crianza no se asocian con el desarrollo del TPL.

8. **Señale la respuesta correcta sobre las recomendaciones para la evaluación del TPL.**
   a) Los modelos categoriales del TPL se basan en el uso de autoinformes para evaluar el TPL.
   b) El TPL no se puede evaluar de una forma dimensional.
   c) Las entrevistas clínicas semiestructuradas se recomiendan para diagnosticar el TPL.
   d) No existen autoinformes válidos para evaluar los síntomas del TPL.

9. **La terapia basada en la mentalización se enmarca en la perspectiva:**
   a) Psicodinámica.
   b) Cognitiva.
   c) De aceptación y compromiso.
   d) Cognitivo-comportamental.

10. **La intervención psicológica con más evidencia para el TPL es:**
    a) El programa STEPPS.
    b) La Terapia Centrada en Esquemas.
    c) La Terapia Basada en la Mentalización.
    d) La Terapia Dialéctica Comportamental.

PARTE III

Trastornos asociados al neurodesarrollo y ciclo vital

CAPÍTULO 15

TRASTORNO DEL ESPECTRO DEL AUTISMO

Francisco Ramos Campos, Miguel Pérez Fernández y Ana Victoria Torres García

I. **Introducción** *463*

II. **El concepto de trastorno del espectro del autismo** *464*
- A. Del autismo infantil al trastorno del espectro del autismo *464*
- B. Características clínicas *465*

III. **Criterios diagnósticos DSM-5 y CIE-11** *469*
- A. Criterios diagnósticos del DSM-5 *469*
- B. Criterios diagnósticos de la CIE-11 *469*

IV. **Epidemiología y curso evolutivo** *473*
- A. Epidemiología: prevalencia *473.*
- B. Curso evolutivo *473.*

V. **Diagnóstico diferencial, comorbilidad y características transdiagnósticas** *473*
- A. Diagnóstico diferencial y comorbilidad *473*
- B. Características transdiagnósticas *476*

VI. **Teoría explicativas** *476*
- A. Teorías biológicas *477*
- B. Teorías psicológicas *478*
- C. Teorías ambientales *480*

VII. **Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento** *481*

VIII. **Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras** *483*

TÉRMINOS CLAVE *485*

LECTURAS RECOMENDADAS *485*

RECURSOS ELECTRÓNICOS *485*

PELÍCULAS *485*

REFERENCIAS *486*

AUTOEVALUACIÓN *491*

I. Introducción

El trastorno del espectro del autismo (TEA, por sus siglas) es uno de los trastornos del neurodesarrollo que más ha suscitado la atención en los últimos años. También en los medios de comunicación se le conoce por la denominación «trastorno del espectro autista».

Son tantos los trabajos de investigación dedicados a este trastorno que no es extraño que Uta Frith (2004), una de las investigadoras más destacadas en este campo, reconozca que el TEA constituye un enigma aún por resolver. En la actualidad, se considera que el TEA es un trastorno del desarrollo, de origen neurobiológico, que se manifiesta durante los primeros años de vida y que perdura a lo largo de todo el ciclo vital (Canal, 2007; Levy, Mandell y Schultz, 2009).

El término «autismo» proviene del griego «autos» y significa «uno mismo». Fue utilizado por primera vez por Bleuler (1911) para referirse a la marcada tendencia de los pacientes esquizofrénicos a vivir encerrados en sí mismos, aislados socialmente y casi sin comunicación con el mundo exterior.

A pesar de que Bleuler fue el primero que utilizó el término «autismo» en personas adultas con esquizofrenia, se considera a Leo Kanner (1943) como el autor pionero en investigar y definir este trastorno en los niños. Kanner describe el extraño y similar comportamiento de once niños, que a su vez es muy diferente del comportamiento de otros niños con trastornos psicopatológicos; sin embargo, el comportamiento de estos niños no había sido descrito con anterioridad en la literatura científica y el diagnóstico de estos once niños no figuraba en ningún sistema nosológico de la época. Kanner denomina a este trastorno «autismo infantil» (también después se le conocerá como «síndrome de Kanner») y lo considera como un síndrome comportamental que aparece en los primeros años de vida y que se manifiesta por graves alteraciones de las relaciones sociales, alteraciones del lenguaje y de los procesos cognitivos; además, algo que resulta muy llamativo en estos niños es la realización de movimientos repetitivos sin finalidad específica (tics motores/estereotipias motoras).

Dado el contexto de la psicopatología y la psiquiatría de la época, dominado por las teorías dinámicas, Kanner concibe este trastorno como una alteración del contacto psicoafectivo. Para diferenciarlo de la esquizofrenia, propone el término *autismo infantil*, debido a que el trastorno se inicia a una edad muy temprana, y que en estos niños predomina como síntoma principal la dificultad de relación con las personas, incluso con sus propios padres, hermanos y otros familiares. Kanner también señala que el trastorno origina graves dificultades de comunicación y la tendencia de estos niños a permanecer aislados y ensimismados en actividades motoras carentes de finalidad adaptativa.

Considerar el «autismo infantil» como consecuencia de una supuesta «carencia afectiva» provocó que la mayor parte de las investigaciones llevadas a cabo en esos años lo identificaran como un trastorno emocional, perspectiva que se ocupó de desarrollar ampliamente la escuela psicoanalítica (véase Artigas-Pallarès y Paula, 2012; Baron-Cohen, 1993; Frith, 2003). Posteriormente, partir de 1960, comienzan a diversificarse las líneas de investigación; una de las más notables es la de Rutter (1978) que sugiere, como hipótesis explicativa, la existencia de una alteración grave en el desarrollo del lenguaje (véase en el Volumen I de este manual el Capítulo 9: «Psicopatología del lenguaje»). Se comprueba reiteradamente que el desarrollo motor, psicomotor, lingüístico, cognitivo, emocional y social de los niños con TEA no solo está retrasado, sino también alterado, aunque en diverso grado; es por eso que el perfil de desarrollo de estos niños es muy heterogéneo con grandes diferencias de unas personas a otras.

En la actualidad, el DSM-5 y la CIE-11 han englobado todos los diagnósticos relacionados con el autismo en un único término denominado «trastorno del espectro del autismo» (TEA).

Existe consenso en agrupar los síntomas principales del TEA en tres grandes dominios que constituyen el núcleo esencial del «espectro del autismo»: (a) afectación de la interacción social; (b) alteraciones en las habilidades de comunicación; (c) patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades (Artigas-Pallarès y Paula, 2012; Lozano, Castillo y Cerezo, 2014; Oviedo et al., 2015; Schöttle et al., 2017).

Por otra parte, con la aparición de nuevas técnicas de exploración genética, neurológica (técnicas de neuroimagen), neuropsicológica, psicológica, educativa y social se ha dado un espectacular avance en el conocimiento de este trastorno, en su evaluación y tratamiento. La aplicación temprana de técnicas terapéuticas psicológicas, educativas y sociales contribuye poderosamente a mejorar la competencia y calidad de vida de estas personas.

A lo largo de este capítulo pretendemos realizar una síntesis, lo más clarificadora posible, sobre el trastorno del espectro del autismo (TEA), considerado actualmente como un trastorno del neurodesarrollo, tanto en el DSM-5 como en la CIE-11.

II. El concepto de trastorno del espectro del autismo (TEA)

A. Del autismo infantil al trastorno del espectro del autismo

El concepto de *autismo infantil* ha sufrido diferentes reformulaciones en el transcurso de los años, desde que Kanner lo define por primera vez en 1943. En la primera mitad del siglo xx ya se habían descrito casos de niños con un trastorno mental grave que implicaba una severa alteración del desarrollo; sin embargo, eran diagnosticados con etiquetas como demencia precoz, esquizofrenia infantil y demencia infantil, entre otros diagnósticos (Rutter, 1978); una clara extrapolación de las psicosis adultas, aunque con un comienzo más temprano.

Espectro. La palabra «espectro» en medicina designa a un grupo de enfermedades o trastornos que, aunque pueden ser distintos, comparten síntomas comunes, antecedentes familiares comunes, substrato biológico común y respuesta terapéutica similar. En psicopatología también puede entenderse como un conjunto de síntomas primarios o dominios principales que definen operativamente un trastorno mental (y sus posibles variaciones o subtipos). Los síntomas o dominios que constituyen el espectro pueden variar en intensidad, duración y gravedad. El termino se vincula con el aspecto dimensional de los trastornos mentales.

La gran aportación de Kanner fue precisamente desligar el «trastorno autista» de la psicopatología del adulto y definir un nuevo trastorno infantil.

Kanner definió el autismo como «una innata alteración del contacto afectivo». El síntoma principal del trastorno es la incapacidad para relacionarse normalmente con las personas. Kanner, desde el primer momento, da especial relevancia a los déficits en las relaciones interpersonales. Aunque, como ya hemos dicho, incluye problemas lingüísticos y cognitivos en su descripción, estos pasan a un segundo término con menor peso explicativo, lo que en años posteriores llevó a definir el autismo en términos de carencias emocionales y dificultades en las relaciones sociales.

Hasta 1970 no se da un salto cualitativo en la revisión del concepto de «autismo infantil». Rutter (1978) discrepa de Kanner en considerar la carencia afectiva como síntoma primario o rector del trastorno y las alteraciones del lenguaje como síntoma secundario. En su redefinición del trastorno, Rutter lo considera un síndrome conductual, postula que tiene un origen orgánico cerebral y considera que las alteraciones del lenguaje son el síntoma principal del trastorno, minimizando el papel de la alteración emocional como hipótesis explicativa.

El conocimiento progresivo, obtenido a través de investigaciones realizadas sobre la relevancia de las diversas variables que concurren en el autismo infantil, fue relegando a un segundo plano la concepción clásica del síndrome como un trastorno afectivo (Wing y Atwood, 1987). Además, describir el autismo infantil en términos de «déficits» (problemas lingüísticos, cognitivos, afectivos, etc., véase Canal-Bedia, 2007) condujo a que el síndrome fuese considerado en la categoría de la discapacidad, adquiriendo un mayor peso etiopatogénico los déficits lingüísticos y cognitivos por encima de los afectivos.

En un intento de llegar a un consenso interprofesional, la National Society for Autistic Children (NSAC) de Estados Unidos elabora y aprueba en 1977 una definición de su comité técnico. Al igual que Rutter, el comité hace referencia a un síndrome conductual cuyas alteraciones esenciales implican graves dificultades en el desarrollo

lingüístico, cognitivo, afectivo y social, siendo muy acusada la incapacidad para relacionarse con otras personas, así como la presencia de respuestas anómalas a estímulos sensoriales.

A pesar de estas descripciones, el debate sobre cuáles son los síntomas primarios o rectores en el diagnóstico del autismo infantil siguió siendo muy controvertido y polémico. No obstante, quizá fue esta falta de acuerdo lo que favoreció un cierto consenso que se plasmó en el DSM-3 y la CIE-9, ya que ambas clasificaciones, con la finalidad teórica de alejar definitivamente el autismo infantil de las psicosis, lo consideraron como un «trastorno generalizado del desarrollo» que afecta a un amplio espectro de áreas: lingüística, afectiva, cognitiva, conductual, comunicativa y social.

Sin embargo, Baird et al. (1991) propusieron abandonar el término «trastorno generalizado del desarrollo» porque el TEA constituye más un trastorno específico del desarrollo que un trastorno generalizado; ya que, a pesar de las características, heterogeneidad y gravedad de los síntomas, no todas las personas con TEA presentan discapacidad intelectual asociada y, además, sus habilidades de lenguaje en muchos casos son normales. En estos casos el término utilizado para designarlos es TEA de «alto funcionamiento» y también síndrome de Asperger (Schöttle et al., 2017).

Esta recomendación aparece ya plenamente recogida en las clasificaciones nosológicas DSM-5 y CIE-11, en las que el *trastorno del espectro del autismo* (TEA) se considera un trastorno del neurodesarrollo, de origen biológico, que se manifiesta de forma precoz, siendo frecuente su aparición en edades muy tempranas (generalmente antes de los tres años), tiene una evolución crónica con diferentes niveles de gravedad, según el caso y momento evolutivo de la persona. El trastorno agrupa un heterogéneo grupo de síntomas, siendo muy frecuentes las dificultades en la interacción social, alteraciones en las habilidades de comunicación, alteraciones cognitivas, presencia de patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades (Artigas-Pallarès y Paula, 2012; Lozano, Castillo y Cerezo, 2014; Oviedo et al., 2015; Schöttle et al., 2017).

De esta manera el término «autismo infantil» ha sido sustituido por el término «trastorno del espectro del autismo», que incluye también a los adultos y ancianos que padecen el trastorno.

B. Características clínicas

Las personas con TEA presentan una gran diversidad de síntomas: déficit en la comunicación e interacción social, dificultades para mantener una conversación o relacionarse con los demás, nivel de funcionamiento cognitivo variable (por ejemplo, podemos encontrar casos con discapacidad intelectual grave o casos con una capacidad muy por encima de la inteligencia promedio neurotípica) y también podemos observar variabilidad en su habilidad para funcionar en situaciones de la vida real (Wing y Atwood, 1987). La edad de aparición del TEA debe darse antes de los tres años, y se convierte en una condición crónica, a pesar de que los síntomas pueden mejorar a través del tiempo y de las intervenciones terapéuticas (Hervás, 2016).

Por otra parte, aunque el retraso en la adquisición del lenguaje es la primera sospecha que tienen los padres de que su hijo tiene algún problema, para el diagnóstico del TEA se deben tener en cuenta los siguientes dominios: comportamiento social, habilidades de comunicación, motricidad/conducta y cognición (Oviedo et al., 2015).

a. Alteraciones del comportamiento social

Cuando se dice que un niño es autista, la primera imagen que a mucha gente le viene a la cabeza es la de un niño raro, tímido, que no habla ni juega con nadie, parece como si viviera en un mundo aparte, ignorando a todos, incluso a sus padres y hermanos.

Los problemas que presentan los niños con TEA en su comportamiento social son quizás el aspecto más conocido. El déficit social es más evidente en los primeros años de vida, de ahí que la mayoría de las descripciones sobre las alteraciones sociales de los niños con TEA se refieran a las primeras etapas de su vida y no a las etapas posteriores en las que se produce una acusada variabilidad de estas alteraciones. La variabilidad y diversidad observada en el comportamiento social llevó a algunos autores a proponer subtipos de autismo en función de la alteración social que predominaba en el niño. En este sentido, Siegel et al. (1986) basaron su tipología del autismo en los aspectos conductuales y en las habilidades cognitivas, en tanto que Wing y Gould (1979) hicieron más hincapié en las características sociales de estos niños.

De hecho, Wing y Gould (1979) establecieron tres patrones distintos de relación social en el TEA a partir de su estudio epidemiológico: el patrón «aislado», que evita la interacción de forma activa; el patrón «pasivo», que soporta pasivamente la relación social, pero no la busca; y por último, el patrón «activo, pero extravagante», que interactúa de un modo extraño y excéntrico. Sin entrar en discusiones sobre la fiabilidad y validez de estas tipologías, lo que han dejado claro estos estudios es que no todos los autistas muestran el mismo tipo de alteración social, dado que muchos hacen intentos, más o menos exitosos, de acercamiento social, aunque utilizando estrategias conductuales inadecuadas.

A pesar de estas características, podemos observar algunas conductas específicas de los niños con TEA, como la ausencia de contacto con los demás (o un menor contacto) y la carencia de vínculo con los padres. Parece como si estos niños no «necesitaran» a sus padres. Con frecuencia, estos niños no gritan para llamar la atención como hacen los niños normales, no buscan el contacto afectivo (besos, ternura) y casi nunca manifiestan conductas anticipatorias de querer que les cojan en brazos. Un ejemplo lo podemos observar cuando un niño con TEA se hace daño, rara vez acudirá a sus padres para que lo consuelen. Incluso, aunque esté ausente el contacto afectivo con una persona determinada, pueden mantener un contacto social con esa persona, pero con intereses particulares propios; parece como si la otra persona fuese un «objeto» que el niño autista utiliza para un fin determinado. Un niño con TEA puede subirse en el regazo de su madre para alcanzar un objeto y no mirarla en absoluto; es como si la madre fuese una especie de «silla» necesaria para llegar hasta el objeto (Wing, 2102).

Otra de las características esenciales del autismo, reflejada de igual forma por Kanner (1943), Rutter (1978) e incluso en el DSM-IV-TR (2002), es la preocupación que tiene el niño autista por *preservar la invariabilidad del medio*. Estos niños muestran, con frecuencia, una hipersensibilidad al cambio: manifiestan una gran resistencia a los cambios ambientales y a las modificaciones de sus pautas habituales; respondiendo a estos cambios con fuertes berrinches, incluso llegan a autolesionarse y se oponen de forma testaruda y sistemática a cualquier tipo de cambio. Esta exigencia de invariabilidad se puede ver en la reacción desproporcionada de estos niños ante cambios como, por ejemplo, que una silla de la cocina de su casa esté desplazada unos centímetros o que las cortinas estén abiertas.

También los niños con TEA desarrollan ciertas preocupaciones ritualistas, tales como insistir en comer siempre un determinado alimento, utilizar el mismo recipiente para beber, llevar siempre los mismos zapatos, o memorizar calendarios e incluso normas; rituales en los que invierten a diario una gran cantidad de tiempo (Frith, 2003).

b. Alteraciones de la comunicación

En la mayoría de los casos, la primera sospecha que tienen los padres de que su hijo tiene algún problema surge cuando descubren que el niño no muestra un adecuado desarrollo del lenguaje (véase en el Volumen I de este Manual el Capítulo 9, «Psicopatología del lenguaje»).

La comunicación «intencional», activa y espontánea, que suelen desarrollar los niños neurotípicos a los 8-9 meses está muy limitada en los niños con TEA: falta de sonrisa social, mantener la mirada a las personas, realizar gestos y vocalizaciones comunicativas son algunas de las carencias más evidentes de estos niños con TEA. Estas dificultades se hacen aún más patentes a medida que el niño crece, sobre todo partir de los 18-24 meses, edad en la que los niños neurotípicos hacen progresos muy rápidos en la adquisición del lenguaje y en las conductas simbólicas (Riviere, 1988). Además, los niños con TEA que llegan a hablar lo hacen de forma característica, con unos patrones lingüísticos cualitativamente diferentes a los niños neurotípicos y a los niños con otros trastornos del habla.. Algunos niños con TEA no logran adquirir un dominio del lenguaje expresivo que les permita comunicarse adecuadamente.

Por otra parte, en los niños con TEA aparecen en diverso grado retrasos en la adquisición del lenguaje expresivo, pero además de adquirir el lenguaje de forma tardía, hacen un uso muy peculiar de él. La lista de características del llamado «lenguaje autista» recogidas en las descripciones clínicas es extensa y variada, como puede verse en la **Tabla 15.1**.

Entre las alteraciones lingüísticas más frecuentes se encuentran la *inversión pronominal*, cuando el niño se refiere a sí mismo utilizando «tú» o «él» (por ejemplo, cuando quiere pedir algo: «¡mamá, él quiere comer un caramelo!».

La *ecolalia*, repetición de las palabras o frases dichas por los demás, puede tener lugar inmediatamente después de que haya hablado el interlocutor, o después de un tiempo de demora (*ecolalia retardada*), que puede ser de horas e incluso días. La ecolalia retardada suele ser una conducta extraña y fuera de lugar, que dificulta la comunicación de la persona con TEA.

No obstante, hay que matizar que la ecolalia no es específica de los niños que presentan TEA. El desarrollo normal del lenguaje incluye una fase en la que se pueden observar conductas de ecolalia hasta los 30 meses de edad; cuando persiste más allá de los cuatro años puede considerarse psicopatológica (Ricks y Wing, 1976).

Además de la inversión pronominal y la ecolalia, el niño con TEA presenta alteraciones fonológicas y semánticas; también tienen alterado el lenguaje receptivo, ya que presentan dificultades para atender y percibir la información, bajo nivel de comprensión verbal, etc. Con frecuencia los niños con TEA cuando hablan no lo hacen con propósitos comunicativos; su uso del habla como medio de conversación es limitado, es muy difícil pretender que hablen de algo que no sea de lo inmediato (Rutter, 1978).

El lenguaje expresivo no verbal (gestual) de los niños con TEA también se encuentra alterado. Podemos observar discrepancias entre el lenguaje verbal y no verbal: muecas, tics y estereotipias motoras, además de ausencia o alteración del contacto ocular. Sin embargo, el habla de aquellos que presentan un TEA menos severo y que han alcanzado un mayor nivel de desarrollo del lenguaje muestra también una carencia de emoción, imaginación, abstracción y una literalidad muy concreta.

Finalmente hay que precisar que las dificultades lingüísticas y de comunicación de los niños con TEA están estrechamente relacionadas con su desarrollo cognitivo y social, siendo frecuente que persistan en la edad adulta.

Tabla 15.1. Algunas características del lenguaje autista

Falta de intención comunicativa.
Mutismo.
Dificultades de comprensión.
Ecolalia inmediata.
Ecolalia demorada.
Inversión pronominal.
Evitación pronominal.
Lenguaje metafórico.
Escasez de vocabulario.
Empleo de neologismos.
Dificultades articulatorias.
Alteraciones de tono, ritmo e inflexión.
Dificultades para comprender y utilizar gestos.
Falta de coordinación entre los gestos y las emisiones verbales.

c. Alteraciones motoras y conductuales

Otra característica de los niños con TEA, incluida en los criterios diagnósticos, hace referencia a los patrones de comportamientos repetitivos y estereotipados. También se observa este tipo de conducta en otros trastornos del desarrollo, como la discapacidad intelectual.

La conducta estereotipada, denominada a veces conducta autoestimuladora, ha sido descrita como un comportamiento repetitivo, persistente y reiterado, sin otra función aparentemente que proporcionar al niño de retroalimentación sensorial o cinestésica (Lovaas, Litrownik y Mann, 1971). Estas conductas pueden ser muy variadas: movimientos de balanceo rítmico del cuerpo, saltos, carreras cortas, giros de cabeza, aleteos de brazos o manos y posturas extravagantes, miradas a alguna luz concreta, contemplar absortos la mano en cierta postura, mirar de reojo, girar los ojos o tensar los músculos del cuerpo, etc. Así mismo, se observan estereotipias motoras con objetos y materiales muy diversos, como mirar y manipular insistentemente un objeto giratorio, dar vueltas a una cuerda, etc. En todos estos comportamientos parece que el núcleo central lo integra la estimulación visual y auditiva.

Las conductas estereotipadas tienen un papel de especial relevancia en los niños con TEA, ya que interfieren en la responsividad del niño y en la adquisición de conductas normales. La mayoría de estos niños pasan mucho tiempo realizando estos comportamientos. De hecho, se resisten obstinadamente a los intentos de que abandonen estas actividades. Diversos autores (Kanner, 1943; Lovaas et al., 1971) consideran que las conductas estereotipadas de los niños con TEA constituyen un serio obstáculo en la adquisición de las conductas normales. El niño entregado a la conducta autoestimuladora, no aprende ni desarrolla el repertorio de destrezas y habilidades propias de su edad.

Conducta estereotipada. Repetición reiterada e innecesaria de determinados movimientos, gestos y palabras, sin otra función aparentemente que proveer al individuo de retroalimentación sensorial o cinestésica.

Responsividad. El concepto engloba las dimensiones cognitivas, afectivas, comunicativas y sociales que facilitan comprender la situación de otra persona. Ser responsivo/a supone emprender acciones dirigidas a la situación del otro; implica una cierta capacidad de iniciativa, no simplemente una respuesta pasiva.

Por otra parte, las conductas autolesivas son la alteración más llamativa que presentan los niños con TEA, aunque no es una característica exclusiva de estos niños, ya que también se puede observar en niños con discapacidad intelectual o en personas adultas con esquizofrenia. La conducta autolesiva implica cualquier comportamiento mediante el cual una persona se causa daño físico a sí mismo. Los ejemplos más conocidos de conducta autolesiva en los niños con TEA son: golpearse en la cabeza, morderse las manos, golpearse los brazos y las piernas, arrancarse el pelo, arañarse la cara y darse bofetadas en la cara; incluso se han relatado casos de haberse arrancado las uñas a mordiscos o hundirse los ojos.

Además del daño físico directo, la conducta autolesiva tiene otros perjuicios indirectos. Si la conducta es demasiado intensa (con peligro evidente para la vida del niño), será necesario prevenirla de una manera eficaz y evitar que se produzca.

d. Alteraciones cognitivas

Estudios transversales y longitudinales muestran que los niños con TEA presentan mayor variabilidad interindividual e intraindividual que los niños neurotípicos. No es exagerado decir que cada persona con TEA es un «caso único». No obstante, en la actualidad se reconoce que no solo existe un retraso, sino también un déficit en diferentes áreas del desarrollo cognitivo de estos niños. Los procesos atencionales, mnésicos, perceptivos y las funciones ejecutivas se hallan alterados en diverso grado (Frith, 2003; Frith y Baron-Cohen, 1987; Zelazo y Müller, 2002). El déficit en las funciones cognitivas va a acompañar a la persona con TEA durante toda su vida. En edades tempranas es característico el pensamiento rígido e inflexible que se traduce en rituales comportamentales y dificultades en las relaciones interpersonales y sociales. En su forma extrema, el pensamiento precategorial es sinónimo de «pensamiento autista», debido a ello van a tener muchas dificultades de autocontrol personal, y escasas habilidades para planificar, organizar y tomar decisiones.

1. Capacidad intelectual

Ritvo y Freeman (1978) indican que aproximadamente un 60 % de los niños con TEA presenta un cociente intelectual (CI) por debajo de 50, un 20 % entre 50 y 70, y un 20 % de 70 o más. Otros estudios (Charman et al. 2011) confirman que aproximadamente el 50 % de los niños con TEA tienen discapacidad intelectual asociada, aunque en menos del 20% la discapacidad intelectual es grave (CI $<$ 50). Además, hay poca evidencia de un perfil característico de CI en niños con TEA. La capacidad adaptativa está afectada negativamente de forma significativa, incluso en aquellos niños con TEA que alcanzan un CI próximo a la media del obtenido por los niños neurotípicos.

Es cierto que algunas personas con TEA pueden tener «habilidades especiales», o lo que los investigadores denominan «islotes de habilidad» (Baron-Cohen, 1993). Estas personas pueden tener una gran capacidad para memorizar listados, como la guía telefónica, el callejero de una ciudad, etc. En la película *Rain man* podemos ver las capacidades mnemotécnicas del protagonista, un varón autista de 40 años, que es capaz de memorizar las cartas de póker que salen en el juego y predecir la probabilidad de aparición de una carta, o en otra escena podemos ver que realiza mentalmente operaciones matemáticas complejas sin calculadora ni ayuda externa.

Al margen de las «habilidades especiales» que pueden mostrar algunas de las personas con TEA, la capacidad intelectual es un criterio predictivo de sus posibilidades educativas.

Otra alteración cognitiva observada es el déficit conocido con el término «ceguera mental», esto es, la incapacidad que presentan los niños con TEA para atribuir estados mentales a los demás (Baron-Cohen, Leslie y Frith, 1985). Estos niños carecen de lo que se denomina «teoría de la mente». La falta de capacidad meta-representacional de los niños con TEA es un déficit cognitivo central que, a su vez, influye negativamente en las habilidades sociales y de comunicación descritas en los estudios clínicos sobre el TEA.

Ceguera mental. Es un trastorno cognitivo en que una persona es incapaz de atribuir un estado mental a sí mismo y a otras personas. Como resultado de este trastorno, el individuo ignora los estados mentales de los demás. El individuo tampoco es capaz de atribuir creencias y deseos a los demás. La ceguera mental está asociada con el TEA y con otros trastornos del neurodesarrollo.

2. Atención y sensopercepción

Una característica importante en el TEA es la respuesta anormal que estos niños tienen ante la estimulación sensorial. Sin embargo, a pesar de la cantidad de datos aportados sobre esta alteración, no podemos concluir que se trate de un problema perceptivo, sino más bien un problema atencional. Un niño con TEA puede no responder a un ruido intenso y responder inapropiadamente al oír el ruido que se produce al pasar la hoja de una revista. De la misma forma, puede no ver un objeto claramente visible, y visualizar un caramelo que

se encuentra a más distancia, o ver un hilo tirado en el suelo. Esta anormalidad en la respuesta del niño con TEA se suele dar también en otras modalidades sensoriales como el olfato y el tacto. Pero parece ser más una consecuencia de los procesos atencionales que de los perceptivos. Diversos estudios han demostrado que los niños con TEA responden solo a un componente de la información sensorial disponible, lo que llaman «hipersensibilidad estimular» (Bogdashina, 2007; Lovaas et al., 1971). Así pues, aunque los niños con TEA pueden tener una estrategia perceptiva característica, parece claro que es más una consecuencia de los procesos atencionales, que harían referencia a una presunta «rigidez hiperatencional», y no una alteración específica de los procesos perceptivos (Bogdashina, 2007).

En relación con estos hallazgos, los estudios realizados para identificar TEA en niños menores de tres años plantean que las conductas más significativas son las comunicativas y sociales (Canal-Bedia, 2007; Canal-Bedia et al., 2011). Es frecuente que se produzca ausencia o escasez de actos de atención conjunta y de referencia social, ausencia de imitación, de juego funcional y de juego simbólico (Dawson et al.,1998) y dificultades en el uso de habilidades para compartir y responder a información emocional (Dissanayake y Crossley, 1996).

De hecho, durante el primer año de vida, las conductas de estos niños están caracterizadas por la baja frecuencia de interacción social, ausencia de la sonrisa social y falta de expresividad emocional, así como ausencia o dificultades para responder a su nombre, ausencia de actos de señalar y mostrar poca tendencia a orientarse hacia el rostro de los otros, ausencia de imitación espontánea, postura y patrones de movimiento anormales, como por ejemplo, movimientos desorganizados o inactividad (Zakian et al., 2000).

Durante el segundo año aparecen otros síntomas, además de los sensoperceptivos como son: el retraso en la aparición del lenguaje y las conductas estereotipadas. Dichos síntomas serían la consecuencia de las graves alteraciones evolutivas que se presentan en los meses anteriores (**Tabla 15.2**).

Por otra parte, hay datos contradictorios sobre los síntomas precoces del TEA en el primer año de vida (Daniels et al., 2014; Zúñiga et al., 2017). Jones y Klin (2013) utilizando la tecnología Eye-Tracking, compararon 25 bebes con desarrollo neurotípico y 10 bebés de alto riesgo que después desarrollaron TEA. Los niños con TEA, entre los dos y seis meses, mostraron una disminución en la fijación ocular y un aumento de la mirada hacia la boca de la mujer grabada en el vídeo. Por otra parte, Chawarska et al. (2013) encontraron que la atención espontanea a escenas sociales está alterada desde los primeros meses de vida en los niños con TEA. Los bebés que fueron diagnosticados con TEA a los 36 meses, a los seis meses ya presentaban escasa atención a las caras humanas y entre los 7 y 14 meses la atención espontanea a escenas sociales seguía siendo escasa. Sin embargo, otros estudios longitudinales no han encontrado alteraciones del desarrollo social y comunicativo en el primer año de vida del niño con TEA.

Resulta bastante sorprendente que ciertos aspectos evolutivos que no están relacionados con criterios diagnósticos del TEA resulten ser los primeros signos y síntomas observables. Todos estos hallazgos plantean posibles hipótesis que necesitan ser confirmadas en futuras investigaciones, como la que establece que en la población en general las redes o circuitos neuronales se desarrollan jerárquicamente y están relacionadas con sistemas motores y sensoriales,

Tabla 15.2. Signos y síntomas tempranos del TEA

• No expresa sonrisa u otras expresiones placenteras a partir de los seis meses.
• Tiene dificultad para dirigir su mirada en la misma dirección en la que mira otra persona.
• No mira hacia donde otra persona le señala.
• Ausencia de gestos comunicativos.
• No responde a sonidos, sonrisas u otras expresiones a partir de los nueve meses.
• No responde al ser llamado por su nombre.
• Falta de sonrisa social.
• No balbucea a los 12 meses.
• No hace gestos sociales ni responde a ellos (señalar, mostrar, decir adiós con la mano, etc.) a partir de los 12 meses.
• No dice palabras sencillas a partir de los 16 meses.
• No hace frases espontaneas de dos palabras con sentido (no ecolalia) a partir de los 24 meses.

además se forman antes que aquellos circuitos relacionados con un alto nivel de funcionamiento, como es el lenguaje, la cognición y las habilidades sociales (Zúñiga et al., 2017).

3. Funciones ejecutivas

Las funciones ejecutivas más estudiadas en niños con TEA y que están alteradas son la flexibilidad cognitiva, la memoria funcional y el control inhibitorio (Ozonoff, et al., 2004; Bausela, 2020). El pensamiento rígido, la baja tolerancia a la frustración, la impulsividad y las dificultades para el autocontrol (falta de control inhibitorio, falta de control emocional), en determinados momentos, dan lugar a rabietas, episodios de ira y conducta autoagresiva. Sin embargo, el comportamiento puede variar mucho de unos niños a otros. En adolescentes y adultos hay falta de planificación, organización y capacidad para tomar decisiones.

Otros aspectos que conviene destacar son los siguientes: uno de cada cuatro niños con TEA sufre crisis epilépticas. Las crisis epilépticas con frecuencia comienzan en la niñez temprana y, sobre todo, durante la adolescencia (Díez Cuervo,1989).

Los niños con TEA suelen tener alteraciones del sueño; sobre todo, tienen dificultades para dormirse y permanecer dormidos. Los trastornos del sueño favorecen los problemas de conducta y se relacionan con las dificultades para prestar atención, el incremento de la hiperactividad y la baja capacidad de funcionamiento durante el día.

Debido a todas estas alteraciones, los niños con TEA tienen significativamente más dificultades de adaptación a la vida cotidiana que los niños neurotípicos y que los niños con TEL y TDAH (Kanne, Christ y Reiersen, 2009).

III. Criterios diagnósticos DSM-5 y CIE-11

Los criterios diagnósticos del TEA se han ido modificando en el transcurso de los años paralelamente a los cambios conceptuales que ha sufrido el término. Desde la concepción del «autismo» como una psicosis infantil en la que los criterios diagnósticos se centraban en las conductas raras y extravagantes hasta la inclusión del autismo infantil dentro dentro los trastornos generalizados del desarrollo (Canal-Bedia, 2007).

Ya dijimos anteriormente que el DSM-5 (APA, 2013) y la CIE-11 (OMS, 2018) incluyen el TEA dentro de los trastornos del neurodesarrollo. Para ambas clasificaciones en el diagnóstico del TEA se deben tener en cuenta tres dominios: (a) afectación de la interacción social; (b) alteraciones en las habilidades de comunicación, y (c) presencia de intereses restringidos y comportamientos repetitivos.

Los profesionales de la salud mental insisten en que el diagnóstico debería realizarse antes de los tres años, no obstante, es más frecuente que se haga a partir de los cuatro años.

A. Criterios diagnósticos del DSM-5

En las clasificaciones DSM-I y DSM-II de la Asociación Americana de Psiquiatría, el autismo se consideraba como una categoría de la esquizofrenia infantil. En cambio en el DSM-III (APA, 1980) pasó a integrarse en los trastornos generalizados del desarrollo (TGD), aunque considerado como categoría diagnóstica independiente denominada «autismo infantil», siendo necesario cumplir seis condiciones para su diagnóstico: la edad de inicio (antes de los 30 meses desde el nacimiento), la existencia de déficit en la percepción de los otros y en el lenguaje, y, en caso de que existiera desarrollo de lenguaje, debería estar presente la ecolalia inmediata, además de la presencia de respuestas extrañas a diferentes estímulos, como puede ser el especial interés por algún objeto, y, por último, ausencia de delirios y alucinaciones. En el DSM-III-R (APA,1987) se mantiene la categoría de trastorno generalizado del desarrollo, pero pasa a denominarse «trastorno autista», suprimiéndose el término «autismo infantil» al considerar que los síntomas continuaban estando presentes en la edad adulta.

Con la aparición del DSM-IV (APA, 1994) y el DSM-IV-TR (APA, 2000) los cambios en los criterios diagnósticos son muy significativos, destacando sobre todo tres síntomas claves que constituyen el núcleo del «espectro del autismo»: alteración en la interacción social, alteraciones en la comunicación y patrones de comportamiento, así como la presencia de intereses y actividades restringidas, repetitivas y estereotipadas. El autismo pasa a considerarse una etiqueta genérica y engloba cinco subcategorías con sus síntomas característicos: trastorno autista, síndrome de Rett, síndrome de Asperger, trastorno desintegrativo infantil y trastorno generalizado del desarrollo no especificado.

Además, se incorpora el término «trastornos generalizados del desarrollo» como denominación genérica para englobar los subtipos de autismo. El motivo más convincente para incorporar dentro de los TEA el síndrome de Asperger, el trastorno desintegrativo infantil y el trastorno generalizado del desarrollo «no especificado» se basa en que las diferencias entre los subtipos de autismo no vienen determinadas por los síntomas específicos, sino por el nivel intelectual, la afectación del lenguaje, y por otras manifestaciones ajenas al núcleo del espectro del autismo.

Síndrome de Asperger. Es un subtipo del trastorno del espectro del autismo (TEA). También se le denomina «autismo de alto funcionamiento». En el «trastorno autista» todas las alteraciones son muy evidentes en los tres primeros años de vida, mientras que en los niños con síndrome de Asperger no existe evidencia de retraso cognitivo y tienen una capacidad intelectual igual o por encima de lo neurotípico. Por ello, con programas terapéuticos adecuados y eficaces, pueden convertirse en personas independientes y llevar una vida absolutamente normal. La CIE-11 no lo reconoce como trastorno.

En relación al DSM-IV, el DSM-5 (APA, 2013) agrupa en un mismo criterio las alteraciones de las relaciones sociales y las alteraciones de la comunicación (Criterio A); elimina como criterio diagnóstico el trastorno del lenguaje y señala la importancia de valorar las sensibilidades sensoriales inusuales (lo recoge en el Criterio B. 4), aspecto común en las personas con TEA. En la **Tabla 15.3** pueden verses los criterios diagnósticos del TEA según el DSM-5.

El DSM-5 incluye todos los subtipos de autismo en lo que denomina «trastorno del espectro del autismo» (TEA); distingue cuatro subtipos: «trastorno autista», «trastorno desintegrativo infantil», «trastorno de Asperger» y «trastorno generalizado del desarrollo no especificado». Sin embargo, en lugar de hacer distinción entre estos subtipos, especifica tres niveles de gravedad en los síntomas, así como el nivel de apoyo necesario. El síndrome de Rett queda excluido de esta clasificación.

Otro cambio es la edad de aparición del trastorno. Ya no se indica que los síntomas del TEA deben aparecer antes de los tres años de edad (36 meses); en el criterio C se recoge que «los síntomas han de estar presentes en las primeras fases del período de desarrollo...».

En la **Tabla 15.3** pueden verses los criterios diagnósticos del TEA según el DSM-5.

El DSM-5 intenta una aproximación dimensional al TEA y por ello establece niveles de severidad o gravedad del trastorno (**Tabla 15.4**) que son útiles para describir la sintomatología actual, teniendo presente que la gravedad puede variar según el contexto y fluctuar con el paso del tiempo.

Según Canal-Bedia et al. (2016), el diagnóstico clínico, basado en los criterios del DSM-IV-TR, el DSM-5 y en el juicio clínico, se mantiene estable a través del tiempo en un 96% de los casos. Si se valora la estabilidad diagnóstica, teniendo en cuenta los resultados de la «Escala de observación diagnóstica del autismo-genérica» (ADOS-G), también en el 87% de los casos el diagnóstico de TEA se mantiene.

B. Criterios diagnósticos de la CIE-11

Los criterios diagnósticos de la CIE-11 para el TEA coinciden básicamente con los criterios del DSM-5. Aparecen recogidos en la **Tabla 15.5**.

Tabla 15.3. Criterios diagnósticos DSM-5 para el TEA

A. Deficiencias persistentes en la comunicación social y en la interacción social en diversos contextos, manifestado por lo siguiente, actualmente o por los antecedentes (los ejemplos son ilustrativos, pero no exhaustivos):

1. Las deficiencias en la reciprocidad socio-emocional varían, por ejemplo, desde un acercamiento social anormal y fracaso de la conversación normal en ambos sentidos pasando por la disminución en intereses, emociones o afectos compartidos hasta el fracaso en iniciar o responder a interacciones sociales.
2. Las deficiencias en las conductas comunicativas no verbales utilizadas en la interacción social varían, por ejemplo, desde una comunicación verbal y no verbal poco integrada pasando por anomalías del contacto visual y del lenguaje corporal o deficiencias de la comprensión y el uso de gestos hasta una falta total de expresión facial y de comunicación no verbal.
3. Las deficiencias en el desarrollo, mantenimiento y comprensión de las relaciones varían, por ejemplo, desde dificultades para ajustar el comportamiento en diversos contextos sociales pasando por dificultades para compartir juegos imaginativos o para hacer amigos, hasta la ausencia de interés por otras personas.

Especificar la gravedad actual:

La gravedad se basa en deterioros de la comunicación social y en patrones de comportamientos restringidos y repetitivos (véase la **Tabla 15.4**).

B Patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades, que se manifiestan en dos o más de los siguientes puntos, actualmente o por los antecedentes (los ejemplos son ilustrativos, pero no exhaustivos):

1. Movimientos, utilización de objetos o habla estereotipados o repetitivos (p. ej., estereotipias motoras simples, alineación de los juguetes o cambio de lugar de los objetos, ecolalia, frases idiosincrásicas).
2. Insistencia en la monotonía, excesiva inflexibilidad de rutinas o patrones ritualizados de comportamiento verbal o no verbal (p. ej., gran angustia frente a cambios pequeños, dificultades con las transiciones, patrones de pensamiento rígidos, rituales de saludo, necesidad de tomar el mismo camino o de comer los mismos alimentos cada día).
3. Intereses muy restringidos y fijos que son anormales en cuanto a su intensidad o foco de interés (p. ej., fuerte apego o preocupación por objetos inusuales, intereses excesivamente circunscritos o perseverantes).
4. Hiper o hiporreactividad a los estímulos sensoriales o interés inhabitual por aspectos sensoriales del entorno (p. ej., indiferencia aparente al dolor/temperatura, respuesta adversa a sonidos o texturas específicos, olfateo o palpación excesiva de objetos, fascinación visual por las luces o el movimiento).

Especificar la gravedad actual:

La gravedad se basa en deterioros de la comunicación social y en patrones de comportamientos restringidos y repetitivos

C. Los síntomas han de estar presentes en las primeras fases del período de desarrollo (pero pueden no manifestarse totalmente hasta que la demanda social supera las capacidades limitadas, o pueden estar enmascarados por estrategias aprendidas en fases posteriores de la vida).

D. Los síntomas causan un deterioro clínicamente significativo en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento habitual.

E. Estas alteraciones no se explican mejor por la discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual) o por el retraso global del desarrollo. La discapacidad intelectual y el trastorno del espectro autista con frecuencia coinciden; para hacer diagnósticos de comorbilidades de un trastorno del espectro autista y discapacidad intelectual, la comunicación social ha de estar por debajo de lo previsto para el nivel general de desarrollo.

Nota: A los pacientes con un diagnóstico bien establecido según el DSM-IV de trastorno autista, enfermedad de Asperger o trastorno generalizado del desarrollo no especificado de otro modo, se les aplicará el diagnóstico de trastorno del espectro del autismo. Los pacientes con deficiencias notables de la comunicación social, pero cuyos síntomas no cumplen los criterios de trastorno del espectro del autismo deben ser evaluados para diagnosticar el trastorno de la comunicación social (pragmática).

Hay que especificar si:

– Existe discapacidad intelectual o no.
– Si hay alteraciones o retraso en el desarrollo del lenguaje.
– Si está asociado a una afección médica o genética, o a un factor ambiental conocidos.
– Si está asociado a un trastorno del neurodesarrollo, mental o del comportamiento.
– Si está asociado con catatonía.

Tabla 15.4. Niveles de gravedad del TEA

NIVEL DE GRAVEDAD	COMUNICACIÓN SOCIAL	COMPORTAMIENTOS RESTRINGIDOS Y REPETITIVOS
Grado 3 «Necesita ayuda muy notable»	Las deficiencias graves de las aptitudes de comunicación social verbal y no verbal causan alteraciones graves del funcionamiento, inicio muy limitado de las interacciones sociales y respuesta mínima a la apertura social de otras personas. Por ejemplo, una persona con pocas palabras inteligibles que raramente inicia interacción y que, cuando lo hace, realiza estrategias inhabituales solo para cumplir con las necesidades y únicamente responde a aproximaciones sociales muy directas.	La inflexibilidad de comportamiento, la extrema dificultad de hacer frente a los cambios u otros comportamientos restringidos/repetitivos interfieren notablemente con el funcionamiento en todos los ámbitos. Ansiedad intensa/dificultad para cambiar el foco de acción.
Grado 2 «Necesita ayuda notable»	Deficiencias notables de las aptitudes de comunicación social verbal y no verbal; problemas sociales aparentes incluso con ayuda *in situ*; inicio limitado de interacciones sociales, y reducción de respuesta o respuestas no normales a la apertura social de otras personas. Por ejemplo, una persona que emite frases sencillas, cuya interacción se limita a intereses especiales muy concretos y que tiene una comunicación no verbal muy excéntrica.	La inflexibilidad de comportamiento, la dificultad de hacer frente a los cambios u otros comportamientos restringidos/repetitivos aparecen con frecuencia claramente al observador casual e interfieren con el funcionamiento en diversos contextos. Ansiedad y/o dificultad para cambiar el foco de acción.
Grado 1 «Necesita ayuda»	Sin ayuda *in situ*, las deficiencias en la comunicación social causan problemas importantes. Dificultad para iniciar interacciones sociales y ejemplos claros de respuestas atípicas o insatisfactorias a la apertura social de otras personas. Puede parecer que tiene poco interés en las interacciones sociales. Por ejemplo, una persona que es capaz de hablar con frases completas y que establece comunicación, pero cuya conversación amplia con otras personas falla y cuyos intentos de hacer amigos son excéntricos y habitualmente sin éxito.	La inflexibilidad de comportamiento causa una interferencia significativa con el funcionamiento en uno o más contextos. Dificultad para alternar actividades. Los problemas de organización y de planificación dificultan la autonomía.

Existen, no obstante, algunas diferencias entre ambos sistemas de clasificación. La CIE-11 da mayor libertad al clínico para realizar el diagnóstico, ya que no es necesario cumplir rigurosamente un numero de criterios como establece el DSM-5. Además, la CIE-11 señala pautas para distinguir entre TEA con y sin discapacidad intelectual (**Figura 15.1**), y también incluye la pérdida de competencias previas adquiridas como una característica a tener en cuenta en el diagnóstico; por el contrario, el DSM-5 solamente hace referencia a que el TEA y la discapacidad intelectual pueden presentarse juntas.

En la CIE-11 desaparece el diagnóstico de síndrome de Asperger; la CIE-10 incluía este síndrome, pero consideraba que era un diagnóstico poco fiable, incluso ponía en duda su existencia. También en la CIE-11 se excluyen del TEA el síndrome de Rett y el trastorno desintegrativo infantil.

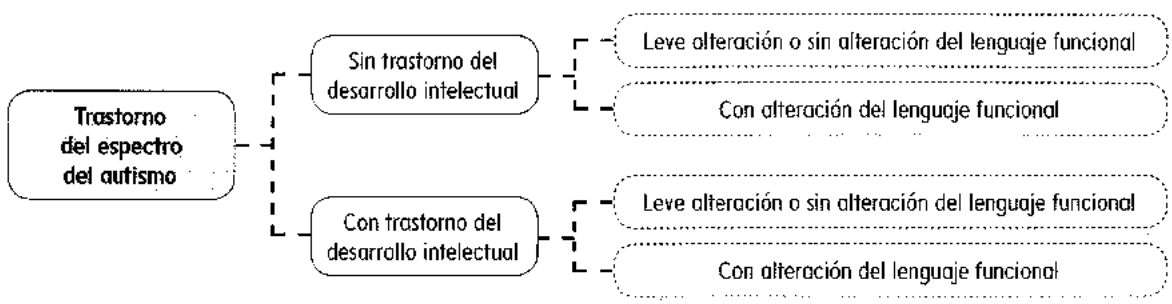


Figura 15.1. TEA y discapacidad intelectual, según CIE-11

Tabla 15.5. Criterios diagnósticos CIE-11 para el TEA

6A02 Trastorno del espectro del autismo

Descripción

El trastorno del espectro del autismo se caracteriza por déficits persistentes en la capacidad de iniciar y sostener la interacción social recíproca y la comunicación social, y por un rango de patrones comportamentales e intereses restringidos, repetitivos e inflexibles. El inicio del trastorno ocurre durante el período del desarrollo, típicamente en la primera infancia, pero los síntomas pueden no manifestarse plenamente hasta más tarde, cuando las demandas sociales exceden las capacidades limitadas. Los déficits son lo suficientemente graves como para causar deterioro a nivel personal, familiar, social, educativo, ocupacional o en otras áreas importantes del funcionamiento del individuo, y generalmente constituyen una característica persistente del individuo que es observable en todos los ámbitos, aunque pueden variar de acuerdo con el contexto social, educativo o de otro tipo. A lo largo del espectro los individuos exhiben una gama completa de capacidades del funcionamiento intelectual y habilidades de lenguaje.

Inclusiones

Retraso del desarrollo generalizado.

Trastorno autista.

Exclusiones

Trastorno del desarrollo del lenguaje (6A01.2).

Esquizofrenia u otros trastornos psicóticos primarios (6A20-6A2Z).

6A02.0 Trastorno del espectro del autismo sin trastorno del desarrollo intelectual y con deficiencia leve o nula del lenguaje funcional

Descripción

Se cumplen todos los requisitos de la definición de trastorno del espectro del autismo, el funcionamiento intelectual y comportamiento adaptativo se encuentran al menos dentro del rango promedio (aproximadamente mayor que el percentil 2,3), y solo hay una alteración mínima o ninguna alteración en la capacidad del individuo para el uso funcional del lenguaje (hablado o de señas) con propósitos instrumentales, como para expresar sus necesidades y deseos personales.

6A02.1 Trastorno del espectro del autismo con trastorno del desarrollo intelectual y con leve o ningún deterioro del lenguaje funcional

Descripción

Se cumplen todos los requerimientos de la definición tanto para el trastorno del espectro del autismo como para el trastorno del desarrollo intelectual, y solo existe una alteración leve o nula para utilizar el lenguaje funcional (hablado o de señas) con fines instrumentales, como expresar sus necesidades y deseos personales.

6A02.2 Trastorno del espectro del autismo sin trastorno del desarrollo intelectual y con deficiencia del lenguaje funcional

Descripción

Se cumplen todos los requisitos de la definición del trastorno del espectro del autismo, el funcionamiento intelectual y el comportamiento adaptativo se encuentran por lo menos dentro del rango promedio (aproximadamente mayor que el percentil 2,3) y hay un marcado deterioro en el lenguaje funcional (hablado o de señas) en relación con la edad del individuo. El individuo no es capaz de utilizar más que palabras sueltas o frases simples con fines instrumentales, como para expresar sus necesidades y deseos personales.

6A02.3 Trastorno del espectro del autismo con trastorno del desarrollo intelectual y con deficiencia del lenguaje funcional

Descripción

Se cumplen todos los requisitos de la definición tanto para el trastorno del espectro del autismo y el trastorno del desarrollo intelectual, y hay un marcado deterioro en el lenguaje funcional (hablado o de señas) en relación con la edad del individuo. El individuo no es capaz de utilizar más que palabras o frases simples para propósitos instrumentales, como para expresar necesidades y deseos personales.

6A02.4 Trastorno del espectro del autismo sin trastorno del desarrollo intelectual y con ausencia del lenguaje funcional

Descripción

Se cumplen todos los requisitos de la definición de trastorno del espectro del autismo, el funcionamiento intelectual y el comportamiento adaptativo se encuentran por lo menos dentro del rango promedio (aproximadamente mayor que el percentil 2,3) y, en relación con la edad del individuo, hay completa o casi completa ausencia de habilidad para utilizar el lenguaje funcional (hablado o de señas) con fines instrumentales, como para expresar sus necesidades y deseos personales.

6A02.5 Trastorno del espectro del autismo con trastorno del desarrollo intelectual y con ausencia del lenguaje funcional

Descripción

Todos los requisitos de definición para ambos tanto para el trastorno del espectro del autismo como para el trastorno del desarrollo intelectual se cumplen y están completos, o casi completos, ausencia de capacidad relativa a la edad del individuo para usar un lenguaje funcional (hablado o de señas) con fines instrumentales, como para expresar necesidades y deseos personales

IV. Epidemiología y curso evolutivo

A. Epidemiología: prevalencia

El estudio científico realizado en torno al TEA está plagado de multitud de polémicas y controversias. Una de las consecuencias que esto acarrea es la baja fiabilidad de los datos epidemiológicos, donde se barajan diferentes estimaciones en la prevalencia del TEA (Baron-Cohen et al., 2009; Leyfer et al.,2006; Simonoff et al., 2008).

Se estima que la prevalencia está alrededor del 1% de la población, siendo su frecuencia similar en niños y adultos; en cambio, aparece con mayor frecuencia en niños que en niñas (4:1). Sin embargo, parece que en los últimos años la prevalencia ha aumentado. Así, el Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos encontró en 2014 una prevalencia de un/a niño/a por cada 59 niños/as (que supone una prevalencia de 1,9%), a la edad de ocho años; lo que indica un incremento notable respecto al estudio anterior de 2012, que estimaba una prevalencia de un/a niño/a por cada 68 niños/as (Acosta et al., 2016). Por otra parte, la media de edad en la que se realiza el diagnóstico es de 52 meses (más de cuatro años).

Las razones del aumento constante de la prevalencia en los últimos años no están claras y no se explica solo por las mejoras logradas en los procedimientos de cribado y diagnóstico. Tal vez sea debido a una mayor visibilidad social del TEA, a la concienciación de los profesionales sanitarios y de la educación sobre la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz; o finalmente a que en realidad la prevalencia del TEA ha aumentado por otras causas que todavía no conocemos, entre las que se citan la influencia de factores ambientales (Pino-López y Romero-Ayuso, 2013).

Para ver las cifras, en constante cambio, sobre la prevalencia del TEA en España, aconsejamos al lector que consulte la página Web de Autismo España (www.autismo.org.es).

B. Curso evolutivo

El TEA es un trastorno de evolución crónica que persiste hasta la muerte de la persona. No obstante, en comparación con la investigación realizada en niños, hay muy pocos estudios sobre personas adultas y ancianas afectadas por el TEA, lo que limita tener una visión más completa de este trastorno a lo largo del ciclo vital de la persona que lo padece. Así, sabemos que en la vida adulta los trastornos mentales más frecuentes que sufren las personas con TEA son los trastornos del estado de ánimo (depresión) y los trastornos de ansiedad. En general, los trastornos comórbidos están infradiagnosticados en el TEA.

V. Diagnóstico diferencial, comorbilidad y características transdiagnósticas

El diagnóstico diferencial del TEA es difícil de realizar porque son muchas las enfermedades de base biológica (p. ej., algunas de las *enfermedades raras* que se dan en la infancia) y ciertos trastornos infantiles, particularmente los trastornos del neurodesarrollo, que presentan alta comorbilidad con el TEA. Se habla entonces del TEA como trastorno primario y diagnóstico principal, pero también del TEA como trastorno comórbido. No debe olvidarse que cuando los datos son incompletos y persiste la incertidumbre se aconseja que el diagnóstico principal se considere como provisional.

A. Diagnóstico diferencial y comorbilidad

Ya dijimos en el Capítulo 9 del Volumen I de este *Manual de psicopatología* (pág. 287) que los *trastornos del neurodesarrollo* engloban alteraciones cognitivas, motoras, de aprendizaje, comunicación y comportamiento, que aparecen en edad temprana durante el proceso de desarrollo del niño. Tienen su origen en un desarrollo «no neurotípico» (neuroatípico) del cerebro o en la presencia de alteraciones o lesiones en su maduración.

Los trastornos del neurodesarrollo agrupan un conjunto de trastornos que presentan las siguientes características: (a) afectan al comportamiento y la cognición; (b) sus manifestaciones se inician en el período del desarrollo (infancia-niñez); (c) causan dificultades en la adquisición o ejecución de funciones intelectuales, motrices, del lenguaje o socialización, y (d) su etiología es compleja y desconocida en la mayoría de los casos.

Artigas-Pallares (2011) ha precisado que los trastornos del neurodesarrollo también tienen en común los siguientes aspectos: (a) los síntomas son características normales presentes en cualquier individuo; (b) los límites con la normalidad son arbitrarios; (c) no existen marcadores biológicos; (d) la comorbilidad es la forma habitual de presentarse, y (e) los límites entre estos trastornos pueden ser imperceptibles.

En niños con TEA se han encontrado tasas de un 70% con trastornos clínicamente diagnosticados, teniendo el 40% más de un trastorno comórbido asociado (Simonoff et al., 2008). Los más frecuentes son: el trastorno de ansiedad, el trastorno de déficit de atención con/sin hiperactividad (TDAH) y el trastorno negativista desafiante (Leyfer et al., 2006).

Sin embargo, en la práctica clínica, existen ciertas dificultades a la hora de diferenciar el TEA de otros cuadros clínicos, particularmente trastornos del neurodesarrollo como: la discapacidad intelectual (DI), el trastorno de déficit de atención con/sin hiperactividad (TDAH), el trastorno específico del lenguaje (TEL), el trastorno de la comunicación social (pragmático), etc.; siendo más complicado, cuando debe valorarse antes de los tres años, debido a la comorbilidad frecuente que puede haber entre estos trastornos.

a. Discapacidad intelectual

Existe una alta comorbilidad entre el TEA y la discapacidad intelectual, sobre todo en edades tempranas del desarrollo del niño. De hecho, como ya hemos comentado la CIE-11 establece pautas para distinguir entre TEA con y sin discapacidad intelectual (**Figura 15.1**). Al TEA sin discapacidad intelectual se le denomina TEA de «alto funcionamiento».

El DSM-5 también reconoce expresamente que la discapacidad intelectual y el TEA con frecuencia coinciden. En los niños con TEA el desarrollo emocional y social está afectado, hecho que no ocurre en los niños con discapacidad intelectual, ya que son capaces de expresar sus emociones y a pesar del retraso en el desarrollo del lenguaje suelen tener intención comunicativa.

En el caso de que haya discapacidad intelectual, el diagnóstico de TEA será adecuado si la interacción social y la comunicación presentan un déficit significativo en comparación con el nivel de desa-

Tabla 15.6. Criterios diagnósticos de la discapacidad intelectual según DSM-5

La discapacidad intelectual es un trastorno que comienza durante el período del desarrollo y que incluye limitaciones del funcionamiento intelectual como también del comportamiento adaptativo en lo conceptual, social y práctico. Se deben cumplir los tres criterios siguientes:
A. Deficiencias de las funciones intelectuales, como el razonamiento, la resolución de problemas, la planificación, el pensamiento abstracto, el juicio, el aprendizaje académico y el aprendizaje a partir de la experiencia, confirmados mediante la evaluación clínica y pruebas de inteligencia estandarizadas individualizadas.
B. Deficiencias del comportamiento adaptativo que producen fracaso del cumplimiento de los estándares de desarrollo y socioculturales para la autonomía personal y la responsabilidad social. Sin apoyo continuo, las deficiencias adaptativas limitan el funcionamiento en una o más actividades de la vida cotidiana, como la comunicación, la participación social y la vida independiente en múltiples entornos tales como el hogar, la escuela, el trabajo y la comunidad.
C. Inicio de las deficiencias intelectuales y adaptativas durante el período de desarrollo.

rrollo de las capacidades no verbales, las habilidades motoras finas o la resolución de problemas no verbales. Por otra parte, el diagnóstico de discapacidad intelectual se debe realizar si no existe discordancia entre el nivel de las capacidades comunicativas y sociales con el resto de las capacidades intelectuales (véase la **Tabla 15.6**).

La evaluación individualizada de las habilidades intelectuales del niño por medio de tests clínicos y psicométricos aporta información objetiva (**Tabla 15.6**, Criterio A) sobre la posible existencia de discapacidad intelectual. No obstante, el cociente intelectual (CI) de los niños con TEA es un tema controvertido. Ritvo y Freeman en 1978 indican que aproximadamente un 60% de los niños con TEA presentan un CI por debajo de 50, un 20% entre 50 y 70, y un 20% de 70 o más. Estudios posteriores (véase Charman et al., 2011) sostienen que aproximadamente el 50% de los niños con TEA tienen discapacidad intelectual asociada, aunque en menos del 20% es grave (CI < 50). Además, hay poca evidencia de un perfil característico de CI en niños con TEA.

La capacidad adaptativa está afectada negativamente de forma significativa (**Tabla 15.6**, Criterio B) en ambos trastornos, incluso en aquellos niños con TEA que obtienen un CI próximo a la media del obtenido por los niños neurotípicos.

b. Mutismo selectivo

Cuando analizamos el área del lenguaje, podemos encontrar el trastorno denominado mutismo selectivo que puede llegar a confundirse con el TEA. Hay que precisar que en el mutismo selectivo la capacidad del habla del niño está conservada en determinados contextos y entornos, permaneciendo mudo en otros, pero la interacción social no está deteriorada, ni tampoco presentan patrones de comportamiento de tipo repetitivo o restringidos. En el TEA el mutismo suele ser consecuencia de la evitación social y no una respuesta de evitación ante situaciones de ansiedad, como sucede en el mutismo selectivo.

c. Trastorno específico del lenguaje

Al igual que el TEA, el trastorno específico del lenguaje (TEL) presenta mucha heterogeneidad, ya que varía de un sujeto a otro, e incluso en un mismo sujeto varía a lo largo de la vida. Cada persona con TEL manifiesta características clínicas diferentes en función de la edad, el tratamiento recibido, los estilos educativos familiares y la escolarización (Conti-Ramsden et al., 2006). Sin embargo, el TEL no suele cursar con «patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades», ni la comunicación no verbal es tan anormal como en el TEA. En cambio, en el TEA el aspecto menos desarrollado es la función pragmática del lenguaje, su uso social; es en este aspecto en el que los niños con TEA son inferiores a los niños con TEL y con discapacidad intelectual.

Las características que sugieren el diagnóstico de TEA frente a TEL son las siguientes: (a) alteración pragmática (verbal y no verbal) del lenguaje muy evidente; (b) ausencia de conciencia del «poder del lenguaje» como vehículo de comunicación; (c) prosodia peculiar; (d) ecolalia inmediata o diferida; (e) lenguaje rígido y aprendido; (f) elección peculiar de palabras (neologismos); (g) comprensión del discurso más alterada que la expresión; (h) conducta repetitiva e intereses muy restringidos; (i) falta de contacto afectivo y reciprocidad; (j) dificultad para jugar con otros niños, y (k) graves dificultades de atención.

d. Trastorno de la comunicación social (pragmático)

El TEA y el trastorno de la comunicación social (TCS pragmático) frecuentemente pueden ser trastornos comórbidos. Hay niños con déficits en la comunicación social y en las interacciones sociales, pero con ausencia de los «patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades» típicos del TEA; en estos casos hay que analizar si se cumplen los criterios del DSM-5 para el diagnóstico del trastorno de la comunicación social (TCS).

En el TCS (pragmático) su característica más habitual es su falta de competencia para el uso social del lenguaje verbal y no verbal, aunque también se puede acompañar de problemas de conducta y trastornos específicos del aprendizaje; en cambio, los sujetos con TEA, frente a los sujetos con TCS (pragmático), manifiestan «patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades».

No se debe olvidar que el diagnóstico de TEA prevalece sobre el de TCS (pragmático), siempre que se cumplan los criterios del TEA.

e. Trastornos por déficit de atención/hiperactividad (TDAH)

TDAH y TEA son dos trastornos del neurodesarrollo y, como tales, son entidades diagnósticas independientes con criterios diagnósticos propios, recogidos en el DSM-5 y la CIE-11. El DSM-5 aconseja que no se dé el diagnóstico TDAH a un niño al que se le haya diagnosticado TEA.

Diversas investigaciones sugieren que entre el 41 y el 95 % de los niños con TEA tienen síntomas significativos de falta de atención, hiperactividad o impulsividad (Antshel y Hier, 2014; Levy et al.,1997; Miranda-Casas et al., 2013; Reiersen et al., 2007; Reiersen y Todd, 2008). No obstante, aunque tengan síntomas similares, la naturaleza de estos síntomas varía de forma cualitativa y cuantitativa. Los niños con TEA presentan «patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades», en cambio los niños con TDAH presentan inquietud e impulsividad generalizadas.

Los niños con TDAH pueden tener comportamientos vinculados al TEA, siendo los más relevantes las dificultades sociales y de comunicación (verbal y no verbal). No obstante, hay que precisar que en las habilidades sociales los déficits no son tan graves ni tan incapacitantes como en el TEA, y salvo algunos casos, habitualmente los niños con TDAH no suelen mostrar déficits en «comunicación no verbal».

Los niños con TEA y TDAH tienen habitualmente dificultades para controlar la conducta. Las personas con TDAH, debido a los síntomas de inatención, hiperactividad e impulsividad, tienen dificultades en las relaciones sociales y experimentan rechazo por parte de los compañeros, los enfados y las rabietas van asociadas a la impulsividad y el bajo autocontrol, en cambio en los niños con TEA las rabietas surgen por la intolerancia a los cambios no esperados.

Por otra parte, TDAH y TEA comparten alteraciones en las funciones ejecutivas, siendo similares a las que presentan personas con daño cerebral o disfunción en la corteza prefrontal. Bausela (2020), utilizando el BRIEF-P (que evalúa las funciones ejecutivas en niños de 2 a 5 años y que puede ser utilizado por padres y profesores en el proceso de evaluación del funcionamiento ejecutivo en niños con TDAH y TEA), encuentra que hay diferencias significativas entre ambos trastornos en flexibilidad (según evaluación de padres y profesores) y control emocional (solo según evaluación de profesores). Las dificultades en flexibilidad y planificación se asocian al TEA, mientras que los déficits en inhibición de respuestas automáticas, al TDAH.

En la revisión de González-Olvera et al. (2013) se analizan los estudios de metaanálisis realizados en TDAH y TEA con técnicas de neuroimagen (estructurales y funcionales). Por un lado, se observan convergencias de ambos trastornos en circuitos como el dorsal atencional, funciones ejecutivas, visual, somatomotor y circuito de activación por defecto. Estas similitudes posiblemente expliquen las manifestaciones comórbidas entre ambos trastornos como el déficit en la integración de información, motricidad fina y procesos atencionales específicos. Por otro lado, específicamente en el TDAH, se observan déficits en el circuito de recompensa y ventral atencional, sistemas involucrados en la medición de efectos de reforzamiento y monitoreo atencional. En el TEA los circuitos más afectados son los que están implicados en los procesos de cognición social y lenguaje. La conclusión de los autores es que existen similitudes, pero también diferencias, en el funcionamiento cerebral de los niños con TEA y TDAH. Esto explicaría las manifestaciones clínicas tanto convergentes como divergentes de ambos trastornos (para ampliar información, véase el Capítulo 16 dedicado al TDAH).

f. Síndrome de Rett

El síndrome de Rett fue denominado así en reconocimiento al investigador pionero de esta alteración infantil, el neurólogo Andreas Rett, que describió por primera vez el síndrome en 1966 como un trastorno exclusivo del sexo femenino, ya que solo lo detectó en niñas. De hecho, es la segunda causa de discapacidad intelectual en las niñas después del síndrome de Down. Sin embargo, y aunque en 1974 Rett describió nuevamente más casos del mismo síndrome, no fue hasta 1983 cuando se reconoció su existencia en la literatura científica, sobre todo a partir de las publicaciones de Hagberg en las que se describen 130 casos de niñas comparables a los casos descritos por Rett, pero con un seguimiento de más de 30 años (Hagberg et al.,1983). Los hallazgos posteriores de Tsai (1992) provocaron que apareciese como subtipo del TEA en las clasificaciones CIE-10 y DSM-IV; sin embargo, en el DSM-5 y en la CIE-11 ha sido excluido del TEA. Se considera una rara enfermedad genética.

Russell (1999) describe el síndrome de Rett como un trastorno de deterioro progresivo asociado a una ausencia de expresión facial y de contacto interpersonal, con movimientos estereotipados, ataxia y pérdida del uso intencional de las manos. La existencia de este trastorno hace necesario establecer un exhaustivo diagnóstico diferencial sobre todo en el período inicial, cuando puede confundirse fácilmente con el TEA, ya que después el curso y características de ambos difieren considerablemente. En el síndrome de Rett, entre el primer y el cuarto año, puede presentarse una alteración en la interacción social, por lo que un número considerable de niñas pequeñas podrían compartir criterios diagnósticos de TEA. Una vez pasado dicho período, la mayoría de las niñas con síndrome de Rett presentan una mejoría en las habilidades de comunicación social. Solamente se tendrá en cuenta el TEA si se cumplen todos los criterios diagnósticos del DSM-5.

g. Trastorno de movimientos estereotipados

El trastorno de movimientos estereotipados se caracteriza por una conducta motriz repetitiva, que parece impulsiva y aparentemente no propositiva (p. ej., agitar las manos, morderse o golpearse) y la presencia frecuente de discapacidad intelectual. Cuando las estereotipias motoras están presentes en el TEA, se aconseja no realizar un diagnóstico adicional del trastorno de movimientos estereotipados si estos movimientos estereotipados se pueden explicar mejor por el TEA. No obstante, si las estereotipias motoras ocasionan lesiones corporales y son uno de los objetivos del tratamiento, entonces puede ser apropiado realizar los dos diagnósticos. Sin embargo, es preferible no diagnosticar el trastorno de movimientos estereotipados si se cumplen los criterios para el TEA o la discapacidad intelectual.

h. Síndrome de Asperger

A pesar de que Hans Asperger describe en 1944 un síndrome con características muy semejantes al síndrome descrito por Kanner un año antes, no ha sido hasta 1980 cuando la comunidad científica se ha interesado por el síndrome de Asperger (Wing y Atwood, 1987).

Este síndrome es quizás el que más problemas acarrea en cuanto a su validez nosológica. No está demostrado hasta qué punto es una entidad diferente del TEA, ya que el DSM-5 lo considera como un subtipo del TEA, pero la CIE-11 no utiliza el término síndrome de Asperger y tampoco lo reconoce como trastorno.

Las personas con síndrome de Asperger (SA) son equiparables a los TEA de «alto funcionamiento», esto es, sin alteraciones en el desarrollo del lenguaje ni en la capacidad intelectual. El diagnóstico del SA requiere la manifestación de falta de empatía, estilos de comunicación alterados, intereses intelectuales limitados y, con frecuencia, vinculación idiosincrática con los objetos. Es considerado

como un subtipo del TEA porque presenta atenuados los síntomas principales del espectro autista; en los niños con SA la adquisición del lenguaje y el desarrollo cognitivo con frecuencia son normales, y tampoco presentan los graves problemas de comunicación que tienen los del subtipo denominado «trastorno autista» (Whaterhouse, 2008).

En el síndrome de Asperger, los datos apuntan una frecuencia niño-niña de 8:1. Es importante destacar que el síndrome de Asperger y el TDAH pueden ser trastornos comórbidos. Sin embargo, resulta necesario clarificar y especificar en el futuro si el SA representa un subtipo clínico del TEA, o es una categoría diagnóstica completamente diferente del TEA, o simplemente no existe.

i. Esquizofrenia infantil

La esquizofrenia infantil (EI) es un trastorno parecido a la esquizofrenia del adulto, con la diferencia de que se produce a una edad temprana y tiene un efecto negativo en el desarrollo y en el comportamiento del niño. En general, es un trastorno poco frecuente, iniciándose después de un período normal o casi normal de desarrollo, con presencia de alucinaciones e ideas delirantes, acordes a la edad del niño. Los síntomas de la EI también incluyen déficits en las habilidades sociales y en la comunicación interpersonal, así como la presencia de creencias e intereses atípicos que se podrían confundir con las alteraciones conductuales, sociales y de comunicación que se observan en el TEA. Sin embargo, no existen en la EI los graves déficits en el desarrollo lingüístico y cognitivo que afectan a los TEA. No obstante, existe todavía cierta controversia en lo que respecta al diagnóstico diferencial de estos trastornos, sobre todo en la edad adulta, por lo que parece necesario investigar la comorbilidad de los trastornos del espectro de la esquizofrenia (TEE) y el TEA (Lugo y Alviani, 2017).

j. Trastorno obsesivo-compulsivo

El trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) se manifiesta en niños de forma similar al adulto, con predominio de ideas obsesivas y compulsiones que dificultan seriamente la vida del sujeto que lo padece. Por ejemplo, temor extremo a la suciedad o a los gérmenes, temor a la contaminación, necesidad de simetría, orden y precisión, ideas religiosas relacionadas con el pecado y la culpa, etc. En comparación con el TEA, las habilidades sociales y de comunicación en el TOC no suelen estar ni retrasadas ni alteradas, no suele haber discapacidad intelectual. Tampoco son frecuentes en edades preescolares de los niños con TOC los problemas de socialización, comunicación o intolerancia a los cambios que presentan los TEA. Los rituales de los niños con TOC están asociados a conductas evitativas y preocupaciones excesivas, incluso con sensación de desagrado; en cambio en los niños con TEA los rituales y las conductas repetitivas se viven con agrado y suelen ser reconfortantes para ellos, cosa que no ocurre casi nunca en los niños con TOC.

B. Características transdiagnósticas

Es obvio que la mayoría de los trastornos del neurodesarrollo presentan características comunes derivadas del retraso y alteración en el desarrollo. En muchas enfermedades y trastornos infantiles el desarrollo motor, psicomotor, lingüístico, cognitivo, emocional, y social está retrasado y, a veces, alterado; es decir que no siguen las pautas habituales de desarrollo de los niños neurotípicos. Debido a ello, hay mucha comorbilidad entre estos trastornos, y saber cuál es el diagnóstico principal más probable se vuelve muy importante para orientar el tratamiento.

Entre las dimensiones transdiagnósticas destaca la «intolerancia sensorial» muy común en niños con TEA, TOC, TDAH y otros trastornos infantiles. También la «sensación de inacabado», frecuente en el TOC, puede darse en el TEA sin discapacidad mental o TEA «de alto funcionamiento». Es seguro que en los próximos años el enfoque transdiagnóstico aportará nuevas perspectivas de evaluación y tratamiento en el TEA, igual que lo ha hecho en otros trastornos mentales.

VI. Teorías explicativas

La causa del TEA es desconocida y como dice Uta Frith (2003) su origen continúa siendo un misterio. No obstante, existen numerosas hipótesis de toda índole, variedad y diversidad: hipótesis genéticas, bioquímicas, neurológicas, neuropsicológicas y psicológicas (principalmente cognitivas y afectivas).

Lo que sí está claro es que invocar, como hacían algunos autores del ámbito de la teoría psicoanalítica hacia 1950, que los padres rechazan al hijo porque es un hijo no deseado, es desde todo punto de vista infundado y quizás cruel. Términos como «madre nevera» y «padre ausente» carecen aquí de sentido y rigor. Muchos padres, que han demostrado gran habilidad y experiencia en la crianza de otros hijos, se sienten desconcertados cuando tienen que interactuar con un hijo con TEA, porque a pesar del cariño con que le tratan, el niño ni se comporta ni responde a lo que se espera de un niño neurotípico. También este tipo de explicaciones pseudocientíficas han contribuido a hacer del TEA un mito: «niños sin alma», «niños inocentes infelices», etc.

El TEA es un auténtico desafío de la neurociencia actual. Se piensa que no está provocado por una única causa, más bien se trata de un trastorno plurietiológico y multifactorial, en el cual varios de los factores que favorecen su desarrollo posiblemente son todavía desconocidos. Se cree que es el resultado final de un proceso en el que confluyen e interactúan multitud de variables biológicas, psicológicas y ambientales, provocando en el niño un desarrollo retrasado y alterado, favoreciendo así mismo la aparición de los síntomas del denominado «espectro del autismo».

El DSM-5, como clasificación ateórica con respecto a la etiología, deja abierta la puerta y en el caso de que se cuente con datos objetivos, pide especificar en el diagnostico si está asociado a una afección médica o genética o a un factor ambiental conocidos y también si está asociado a otro trastorno del desarrollo neurológico, mental o del comportamiento.

Las hipótesis explicativas sobre la etiología del autismo se pueden agrupar en tres grandes grupos: biológicas, psicológicas y ambientales. El primer grupo hace referencia a variables biológicas, donde los factores genéticos juegan un papel muy relevante. El segundo grupo lo integran hipótesis que relacionan los aspectos psicológicos (cognitivos, sociales y de comunicación) con el comportamiento del niño con TEA. El planteamiento de las hipótesis biológicas no conlleva ni el rechazo ni la negación de las hipótesis psicológicas y viceversa. Estos dos grupos de hipótesis no son incompatibles entre sí, pueden complementarse como demuestra la neurociencia. Hay un tercer grupo de hipótesis que alude a la influencia de factores ambientales. La actitud con la que debemos considerar estas hipótesis explicativas ha de ser integradora (Hervás, Balmaña y Salgado, 2017).

A. Teorías biológicas

a. Hipótesis genéticas

Hoy día se considera que el TEA es un trastorno con una potente base genética, ya que parece que existen más de 100 genes en diferentes cromosomas relacionados con el trastorno (Acosta et al., 2016; Geschwind, 2011; Tick et al., 2016 b). El cromosoma 7 (Santangelo et al., 2005) y el cromosoma 15 (Dykens et al., 2004) son los cromosomas con una mayor vinculación al trastorno. No obstante, en el TEA se presenta una notoria hetereogenidad genética y probablemente distintos modos de transmisión, lo que también favorece la variabilidad fenotípica (Hervás, 2016).

Se ha comprobado que las mutaciones o las variaciones estructurales en algunos genes son un factor de riesgo para la aparición del trastorno, además se incrementan mucho las posibilidades de su aparición cuando existe un hermano con TEA; en el caso de gemelos monocigóticos el riesgo se sitúa entre 70-90%, en gemelos dicigóticos está entre 0-10% y entre hermanos no gemelos es del 4% (Ozonoff et al., 2011).

b. Hipótesis neuroanatómicas

Las bases neuroanatómicas del TEA no están muy claras, no obstante, las investigaciones realizadas señalan que existen disfunciones importantes y significativas.

El patrón de crecimiento cerebral es inusual. Del nacimiento hasta los 24 meses presentan un crecimiento acelerado, siendo un período crítico, porque es cuando se produce la formación de las dendritas, la mielinización neuronal y la sinaptogénesis. En este período, además del mayor tamaño craneal, se produce un incremento de la materia gris en el lóbulo frontal y temporal del cerebro y un mayor número de neuronas en la corteza prefrontal; también hay incremento de la materia blanca en los lóbulos frontal y parietal del cerebro y en el cerebelo (Courchesne et al., 2011).

Se ha observado en el cerebelo de los niños con TEA que las células de Purkinje son menores en número y tamaño; parece que esta característica se presenta en todas las edades y tiene un origen prenatal (Bauman et al., 2005). También la amígdala y el hipocampo tienen un desarrollo temprano atípico en el TEA (Baron-Cohen et al. 2000; Schumann y Amaral, 2006).

Mediante técnicas de neuroimagen (sobre todo IRMf) se ha encontrado un desarrollo atípico de estructuras del lóbulo frontal (Carper et al., 2002; Carper y Courchesne, 2005), menor densidad de la materia gris y un funcionamiento anormal en regiones fronto-estriatales, fronto-orbitales y cuerpo calloso que generan menor conectividad intercortical-intracortical y se relacionan con alteraciones en las funciones ejecutivas (González-Olvera et al., 2013; Just et al., 2007; McAlonan et al., 2005; Schmitz et al., 2006). En este campo las investigaciones son cada vez más numerosas, debido al gran impulso que tiene la neurociencia actual. Se ha comprobado que la corteza orbitofrontal tiene gran importancia en la regulación de la conducta social, la toma de decisiones y la inhibición de conductas. Just et al. (2007) realizaron un estudio utilizando IRMf y midieron el funcionamiento cerebral durante la realización de una tarea de planificación y organización (test de la Torre de Londres) en sujetos con TEA y controles neurotípicos. Encontraron que en ambos grupos se activan las mismas áreas corticales en niveles similares; sin embargo, hubo indicios de infraconectividad en el grupo con TEA. También, observaron que el grado de sincronización o conectividad funcional de la activación entre las zonas frontal y parietal era menor en los sujetos con TEA, así mismo las conexiones del cuerpo calloso eran menos densas en el área de la sección transversal. Por último, en el grupo de TEA el tamaño de la rodilla del cuerpo calloso correlacionó con la conectividad funcional fronto-parietal. Los autores sugieren que la base neuroanatómica y neurofisiológica de las funciones cognitivas alteradas en el TEA muestra un menor grado de integración de la información en ciertas áreas corticales (frontal y parietal, sobre todo), debido a una menor conectividad intracortical.

Corteza orbitofrontal. Recibe el nombre de corteza orbitofrontal una región de la corteza cerebral la cual forma parte de la corteza prefrontal y que tiene gran importancia en la regulación de la conducta social, la toma de decisiones y la inhibición de conductas. Se vincula con el TEA.

Merchán-Naranjo (2016), utilizando imágenes obtenidas con RMI en una muestra de niños y adolescentes con TEA sin discapacidad intelectual, ha encontrado un patrón atípico en el desarrollo de la girificación de regiones prefrontales y parietales, pudiendo reflejar alteraciones en la maduración cerebral durante el período prenatal o en la infancia temprana. Además, el patrón de girificación prefrontal izquierdo se relaciona con la difusión radial en el fórceps menor del cuerpo calloso, que muestra una maduración más lenta respecto a los sujetos control.

Girificación. Es el proceso por el cual se forman los pliegues que son característicos de la corteza cerebral. Las partes más elevadas de estos pliegues reciben el nombre de giros, y las partes más aplanadas reciben el nombre de surcos. Las neuronas de la corteza cerebral se encuentran en una capa muy delgada llamada materia gris, de solo entre 2 y 4 mm de grosor, en la superficie del cerebro. La girificación permite que la superficie de la corteza tenga un área más grande y que, por lo tanto, que quepa más funcionalidad cognitiva dentro de un cráneo más pequeño. La girificación comienza durante el desarrollo fetal en la mayor parte de los mamíferos.

c. Hipótesis bioquímicas

La hiperserotoninemia consiste en una excesiva actividad de la serotonina, que es una indolamina localizada en los ganglios periféricos y en el sistema nervioso central. La alteración de la 5-HT (metabolito de la serotonina) cobra una especial importancia en la producción de los trastornos del desarrollo, ya que participa en la neurogénesis de los primeros meses de vida embrionaria. A nivel bioquímico en el TEA parece que existen anomalías en la síntesis de la serotonina que afecta a la formación de diversas áreas corticales del cerebro (Chandana et al., 2005).

B. Teorías psicológicas

Existen diferentes teorías psicológicas que han intentado explicar los síntomas primarios que definen el TEA. Ya Kanner en 1943 describe como los niños con TEA pasan mucho tiempo solos, aislados, sin contacto, ni comunicación con los demás; constata que tienen muchas dificultades para relacionarse con sus padres, familiares y demás personas; por todo ello postula que la naturaleza del TEA se debe principalmente a un conflicto de tipo psicoafectivo (véase García-Villamisar y Polaino-Lorente, 2000; para una revisión del procesamiento emocional en el TEA). En la actualidad las teorías psicológicas sobre el TEA son muy variadas y tienen que ver con los modelos psicopatológicos, fundamentalmente el cognitivo y el conductual; también el modelo neuropsicológico tiene gran relevancia por sus aportaciones en la alteración de las funciones ejecutivas.

Entre las teorías actuales destacan: *la teoría de la mente, la teoría de la coherencia central débil, la teoría de la empatía-sistematización, la teoría de la disfunción ejecutiva* y *la teoría magnocelular*. Ninguna teoría es completa, ni explica satisfactoriamente los síntomas principales del TEA. Además, algunas de estas teorías (p. ej., la teoría de la mente) también se aplican en otros trastornos del neurodesarrollo, especialmente al TDAH.

a. La teoría de la mente

La teoría de la mente (ToM, por sus siglas en inglés) estudia las habilidades cognitivas que permiten a una persona comprender y predecir los estados mentales de otras personas, es decir, cómo las personas piensan, sienten y actúan. La teoría hace referencia a la habilidad que tienen las personas para representar los estados mentales de los demás; esto implica la capacidad para comprender y predecir las conductas de otras personas, así como sus creencias e intenciones. Esta capacidad se desarrolla en los primeros estadios del desarrollo infantil, y entre los cuatro y cinco años ya parece estar consolidada. Una persona que carece de la teoría de la mente percibe el mundo de manera confusa y temerosa, lo que le lleva a aislarse de la sociedad.

La aplicación de la ToM al TEA fue propuesta por Baron-Cohen, Leslie y Frith en 1985. Consideran que esta capacidad está alterada (lo llaman «ceguera mental») en las personas con TEA, aunque con diferentes grados de afectación en cada persona; no obstante, casi todas presentan graves problemas a la hora de atribuirse estados mentales a sí mismas y a los demás, lo que repercute negativamente en sus habilidades sociales y de comunicación (Baron-Cohen et al. 1985); también repercute negativamente en su capacidad de adaptación (Baron-Cohen, 2010a). Lógicamente la ToM se relaciona sobre todo con el Criterio diagnóstico A del DSM-5 para el TEA: «Deficiencias persistentes en la comunicación social y en la interacción social en diversos contextos».

Los estudios de la ToM son muy numerosos en niños con TEA y, dado que estos niños tienen un problema específico para comprender los estados mentales de las personas, el TEA podría considerarse como un trastorno del procesamiento cognitivo.

Se han realizado algunos estudios de neuroimagen (IRMf) para investigar el funcionamiento de las redes corticales de la ToM en el TEA. En el estudio de Kana et al. (2009) las alteraciones encontradas son compatibles con una disfunción frontal. En otro estudio (Kana et al., 2014) las imágenes con tensor de difusión (DTI) muestran una reducción significativa de la sustancia blanca en el lóbulo temporal. También se ha propuesto que las dificultades que presentan los sujetos con TEA a nivel de la ToM pueden estar relacionadas con alteraciones en el funcionamiento ejecutivo (Pellicano, 2010).

b. La teoría de la coherencia central débil

Esta teoría fue propuesta por Frith (1989), debido a las insuficiencias de la ToM para explicar los síntomas del TEA. Frith (1989) denomina «coherencia central» a la capacidad de integrar información teniendo en cuenta sus características generales y contextuales. Las personas con desarrollo neurotípico poseen la tendencia natural a integrar la información que perciben en un todo, sin embargo, en las personas con TEA la «coherencia central» está alterada. Las personas con TEA se caracterizan por su gran dificultad en conectar e integrar información diversa que permite construir un significado global o general dentro del contexto, ellos ven el mundo de manera fragmentada, fijándose mucho más en los detalles que en el conjunto. A la falta de influencia del contexto y la escasa motivación para buscar un significado global o general se le llama «coherencia central débil», y es, según Frith, una de las principales características de las personas con TEA. Esta forma de percibir la realidad provoca dificultades importantes en el área social y emocional, puesto que existen numerosas claves en el entorno que nos ayudan a desenvolvernos y relacionarnos de forma adecuada en contextos interpersonales y sociales. Las personas con TEA no son capaces de codificar dichas claves, la atención que prestan hacia los pequeños detalles es una característica negativa que les dificulta percibir los estímulos de forma global.

Happe y Frith (2006) consideran que el procesamiento visual y auditivo en los TEA esta alterado. En el procesamiento perceptivo de las personas con TEA es frecuente encontrar una tendencia a priorizar los detalles sobre el procesamiento global de los estímulos. Otra característica perceptiva frecuente en el TEA es la hiper/hiporreactividad a los estímulos sensoriales, que ha sido relacionada con la presencia de intereses inhabituales y restringidos hacia aspectos sensoriales del entorno (Criterio B del DSM-5 para el TEA).

Así pues, según la teoría de la «coherencia central débil», las personas afectadas con TEA tienen problemas para integrar la información en un todo coherente, de forma persistente se centran en los pequeños detalles y no saben distinguir lo relevante de lo irrelevante.

Además, la teoría considera que una «coherencia central débil» explica las capacidades y el rendimiento en tareas cognitivas de las personas con TEA que no pueden ser explicados por la ToM. Por ejemplo, la elevada capacidad de los sujetos con TEA para memorizar listas de palabras, repeticiones de frases sin sentido, ensamblado de rompecabezas de un elevado número de piezas por la forma, reconocimiento de caras invertidas; y también las dificultades en memoria de frases, ensamblado de rompecabezas por el dibujo y reconocimiento de caras en posición normal.

Aunque existe evidencia empírica parcial a favor de la teoría, también se han constado sus insuficiencias, ya que no logra explicar la totalidad de las características cognitivas y conductuales del TEA (Happé y Frith, 2006). Hay estudios en los que se ha encontrado poca o nula relación entre el desempeño de sujetos con TEA en tareas de ToM y tareas que miden «coherencia central» (Beaumont y Newcombe, 2006; Pellicano et al., 2006). Tampoco se ha encontrado relación entre el desempeño en tareas de «coherencia central» y la presencia de conductas repetitivas, y disfunción ejecutiva (Pellicano, 2010; South, Ozonoff y McMahon, 2007). En la actualidad

se considera la «coherencia central débil» como una característica cognitiva del TEA que reduce la integración global del procesamiento de la información (Booth y Happe, 2018), pero hay que tener en cuenta que también se da, incluso de forma más acentuada, en otros trastornos del neurodesarrollo como el síndrome de Williams (Bernardino et al., 2012).

c. La teoría de la empatía-sistematización

Esta teoría fue propuesta por Baron-Cohen (2009) en un intento de encontrar una teoría explicativa del TEA que integrara los hallazgos de las teorías cognitivas formuladas previamente y las aportaciones más recientes de la neurociencia. La teoría tiene dos dimensiones: *empatía y sistematización*.

La ***empatía*** es la capacidad de ponerse en el lugar del otro, de percibir y entender su manera de pensar, sentir y actuar. Consiste también en comprender a una persona desde su propio punto de vista. La empatía nos ayuda a saber relacionarnos con los demás.

La empatía tiene dos componentes: uno cognitivo (el saber qué piensa una persona) y el otro emocional (el saber cómo se siente esa persona). En las relaciones humanas el componente cognitivo precede al componente emocional. El componente cognitivo se identifica con lo que se ha denominado teoría de la mente (ToM), es decir, hay que entender lo que el otro piensa antes de reaccionar emocionalmente. La empatía (cognitiva y emocional) lleva a las personas a comportarse y relacionarse de una manera apropiada (Baron-Cohen, 2009, 2010b).

Gracias al desarrollo de la empatía, el niño desde muy pequeño es capaz de compartir la experiencia cognitiva y emocional con los otros; también le sirve para predecir y anticipar la conducta de los demás. La investigación en neurociencias demuestra que la capacidad de relacionarse y comportarse de manera empática tiene su correlato anatómico-fisiológico en las «neuronas espejo», un sistema de redes neuronales que hay en el cerebro. Este sistema puede considerarse el soporte biológico de la empatía. Las «neuronas espejo» favorecen el desarrollo de la capacidad de comunicarnos y relacionarnos con los demás, a la vez que nos permiten ponernos en el lugar del otro (Gallese, 2001; Vera, 2012).

En las personas con TEA los niveles de empatía están por debajo de la media de los sujetos neurotípicos. Si la empatía es la primera dimensión psicológica que explica el TEA, la segunda es la sistematización.

La ***sistematización*** implica la búsqueda de reglas por las que se rige un sistema para poder predecir sus cambios. Algunas conductas típicas que muestran las personas con TEA y que estarían relacionadas con una buena capacidad de sistematización serían, por ejemplo, la obsesión con horarios y calendarios, hacer girar reiteradamente un objeto, la atención a pequeños detalles, repetir frases, golpear superficies, dejar que se escape arena entre los dedos, oler a la gente o comer lo mismo una y otra vez. En el síndrome de Asperger la sistematización se podría ver reflejada en llevar siempre la misma ropa o insistir en hacer lo mismo todos los días (Baron-Cohen, 2010a). En los sujetos con TEA la capacidad de sistematización suele estar en la media o por encima de la media, cuando se les compara con controles neurotípicos (Baron-Cohen, 2009; Baron-Cohen, 2010a, 2010b).

Así pues, la teoría de la empatía-sistematización de Baron-Cohen atribuye que las dificultades que tienen los sujetos con TEA para comunicarse e interactuar socialmente son debidas a retrasos y déficits en la empatía, en cambio ciertas habilidades excepcionales que tienen se deben a una capacidad de sistematización que incluso puede ser superior a la de sujetos sin TEA (Baron-Cohen, 2010a; 2010b).

Entre las fortalezas de la teoría hay que destacar que identifica dos dimensiones que se relacionan con los dos criterios diagnósticos más importantes del TEA, según el DSM-5: (A) déficit social y de comunicación; (B) intereses restringidos/conductas repetitivas.

Las dificultades en la comunicación social se explicarían por una empatía por debajo de la media, en tanto que la capacidad de sistematización por encima de la media explicaría la manifestación de intereses restringidos, las conductas repetitivas y la resistencia al cambio. La combinación baja empatía y alta sistematización puede favorecer la aparición de los síntomas del TEA.

Entre las debilidades de la teoría, la más importante es que tal vez, en rigor, solo se puede aplicar en las personas con TEA de «alto funcionamiento» o síndrome de Asperger, ya que su conducta ritualista puede ser entendida como una necesidad de sistematización fuerte, sin embargo, en el «trastorno autista» no todas las conductas ritualistas o repetitivas son explicadas satisfactoriamente desde la sistematización.

Baron-Cohen para explicar el TEA completa su teoría de la empatía-sistematización con la ayuda de la hipótesis de ***cerebro masculino extremo*** (Baron-Cohen et al., 2005). Esta hipótesis plantea que el perfil cognitivo de las personas con TEA es característicamente «masculino», ya que en la población general los varones puntúan significativamente más alto que las mujeres en las pruebas que implican sistematización, y significativamente más bajo en las pruebas de empatía. A la inversa, las mujeres son significativamente mejores que los varones en pruebas de empatía y peores en pruebas que implican sistematización, aunque es algo modulado tanto por las normas culturales como por la motivación individual. Desde esta perspectiva el TEA se considera como un trastorno predominantemente masculino (Baron-Cohen, 2010a, 2010b; Van Wijngaarden-Cremers, 2014). Hay datos que presentan algunas evidencias en este sentido: las mujeres cuya anatomía cerebral es más parecida a la típica del hombre, cuando se las compara con las que presentan una anatomía cerebral típicamente femenina, tienen el triple de posibilidades de padecer TEA (Ecker et al., 2017). Hay también evidencias sociales: investigaciones cualitativas han encontrado que las niñas y mujeres con TEA prefieren relacionarse con niños y hombres, en vez de relacionarse con otras mujeres (Bargiela et al., 2016), además no se identifican con los criterios característicos habituales de la feminidad de nuestra sociedad occidental (Kanfiszer et al. 2017).

La teoría de Baron-Cohen sobre el TEA ha propiciado numerosas investigaciones y ha sido un revulsivo en un campo dominado por las teorías dinámicas. También ha suscitado muchas críticas, ligadas fundamentalmente a la validez de constructo de las dimensiones vinculadas con el modelo teórico. Tampoco hay que olvidar que las teorías cognitivas del TEA frecuentemente olvidan que el lenguaje es un poderoso instrumento de socialización, su alteración y retraso puede influir negativamente en los procesos de desarrollo cognitivo y social de la persona.

d. Alteración de las funciones ejecutivas

Las similitudes que se pueden observar en el comportamiento entre los pacientes con lesiones en el lóbulo frontal y las personas con TEA llevan a plantear la teoría de la disfunción ejecutiva como posible hipótesis explicativa del TEA (Hughes y Russell, 1993; Ozonoff, Pen-

nington y Rogers, 1999). La teoría sostiene que las alteraciones en la conducta social y no social de las personas con TEA son un reflejo de un déficit ejecutivo ligado a una disfunción de los lóbulos frontales (Fisher y Happé, 2005; Ozonoff, 1995a; Russell, 1999).

Las funciones ejecutivas más estudiadas en niños en relación con el TEA son la flexibilidad cognitiva, la memoria funcional y el control inhibitorio (Ozonoff, et al., 2004; Bausela, 2020). La flexibilidad cognitiva hace referencia a pensar de manera flexible sobre algo, incluyendo ver las cosas desde otro punto de vista. La memoria funcional ayuda a mantener información en la mente y trabajar con ella, como cuando sumamos mentalmente dos números. El control inhibitorio implica evitar reacciones impulsivas y resistir la distracción. Estas funciones suelen estar alteradas en los niños con TEA.

La disfunción ejecutiva que afecta a las personas con TEA se relaciona con algunos de los síntomas principales del trastorno como son los intereses restringidos, la conducta compulsiva, las estereotipias y rituales motores, la dificultad para focalizar la atención, la escasa habilidad para planificar y organizar sus actividades, la falta de empatía, flexibilidad y autocontrol, la pobreza afectiva y las reacciones emocionales inapropiadas ante los cambios del entorno (Bradshaw, 2001; Bausela, 2020; Gutiérrez, 2014; Jofra, 2015; Martos-Pérez, 2008). Todo ello guarda cierta similitud con el síndrome disejecutivo propio de las lesiones frontales del cerebro, pero en el TEA no se da por lesión, sino por la falta de un adecuado desarrollo evolutivo de las funciones ejecutivas.

Merchán-Naranjo (2016) en un estudio llevado a cabo con niños y adolescentes con «TEA-sin discapacidad intelectual», encontró que el grupo con «TEA-sin discapacidad intelectual» obtuvo un rendimiento significativamente inferior al grupo de control (sujetos neurotípicos sanos) en todos los dominios cognitivos evaluados (atención, memoria de trabajo, flexibilidad cognitiva, control inhibitorio y solución de problemas). Además, estas diferencias se mantienen cuando los análisis se realizan controlando el cociente intelectual (CI). Este estudio pone de relieve que los niños y adolescentes con «TEA-sin discapacidad intelectual», a pesar de tener un CI normal, tienen dificultades para transformar y manipular mentalmente información verbal, presentan mayores latencias de respuesta, más problemas atencionales y problemas en la inhibición de respuestas automáticas, así como en la solución de problemas.

También se ha relacionado la ToM con las funciones ejecutivas. El estudio longitudinal de Pellicano (2010) encontró una relación entre el funcionamiento ejecutivo de niños (flexibilidad cognitiva, memoria funcional y control inhibitorio) y el rendimiento en tareas de ToM (comprensión de falsas creencias), dicha relación era independiente de la edad, el idioma, la inteligencia no verbal y habilidades previas de ToM.

En el trabajo de Kimhi et al. (2014) se estudiaron las diferencias en medidas de funciones ejecutivas (planificación y flexibilidad cognitiva) y ToM (tarea de falsas creencias) en un grupo de niños con TEA y un grupo de niños con desarrollo neurotípico con edades comprendidas entre los tres y seis años. Se encontraron diferencias significativas en la mayoría de las medidas de función ejecutiva y ToM, a favor de los niños con desarrollo neurotípico. Las habilidades de planificación y flexibilidad cognitiva, así como las habilidades verbales, contribuyen significativamente a explicar la varianza en las medidas de ToM.

Algunas investigaciones sobre los déficits ejecutivos en el TEA concluyen que dichos déficits no son primarios, sino secundarios (Yerys et al., 2007). Sin embargo, a partir de la diferenciación entre funciones ejecutivas cálidas y frías, existe la idea de que en el TEA puede existir un déficit primario en las funciones ejecutivas cálidas y secundario en las frías (Jodra, 2015; Zelazo y Müller, 2002).

Por otra parte, el trabajo de Sachse et al. (2013) solo constata pequeñas dificultades en funciones ejecutivas en adolescentes con TEA de «alto funcionamiento» cuando se les compara con controles neurotípicos. En cambio, el trabajo de Merchán-Naranjo (2016) pone de relieve que los niños y adolescentes con «TEA-sin discapacidad intelectual» presentan dificultades en funciones ejecutivas, a pesar de tener un CI igual o superior a la media de los sujetos neurotípicos. Además, señala que el CI normal, medido con las escalas Wechsler, puede ocultar dificultades cognitivas potencialmente relevantes para el rendimiento académico y para saber afrontar los problemas de la vida diaria.

Funciones ejecutivas cálidas y frías. Las funciones ejecutivas cálidas son las que usamos en situaciones donde las emociones están a flor de piel (p. ej., autocontrol, pensamiento flexible). Las frías son las que utilizamos cuando las emociones no son un factor importante (p. ej., recordar una lista de números).

e. Teoría magnocelular

Esta curiosa teoría sostiene que el TEA se debe a una disfunción específica en una de las vías visuales del cerebro responsable de procesar el movimiento: la vía magnocelular, en cambio la vía parvocelular está preservada (Davis et al., 2006; Pellicano et al., 2005; Pellicano y Gibson, 2008; Spencer y O'Brien, 2006).

La *teoría magnocelular* es una teoría psicológica debido a que se ha puesto a prueba mediante técnicas psicológicas. Por ejemplo, se ha utilizado la prueba de los destellos luminosos (en la que se pasan rápidamente, uno a uno, cuatro cuadrados, y el sujeto debe reconocer y nombrar cuándo ve aparecer un nuevo cuadrado) y se ha encontrado que los sujetos con TEA reaccionan más lentamente ante el cambio. La teoría asume que la tendencia en el TEA a evitar todo estímulo en movimiento se debe a que no pueden procesarlo adecuadamente, de ahí surge la hipersensibilidad sensorial que tienen estos niños (Baron-Cohen, 2010a).

La teoría magnocelular ha sido objeto de múltiples críticas, sobre todo por los defensores de las hipótesis cognitivas. Baron-Cohen (2010a) critica la importancia que la teoría concede al componente visual, ya que la hipersensibilidad de los niños con TEA puede afectar a todas las modalidades sensoriales. También afirma que a los niños con TEA les atraen los objetos que se mueven cuando siguen patrones previsibles. Estos y otros datos no concuerdan con los supuestos de la teoría magnocelular.

C. Teorías ambientales

Pese a que no hay una teoría ambiental propiamente dicha sobre el origen del TEA, ha crecido considerablemente el reconocimiento de la importancia que los factores ambientales pueden tener en el origen y desarrollo del trastorno. Los factores ambientales aumentan el riesgo y favorecen la vulnerabilidad de sufrir el TEA.

En neurociencia, «ambiente» se refiere a cualquier variable externa a nuestro cuerpo que pueda afectar a la salud. El aire que respiramos, el agua que bebemos, los alimentos que comemos, los medicamentos que tomamos y otras muchas cosas pueden afectar negativamente a nuestro cuerpo y poner en peligro nuestra salud. En el caso de los niños, el ambiente también incluye la edad y profesión de los padres, las enfermedades de la madre y los fármacos que toma, las posibles complicaciones durante el embarazo y el parto; todo ello puede influir en el crecimiento y desarrollo del niño.

Como hemos mencionado anteriormente los estudios con hermanos y gemelos sugieren un componente genético en el origen del TEA, pero esto no explica el crecimiento actual del trastorno, ya que el TEA de origen genético solo comprende un 25 % los casos. En muchos niños con TEA hay que pensar que además del componente genético puede haber un componente ambiental, algo que ocurre con más frecuencia en el embarazo, en el parto o en algún momento posterior (Colvert et al., 2015).

Para Hallmayer et alt. (2011) el componente ambiental tiene un peso mayor que el componente genético. Sin embargo, Tick et al. (2016a) realizaron un metaanálisis que incluía siete de los trece estudios realizados sobre gemelos con TEA (seis estudios fueron excluidos por problemas en la selección de las muestras y por otros aspectos metodológicos). Llegan a la conclusión de que el TEA se debe a causas genéticas y que las influencias ambientales solo se manifiestan si la definición de TEA es muy estricta. La opinión de los autores es que alguna forma de disfunción biológica, normalmente en el período perinatal, predispone de forma intensa al desarrollo del TEA. No obstante, aunque los estudios en gemelos sostienen que ambos componentes (genético y ambiental) están presentes en los niños con TEA, para el grupo de Tick el componente genético parece tener mayor peso que el ambiental.

Por otra parte, los estudios con gemelos no siempre suelen tener en cuenta que ambos tipos de factores, genéticos y ambientales, pueden interactuar entre sí. Precisamente la epigenética es la disciplina que estudia las relaciones de interacción entre genética y ambiente, y pudiera ser que determinadas exposiciones ambientales, que pueden ser diferentes en cada gemelo, favorezcan el desarrollo del TEA en individuos que tienen una particular dotación genética, un genoma determinado y una cierta predisposición al trastorno. Por ello, es importante identificar los factores ambientales que incrementan el riesgo de sufrir TEA, y son los estudios epigenéticos los que permitirán identificarlos y conocerlos, así como abordar su posible prevención y tratamiento.

En todos los trastornos del neurodesarrollo es importante tener en cuenta *las condiciones de salud* del niño (nutrición, vacunas, enfermedades físicas padecidas, pautas de crianza, etc.), pero también *las condiciones de salud* de la madre para identificar los posibles factores de riesgo prenatales, perinatales y postnatales (Larsson y Madsen, 2005). En particular hay que tener en cuenta si ha habido complicaciones en el embarazo y en el parto (parto distócico, sobre todo) y exposición a sustancias tóxicas de los padres.

Se han encontrado asociaciones positivas entre TEA e indicadores de estatus socioeconómico de los padres tales como educación, ocupación o ingresos (Durkin et al., 2010). También, entre cierto tipo de exposiciones profesionales como trabajo nocturno, manejo de disolventes y/o campos electromagnéticos. Estas exposiciones profesionales incrementan la probabilidad de TEA en los hijos y sugieren la participación de factores ocupacionales en el origen del TEA (Pino-López y Romero-Ayuso, 2013).

En conclusión, a pesar del avance conseguido en los últimos años en el TEA, no hay una teoría integradora que una todos los hallazgos encontrados en los numerosos estudios realizados, tal vez porque el perfil de los niños con TEA es muy heterogéneo, con grandes diferencias de unos sujetos a otros. Teorías actuales como el neuroconstructivismo pueden aportar una visión integradora muy interesante. El neuroconstructivismo postula que el desarrollo cognitivo se debe a la interacción entre el crecimiento estructural del cerebro y el ambiente. Es una teoría holística que permite entender mejor las relaciones e interacciones de los niveles biológicos y cognitivos que están afectados en los trastornos del desarrollo (Mareschal et al., 2007a; Mareschal et al., 2007b). La investigación tiene la palabra.

VII. Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento

En los niños con TEA es aconsejable que la evaluación, el diagnóstico y el tratamiento se hagan lo más temprano posible. Hay una estrecha relación entre maduración, desarrollo cerebral y potencial de aprendizaje. Durante los primeros años de vida el cerebro crece con asombrosa rapidez. Debido a la *plasticidad cerebral*, las redes neuronales se forman a una velocidad que no volverá a repetirse en la vida, lo que afecta profundamente al desarrollo motor, cognitivo, lingüístico, emocional y social del niño, influyendo en su capacidad para aprender y relacionarse con los demás.

En los niños con retraso y/o alteración en el desarrollo es siempre aconsejable realizar una evaluación clínica integral. El diagnóstico del TEA requiere una completa y detallada anamnesis que incluya los antecedentes familiares, los eventos prenatales, perinatales y postnatales, el desarrollo físico, motor, psicomotor, lingüístico, cognitivo, afectivo y social del niño. Son necesarias numerosas pruebas: análisis clínicos, pruebas genéticas, pruebas de laboratorio y de neuroimagen. La necesidad de hacer un diagnóstico diferencial del TEA con los distintos trastornos del desarrollo requiere de numerosos profesionales. Además, la evidencia empírica sugiere que tanto la demora en el diagnóstico como en el tratamiento del TEA pueden empeorar el pronóstico, y a pesar de los avances científicos, aún no existen marcadores biológicos para establecer un diagnóstico definitivo de TEA; por lo tanto, el diagnóstico sigue siendo clínico, en el ámbito de lo posible y lo probable (Canal-Bedia et al., 2006).

Por otra parte, dado que el TEA se origina en las etapas iniciales del desarrollo, es muy importante realizar un diagnóstico precoz para iniciar cuanto antes una intervención temprana, buscando mejoras significativas en el desarrollo del lenguaje, en el desarrollo cognitivo y en el desarrollo social del niño (Canal-Bedia et al., 2006).

Ante la sospecha de un niño con TEA se dispone de instrumentos estandarizados para su evaluación: entrevistas a familias y pruebas de observación directa del comportamiento del niño. Resulta muy útil utilizar instrumentos de cribado con adecuada especificidad y sensibilidad como el M-CHAT (Robins et al., 2001; Magán-Maganto et al., 2020; Sánchez-García et al., 2019) que permite identificar a los niños sospechosos de presentar un trastorno de la comunicación y de la socialización que deberían ser objeto de una evaluación más rigurosa y específica.

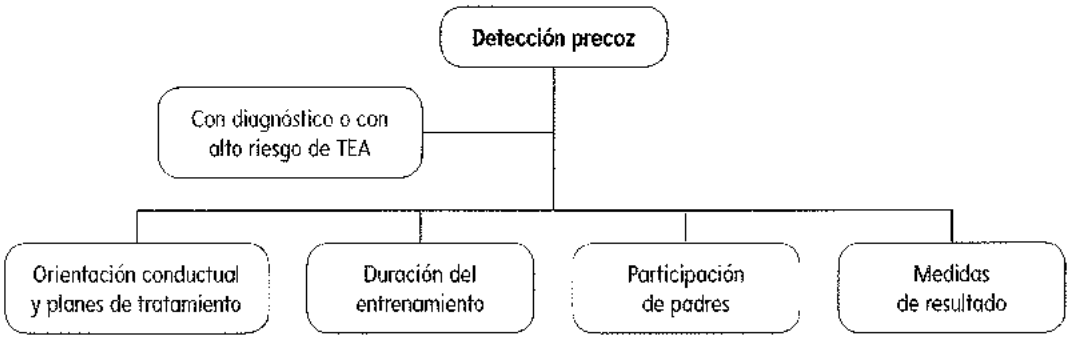


Figura 15.2. Diagnóstico y tratamiento del TEA.

La «entrevista para el diagnóstico del autismo» ADI-R (por sus siglas en inglés) es una entrevista semi-estructurada que se realiza a la familia o al cuidador/a de personas con TEA (Rutter, Le Couteur y Lord, 2006). Se complementa con la administración de la ADOS-2 (por sus siglas en inglés) que es una «escala de observación para el diagnóstico del autismo» que se aplica al niño afectado (Lord et al., 2015). Ambos instrumentos son de gran complejidad en su administración y han sido diseñados especialmente para su uso en investigación. Para el estudio del cociente intelectual (CI) de los niños con TEA existe una validación española del *Autism-Spectrum Quotient-Short* (Lugo-Marín, Diez-Villoria, Magán-Maganto et al., 2019). También se pueden utilizar, en función de los objetivos de la evaluación, tests neurológicos, baterías neuropsicológicas y tests psicológicos de uso habitual en la clínica infantil (Denver Test, Escalas Bayley, Escalas McCarthy, Peabody Test, WPPSI, WISC, K-Bit, Luria-Inicial, NEPSY, Stroop, Wisconsin Card Sorting Test, BRIEF-P, etc.).

El uso de las formas abreviadas de las escalas Wechsler de inteligencia para valorar el CI en niños y adolescentes con TEA debe realizarse con mucha precaución, ya que estos pacientes presentan un perfil atípico de inteligencia en estas escalas y las formas abreviadas no resultan fiables. Una valoración neurocognitiva completa de pacientes con TEA deberá incluir una exploración detallada de funciones ejecutivas que permita incluir en los programas de intervención objetivos relacionados con aquellos dominios cognitivos afectados (Merchán-Naranjo, 2016).

En el síndrome de Asperger se puede utilizar la «Escala autónoma para la detección del síndrome de Asperger y el autismo de alto funcionamiento» (Belinchón, Hernández y Sotillo, 2008) y en la evaluación de los adultos autistas en el ámbito laboral resulta útil la *Childhood Autism Rating Scale* (García-Villamisar y Muela, 2000).

Ante la presencia de signos y síntomas de alarma, es necesario realizar estudios más rigurosos y específicos, por ello es recomendable derivar al niño con posible/probable TEA a un Centro de Atención Temprana (CAT) para su diagnóstico y tratamiento (**Figura 15.2**).

El diagnóstico clínico del TEA únicamente debe realizarse si se cumplen los criterios del trastorno establecidos por alguno de los sistemas de clasificación como el DSM-5 o/y la CIE-11.

Por otra parte, la atención temprana contempla el conjunto de intervenciones dirigidas a la población infantil de cero a seis años, a la familia y al entorno para dar respuesta, lo antes posible, a las necesidades que presentan los niños con trastornos en su desarrollo o con riesgo de sufrirlos. La atención temprana es el mejor predictor de integración y recuperación funcional de niños con TEA (Sánchez-Raya et al., 2015).

El tratamiento integral del TEA abarca intervenciones médicas, psicológicas, educativas y sociales. No debemos olvidar que al niño con TEA, desde que nace, hay que enseñarle todo. Por ello, se debe favorecer el desarrollo de las habilidades necesarias para la vida diaria, mejorando su calidad de vida y prestando apoyo a la familia.

Con relación a qué método y técnicas de intervención son las más adecuadas, no existe unanimidad, entre otras razones por la gran heterogeneidad de niños con TEA y la gran diversidad de técnicas de intervención que potencialmente se pueden aplicar. No obstante, existe un amplio cuerpo de investigación científica dedicado a describir y evaluar los diferentes tipos de intervenciones utilizadas para aplicar en niños con TEA.

Wong et al. (2014) señalan que hay dos grandes modelos de intervención en el TEA: (1) modelo de intervención globalizada, y (2) modelo de intervención focalizada. El primer modelo consiste en un conjunto de prácticas destinadas a potenciar, en la medida de lo posible, el desarrollo global del niño con TEA. El segundo modelo se refiere a intervenciones diseñadas para hacer frente a una sola habilidad del sujeto con TEA.

Los programas de intervención focalizada suelen realizarse durante un período de tiempo relativamente corto; las técnicas empleadas en estos programas incluyen el refuerzo y motivación de comportamientos deseados y las intervenciones mediadas por compañeros; en cambio, las intervenciones globalizadas o intervenciones de «marca», denominadas así debido a que son muy conocidas por las siglas de sus nombres en inglés (p. ej., TEACCH, PECS, etc.), se realizan durante un período prolongado de tiempo (a menudo un año o más) y se caracterizan por la intensidad de su aplicación. Es importante señalar que ambos modelos de intervención incorporan técnicas cognitivas y conductuales, centrándose directamente en la mejora del desarrollo cognitivo del niño, de sus habilidades sociales y de comunicación. Muchas de estas intervenciones, globalizadas y focalizadas, operan bajo los criterios del análisis conductual aplicado (ABA por sus siglas en inglés), posiblemente el enfoque de tratamiento más eficaz en el TEA.

Debido a la creciente necesidad de desarrollar programas de intervención basados en la evidencia científica, Matson et al. (2012) realizaron una revisión sobre la eficacia de los programas de inter-

vención precoz en el TEA y llegaron a la conclusión de que dos programas: *Early Intensive Behavioral Intervention* (EIBI/IBI) y *Picture Exchange Communication System* (PECS) son los que cuentan con datos favorables de comprobada eficacia. Hay además programas de intervención cognitivo-conductual dedicados a favorecer el desarrollo de las habilidades de comunicación y las habilidades sociales con buenos resultados. También los programas dirigidos a los padres: *Parent Implemented Intervention* (PII), *Focused Playtime Intervention* (FPI) tienen evidencia de eficacia comprobada. Otros programas que cuentan con eficacia moderada son SCERTS y TEACCH (por sus siglas en inglés). La mayoría de los programas citados tienen sus correspondientes adaptaciones en distintos países, casi siempre promovidas y avaladas por las asociaciones de padres de niños con TEA. En general, estos programas entrenan a los padres para que participen en las terapias y en la educación de sus hijos.

A pesar de la dificultad para recomendar un tipo de tratamiento u otro, parece ser que las intervenciones combinadas, realizadas en ambientes estructurados, pueden tener un efecto positivo en los niños con TEA, sobre todo en la adquisición de nuevas habilidades.

La filosofía actual de intervención aboga por un «enfoque centrado en la persona, plena inclusión». Sánchez-Raya et al. (2015) señalan que la mayor parte de los profesionales defienden que el tratamiento debe ser clínico y psicoeducativo, por tanto, son también muy recomendables los programas educativos escolares orientados al desarrollo de la comunicación y la competencia social. El desarrollo temprano de habilidades sociales permitirá lograr la inclusión del niño en la comunidad con una mejor calidad de vida, de ahí que el objetivo terapéutico se oriente a la autosuficiencia en la comunicación (lenguaje hablado y escrito), las habilidades de la vida cotidiana (básicas, instrumentales y avanzadas) y la socialización (habilidades en las relaciones interpersonales, juego, tiempo libre y afrontamiento). Es necesario que se realicen de forma personalizada y abarque diferentes contextos como el familiar, escolar, social, laboral; siendo muy importante la colaboración y coordinación interdisciplinar entre los diferentes profesionales y las familias (Hess et al. 2008; Mulas et al., 2010).

En el caso de niños con TEA «de alto funcionamiento», dado que no tienen discapacidad intelectual, se trabajan objetivos relacionados con la mejora de las habilidades sociales y de comunicación, así como la superación de su rigidez e inflexibilidad. Al mismo tiempo, es necesario trabajar la regulación emocional y el autocontrol por medio de la relajación, la identificación de emociones y la prevención de conductas inadecuadas (Martos-Pérez y Llorente-Comí, 2013).

La farmacoterapia puede ser eficaz en casos de autoagresiones, hiperactividad, comportamientos repetitivos o estereotipados, inatención o si existe comorbilidad con otros trastornos, como es el caso de la ansiedad, la depresión o los trastornos del sueño.

VIII. Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras

En 1943 Leo Kanner definió un cuadro clínico al que llamó «autismo infantil» y que en la actualidad se conoce como trastorno del espectro del autismo (TEA, por sus siglas) o trastorno del espectro autista. Se considera que el TEA es un trastorno complejo, tanto en relación a su etiología como en la presentación y evolución de los síntomas, según la edad, sexo o comorbilidades existentes. El trastorno constituye un foco de gran interés para profesionales sanitarios, educadores e investigadores.

Las clasificaciones nosológicas DSM-5 y CIE-11 consideran al TEA como un trastorno del neurodesarrollo, presumiblemente de origen biológico, que se manifiesta de forma precoz, siendo frecuente su aparición en edades muy tempranas (generalmente antes de los tres años), tiene una evolución crónica con diferentes niveles de gravedad, según el caso y momento evolutivo de la persona. El trastorno agrupa un heterogéneo grupo de síntomas, siendo muy frecuentes las dificultades en la interacción social, alteraciones en las habilidades de comunicación, presencia de «patrones restrictivos y repetitivos de comportamiento, intereses o actividades» que constituyen el núcleo de lo que se ha dado en llamar «espectro del autismo».

El DSM-5 intenta una aproximación dimensional al TEA y por ello establece unos niveles de gravedad del trastorno que pueden ser de utilidad para describir la sintomatología actual, teniendo presente que la gravedad puede variar según el contexto y fluctuar con el paso del tiempo.

También hay que destacar que bajo la denominación «trastorno del espectro del autismo» (TEA), el DSM-5 incluye cuatro subtipos: trastorno autista, trastorno desintegrativo infantil, trastorno de Asperger y trastorno generalizado del desarrollo no especificado. El perfil de desarrollo evolutivo de estos niños es muy heterogéneo, con grandes diferencias de unos sujetos a otros. No obstante, cuando se les compara con niños neurotípicos, el desarrollo motor, psicomotor, lingüístico, cognitivo, emocional y social de los niños con TEA no solo está retrasado, sino también alterado. Así mismo, a pesar de que los síntomas pueden mejorar a través del tiempo con intervenciones multidisciplinares, el TEA perdura a lo largo de todo el ciclo vital.

La CIE-11 coincide básicamente con el DSM-5 en cuanto al concepto y criterios diagnósticos del TEA, pero presenta algunas diferencias, la más notable es que da pautas para distinguir entre TEA con y sin discapacidad intelectual; por el contrario, el DSM-5 solamente hace referencia a que el TEA y la discapacidad intelectual pueden presentarse juntos.

Se estima que la prevalencia del TEA está alrededor del 1% de la población, siendo su frecuencia similar en niños y adultos. En la población general aparece con mayor frecuencia en niños que en niñas (4:1). Sin embargo, parece que en los últimos años la prevalencia ha aumentado. Así el Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos encontró en 2014 una prevalencia de un/a niño/a por cada 59 niños/as (una prevalencia de 1,9%), a la edad de ocho años; lo que supone un incremento notable respecto al estudio anterior de 2012, que estimaba una prevalencia de un/a niño/a por cada 68 niños/as (Acosta et al., 2016). Por otra parte, la media de edad en la que se realiza el diagnóstico es de 52 meses (más de cuatro años).

Las personas con TEA tienen más riesgo de padecer otros trastornos mentales que las personas sin TEA. Los niños con TEA con frecuencia pueden desarrollar también TDAH, trastorno de ansiedad, y trastorno negativista desafiante.

En la práctica clínica, existen ciertas dificultades a la hora de diferenciar el TEA de otros trastornos del neurodesarrollo, entre ellos la discapacidad intelectual (DI), el trastorno específico del lenguaje (TEL), el trastorno de la comunicación social (pragmático) o el

déficit de atención con/sin hiperactividad (TDAH); siendo más complicado, cuando debe realizarse antes de los tres años, debido a la frecuente comorbilidad que el TEA puede tener con estos trastornos. También se debe hacer el diagnóstico diferencial con el mutismo selectivo, el trastorno de movimientos estereotipados, el síndrome de Rett, el trastorno obsesivo compulsivo, la esquizofrenia infantil y otras patologías de la infancia.

Aproximadamente el 50% de los niños con TEA tienen discapacidad intelectual asociada, aunque en menos del 20% la discapacidad intelectual es grave (CI < 50). Al margen de las «habilidades especiales» que pueden mostrar algunas de las personas con TEA, la capacidad intelectual es un criterio predictivo de las posibilidades educativas de los niños con TEA.

Por otra parte, se considera que los niños con síndrome de Asperger (SA) son equiparables a los autistas de «alto funcionamiento», es decir, sin alteraciones en el desarrollo del lenguaje ni en la capacidad intelectual. El diagnóstico del SA requiere la manifestación de falta de empatía, estilos de comunicación alterados, intereses intelectuales limitados y, con frecuencia, vinculación idiosincrática con los objetos. En estos niños la adquisición del lenguaje y el desarrollo cognitivo con frecuencia es normal y tampoco presentan los graves problemas de comunicación que tienen los del subtipo denominado «trastorno autista». En el SA las cifras apuntan una frecuencia niño-niña de 8:1. La CIE-11 no incluye ni reconoce el diagnóstico de síndrome de Asperger. Por ello, resulta necesario clarificar y especificar en el futuro si el SA representa un subtipo clínico del TEA, como se considera ahora en el DSM-5, o es un trastorno diferente, o simplemente no existe.

La causa del TEA es desconocida. Parece que no está provocado por una sola causa, más bien se trata de un trastorno plurietiológico y multifactorial, en el cual varios de los factores que favorecen su desarrollo posiblemente son todavía desconocidos. También se piensa que es el resultado final de un proceso en el que confluyen e interactúan multitud de variables biológicas, psicológicas y ambientales, provocando en el niño un desarrollo retrasado y alterado, favoreciendo así mismo la aparición de los síntomas del denominado «espectro del autismo».

El DSM-5, como clasificación ateórica con respecto a la etiología, deja abierta la puerta, y en el caso de que se cuente con datos objetivos, pide especificar en el diagnostico si está asociado a una afección médica o genética o a un factor ambiental conocidos y también si está asociado a otro trastorno del desarrollo neurológico, mental o del comportamiento.

Las hipótesis explicativas que imperan hoy día sobre la etiología del autismo se pueden agrupar en tres grandes grupos: biológicas, psicológicas y ambientales. El primer grupo hace referencia a variables biológicas, donde los factores genéticos juegan un papel muy relevante. El segundo grupo lo integran hipótesis que relacionan los aspectos psicológicos (cognitivos, sociales y de comunicación) con el comportamiento del niño con TEA. El planteamiento de las hipótesis biológicas no conlleva ni el rechazo ni la negación de las hipótesis psicológicas y viceversa. Estos dos grupos de hipótesis no son incompatibles entre sí, pueden complementarse como demuestra la neurociencia. Hay un tercer grupo de hipótesis que alude a factores ambientales.

A pesar del avance conseguido en los últimos años, no hay una teoría que una los datos biológicos, psicológicos y ambientales aportados, tal vez porque el perfil de las personas con TEA es muy heterogéneo, con grandes diferencias de unos sujetos a otros. Teorías actuales como el neuroconstructivismo pueden aportar una visión integradora muy interesante.

Por otra parte, en todos los niños con retraso y/o alteración en el desarrollo es siempre aconsejable realizar una evaluación clínica integral. También es conveniente que la evaluación, el diagnóstico y el tratamiento se hagan lo más temprano posible.

El diagnóstico del TEA requiere una completa y detallada anamnesis que incluye los antecedentes familiares, los eventos prenatales, perinatales y postnatales, el desarrollo físico, motor, psicomotor, lingüístico, cognitivo, afectivo y social del niño. Son necesarias numerosas pruebas: análisis clínicos, pruebas genéticas, pruebas de laboratorio y de neuroimagen. La necesidad de hacer un diagnóstico diferencial del TEA con los distintos trastornos del neurodesarrollo y otras patologías infantiles requiere de numerosos profesionales. Además, la evidencia empírica sugiere que tanto la demora en el diagnóstico como en el tratamiento del TEA pueden empeorar el pronóstico, y pesar de los avances científicos, aún no existen marcadores biológicos para establecer un diagnóstico definitivo de TEA; por lo tanto, el diagnóstico sigue siendo clínico, en el ámbito de lo posible y lo probable.

La detección precoz del niño con TEA es fundamental para poder realizar cuanto antes la intervención temprana, tanto en los niños como con sus familias. Ante la sospecha de un niño con TEA se disponen de instrumentos estandarizados para la evaluación del niño: entrevistas a familias y pruebas de observación directa del comportamiento del niño. Resulta muy útil utilizar instrumentos de cribado con adecuada especificidad y sensibilidad como el M-CHAT.

La «entrevista para el diagnóstico del autismo» ADI-R (por sus siglas en inglés) es una entrevista semi-estructurada que se realiza a la familia o cuidador/a de personas con TEA, se complementa con la administración de la ADOS-2 (por sus siglas en inglés) que es una «escala de observación para el diagnóstico del autismo» que se aplica al niño afectado.

Ante la presencia de signos y síntomas de alarma del TEA, es aconsejable realizar una evaluación más específica y rigurosa del niño, por lo que resulta recomendable derivarlo a un Centro de Atención Temprana (CAT) para su diagnóstico y tratamiento. La atención temprana es el mejor predictor de integración y recuperación funcional en niños con TEA.

El tratamiento integral del TEA abarca intervenciones médicas, psicológicas, educativas y sociales. No debemos olvidar que desde que nace al niño con TEA hay que enseñarle todo; por ello, se debe favorecer el desarrollo de las habilidades necesarias para la vida diaria, mejorando su calidad de vida y prestando apoyo a la familia.

La mayor parte de los profesionales defienden que el tratamiento debe ser clínico y psicoeducativo. La filosofía actual de intervención aboga por un «enfoque centrado en la persona, plena inclusión».

La intervención psicológica incluye principalmente técnicas cognitivas y conductuales y el uso de programas que favorecen la comunicación y el lenguaje. La evidencia científica aconseja la utilización de intervenciones basadas en el modelo de análisis conductual aplicado que incluya técnicas de entrenamiento en comunicación funcional, toma de decisiones, reforzamiento y extinción. Hay dos modelos de intervención: modelo de interven-

ción focalizada y modelo de intervención globalizada. Los estudios longitudinales indican que los programas basados en la intervención globalizada son los más utilizados y los que obtienen mejores resultados durante la pre y post-intervención. Las intervenciones combinadas, realizadas en ambientes estructurados, tienen un efecto positivo en los niños con TEA, sobre todo en la adquisición de nuevas habilidades.

Los programas *Early Intensive Behavioral Intervention* (EIBI, por sus siglas en inglés) y *Picture Exchange Communication System* (PECS, por sus siglas en inglés) son los que cuentan con datos favorables de comprobada eficacia. Hay además programas de intervención cognitivo-conductual dedicados a favorecer el desarrollo de las habilidades de comunicación y las habilidades sociales con buenos resultados. También los programas dirigidos a los padres: *Parent Implemented Intervention* (PII, por sus siglas en inglés), *Focused Playtime Intervention* (FPI, por sus siglas en inglés) ofrecen evidencia de eficacia comprobada. Otros programas que cuentan con eficacia moderada son SCERTS y TEACCH (por sus siglas en inglés). La mayoría de los programas citados tienen sus correspondientes adaptaciones en distintos países, casi siempre promovidas y avaladas por las asociaciones de padres de niños con TEA. En general, estos programas entrenan a los padres para que participen en las terapias y en la educación de sus hijos.

El desarrollo temprano de habilidades sociales permitirá lograr la inclusión del niño en la comunidad con una mejor calidad de vida, de ahí que el objetivo terapéutico se oriente a la autosuficiencia en la comunicación (lenguaje hablado y escrito), las habilidades de la vida cotidiana (básicas, instrumentales y avanzadas) y la socialización (habilidades en las relaciones interpersonales, juego, tiempo libre y afrontamiento). Es necesario que para cualquier programa que se aplique, se haga de forma personalizada y abarque diferentes contextos como el familiar, escolar, social y laboral, con una adecuada colaboración y coordinación interdisciplinar entre los diferentes profesionales y las familias.

La farmacoterapia puede ser eficaz en casos de autoagresiones, hiperactividad, comportamientos repetitivos o estereotipados, inatención o si existe comorbilidad con otros trastornos, como es el caso de la ansiedad, depresión o los trastornos del sueño.

Como resumen hay que decir que el TEA continuará siendo un desafío para la neurociencia en los próximos años, pero los avances deberían repercutir en una mejora en el diagnóstico y el tratamiento del sujeto, y también en su consideración como persona.

Términos clave

Ceguera mental *467*
Conducta estereotipada *467*
Corteza orbitofrontal *477*
Espectro *464*
Funciones ejecutivas cálidas y frías *480*
Girificación *477*
Responsividad *467*
Síndrome de Asperger *469*

Lecturas recomendadas

Baron-Cohen, S. (2010). *Autismo y Síndrome de Asperger.* Madrid: Alianza Editorial.

Canal-Bedia, R. (2007). *Detección y diagnóstico de trastornos del espectro autista.* Madrid: Real Patronato sobre Discapacidad.

Canal-Bedia R., Magán-Maganto M., Bejarano-Martín A., De Pablos-De la Morena A., Bueno Carrera G., Manso-De Dios S., et al. (2016). Detección precoz y estabilidad en el diagnóstico en los trastornos del espectro autista. *Revista de Neurología, 62* (Supl 1): S15-20.

Frith, U. (2004). *Autismo: hacia una explicación del enigma.* Madrid: Alianza editorial.

Rodríguez, C. (2018). *Estrategias de intervención comunicativa en niños con trastornos del Espectro Autista: análisis del sistema de comunicación total de Densos Schaeffer.* Sevilla. Ed. Punto Rojo.

Russell J. (1999). *El autismo como trastorno de la función ejecutiva.* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Sánchez Aneas, A. (2017). *Trastorno del espectro autista. Evaluación, diagnóstico e intervención educativa y familiar.* Madrid. Ed. Fundación Alcalá.

Stone, W. L. y Digeronimo, T. F. (2006). *¿Mi hijo es autista?: una guía para la detección precoz y el tratamiento del autismo.* Barcelona: Oniro.

Recursos electrónicos

https://neuropediatra.org/2016/04/11/cerebro-autismo/
https://www.autisme.com/es/el-autismo/
https://www.autismo.org.es

Películas

Rain man
The horse boy

Referencias

Acosta, J., Guzman, G., Sesarini, C., Pallia, R., y Quiroz, N. (2016). Introducción a la neurobiología y neurofisiología del Trastorno del Espectro Autista. *Revista Chilena de Neuropsicología 11*(2): 28-33.

Aguaded, M. C. y Almeida, N. A. (2016). El enfoque neuropsicológico del Autismo: reto para comprender, diagnosticar y rehabilitar desde la Atención Temprana. *Revista Chilena de Neuropsicología 11*(2): 34-39.

American Psychiatry Association (APA) (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV (4th ed.).* Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatry Association (APA) (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-Tr (4th ed. text revision).* Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (APA) (2002). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (4.ª ed. Texto revisado) (DSM-IV-TR). Barcelona: Masson.

American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, DSM-5 (5th ed.).* Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los Trastornos mentales, DSM-5 (5.ª ed.).* Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Antshel, K. M., Hier, B. O. (2014) Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) in Children with Autism Spectrum Disorders. In Patel V., Preedy, V., Martin, C. (eds) *Comprehensive Guide to Autism* (pp 1013-1029). New York Springer.

Artigas-Pallarès, J., y Paula, I. (2012). El autismo 70 años después de Leo Kanner y Hans Asperger. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría, 32*(115), 567-587.

Artigas-Pallarés, J. (2011). Trastornos del espectro autista. En J. Artigas Pallarés y J. Narbona García (coords). *Trastornos del neurodesarrollo* (pp.307-364). Madrid. Viguera.

Artigas-Pallarés, J., Guitart, M. y Vila, E. (2013). Bases genéticas de los trastornos del neurodesarrollo. *Revista de Neurología, 56* (Supl 1), S23-S34.

Asperger, H. (1944/1991). Autistic psychopathy in childhood (U. Frith, Trans., Annot.). En U. Frith (Ed.), *Autism and Asperger syndrome* (pp. 37-92). New York: Cambridge University Press. (Original work published 1944).

Baird, G., Baron-Cohen, M., Coleman, M., Frith, U., Gilberg, I. C., Gilberg, C., Howlin, P., Mesibov, G., Peeters, T., Ritvo, E., Steffenburg, S., Taylor, D., Waterhouse, L., Wing, L., y Zapella, M. (1991). Autism is not neccessarily a pervasive developmental disorder. *Developmental Medicine and Child Neurology, 33,* 363-364.

Bargiela, S., Steward, R., Mandy, W. (2016) The experiences of late-diagnosed women with autism spectrum conditions: An investigation of the female autism phenotype. *Journal of Autism and Developmental Disorders , 46:* 3281-3294.

Baron-Cohen, S. (1987). Autism and symbolic play. *British Journal of Developmental Psychology, 5,* 139-148.

Baron-Cohen, S. (1989). The autistic child's theory of mind: A case of specific developmental delay. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 30,* 285-298.

Baron-Cohen, S. (1993). From attention-goal psychology to belief-desire psychology: The development of theory of mind, and dysfunction. En S. Baron-Cohen, H. Tager-Flusberg y D. Cohen (Eds.), *Understanding other minds. Perspectives from autism.* Nueva York: Oxford University Press.

Baron-Cohen, S. (1991). The development of a theory of mind in autism: deviance and delay? *Psychiatric Clinics of North America, 14,* 33-51.

Baron-Cohen, S. (2009). Autism: The Empathizing-Systemizing (ES) Theory. *Annals of the New York Academy of Sciences,* 1156, 68-80.

Baron-Cohen, S. (2010a). *Autismo y Síndrome de Asperger.* Madrid: Alianza Editorial.

Baron-Cohen, S. (2010b). Empathizing, systemizing, and the extreme male brain theory of autism. *Progress in Brain Research, 186,* 167-175.

Baron-Cohen, S., Leslie, A. M., y Frith, U. (1985). Does the autistic child have a «theory of mind»? *Cognition, 21*(1), 37-46.

Baron-Cohen, S., Ring, H. A., Bullmore, E. T., Wheelwright, S., Ashwin, C., y Williams, S. C. R. (2000). The amygdala theory of autism. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 24*(3), 355-364.

Baron-Cohen, S., Knickmeyer, R. C., Belmonte, M. K. (2005). Sex differences in the brain: Implications for explaining autism. *Science, 310* (5749): 819-823.

Baron-Cohen, S., Ring, H., Chitnis, X., Wheelwright, S., Gregory, L., Williams, S. et al. (2006). fMRI of parents of children with Asperger syndrome: A pilot study. *Brain and Cognition, 61*(1), 122-130.

Baron-Cohen, S., Bor, D., Billington, J., Asher, J., Wheelwright, S. y Ashwin, C. (2007). Savant memory in a man with colour form-number synaesthesia and Asperger. *Journal of consciousness studies, 14*(9-10), 237-251.

Baron-Cohen, S., Scott, F. J., Allison, C., Williams, J., Bolton, P., Matthews, F. E. et al. (2009). Autism spectrum prevalence: a school-based UK population study. *British Journal of Psychiatry, 194,* 500-509.

Baron-Cohen, S., Golan, O., y Ashwin, E., (2009). Can emotion recognition be taught to children with autism spectrum conditions? *Proceedings of the Royal Society,* Series B, Special Issue, 364, 3567-3574.

Bauman, M. L. y Kemper, T. L. (2005). Structural brain anatomy in autism: what is the evidence. *The Neurobiology of Autism, 2,* 121-135.

Bausela Herreras, E. (2020). BRIEF-P: Trastornos por déficit de atención hiperactividad versus trastorno del espectro autista. *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil, 37* (1), 17-28.

Belinchón M., Hernández, J. M, Sotillo, M. (2008). *Personas con Síndrome de Asperger. Funcionamiento, detección y necesidades.* Madrid. CPA-UAM, CAE, FESPAU, Fundación ONCE.

Beaumont, R. y Newcombe, P. (2006). Theory of mind and central coherence in adults with high-functioning autism or Asperger syndrome. *Autism, 10,* 365-382.

Bernardino, I., Mouga, S., Almeida, J., van Asselen, M., Oliveira, G. y Castelo-Branco, M. (2012). A direct comparison of local-global integration in autism and other developmental disorders: implications for the central coherence hypothesis. *PLoS One,7,* e39351.

Bleuler, E. (1911). *Dementia Praecox or the Group of Schizophrenics.* Trad. por N. Lewis. N. York: International Universities Press. (Edición en 1950).

Bogdashina, O. (2007). *Percepción sensorial en el autismo y síndrome de Asperger: experiencias sensoriales diferentes, mundos perceptivos diferentes.* Avila: Autismo Avila.

Bonilla, M. y Chaske, R. (2016). Trastorno del espectro autista. *Revista de la Sociedad Colombiana de Pediatría, 15* (1), 19-29.

Bonora, E., Lamb, J. A., Barnby, G., Bailey, A. J. y Monaco, A. P. (2006). Genetic Basis of Autism. En S. O. Moldin y J. L. R. Rubenstein (Eds.). *Understanding autism: From basic neuroscience to treatment* (p. 49-74). New York: CRC Press.

Booth, R. y Happé, F. (2018). Evidence of Reduced Global Processing in Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 48*(4), 1397-1408.

Bradshaw, J. L. (2001). *Developmental disorders of the frontostriatal system: Neuropsychological, neuropsychiatric and evolutionary perspectives.* Hove: Psychology Press.

Calderón, L., Congote, C., Richard, S., Sierra, S. y Vélez, C. (2012). Aportes desde la teoría de la mente y de la función ejecutiva a la comprensión de los trastornos del espectro autista. *Revista CES Psicología,* 5(1), 77-90.

Canal Bedia, R. (2007). *Detección y diagnóstico de trastornos del espectro autista.* Madrid: Real Patronato sobre Discapacidad.

Canal-Bedia, R., García Primo, P., Touriño Aguilera, E., Martín Cilleros, M. V., Ferrari, M., Martínez Velarte, M., ... y Posada de la Paz, M. (2006). La detección precoz del autismo. *Intervención Psicosocial, 15* (1), 29-47.

Canal-Bedia, R., García-Primo, P., Martín-Cilleros, M. V., Santos-Borbujo, J., Guisuraga-Fernández, Z., Herráez- García, L., ... y Posada-de La Paz, M. (2011). Modified checklist for autism in toddlers: Cross-cultural adaptation and validation in Spain. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 41*(10), 1342-1351

Canal-Bedia, R., Magán-Maganto, M., Bejarano-Martín, A., De Pablos-De la Morena, A., Bueno Carrera, G., Manso-De Dios, S. et al. (2016). Detección precoz y estabilidad en el diagnóstico en los trastornos del espectro autista. *Revista de Neurología, 62* (Supl 1): S15-20.

Carper, R. A., Moses, P., Tigue, Z. D. y Courchesne, E. (2002). Cerebral lobes in autism: Early hyperplasia and abnormal age effects. *NeuroImage,* 16, 1038-1051.

Carper, R. A. y Courchesne, E. (2005). Localized enlargement of the frontal cortex in early autism. *Biological Psychiatry, 57,* 126-133.

Carr, E. G. (1977). The motivacion of self-injurious behavior: A review of some hypotheses. *Psychological Bulletin, 84,* 800-816.

Cohen, J., Donnellan, A. M. y Paul, R. (Eds.) (1987). *Handbook of autism and pervasive developmental disorders.* N. York: Wiley.

Comes Fayos, J., Romero Martínez, Á. y Moya Albiol, L. (2018). Papel de los tractos de fibras largas de asociación en la empatía. *Revista de Neurología [edición electrónica], 67* (7), 263-272.

Conti-Ramsden, G., Simkin, Z. y Botting, N. (2006). The prevalence of autistic spectrum disorders in adolescents with a history of specific language impairment (SLI). *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 47* (6), 621-628.

Courchesne, E., Mouton, P. R., Calhoun, M. E., Semendeferi, K., Ahrens-Barbeau, C., Hallet, M. J., ... y Pierce, K. (2011). Neuron number and size in prefrontal cortex of children with autism. *Jama, 306,* (18), 2001-2010.

Colvert, E., Tick, B., McEwen, F., Stewart, C., Curran, S.R., Woodhouse, E., Gillan, N., Hallett, V., Lietz, S., Garnett, T., Ronald, A., Plomin, R., Rijsdijk, F., Happé, F., Bolton, P. (2015). Heritability of Autism Spectrum Disorder in a UK population-based twin sample. *JAMA Psychiatry 72*(5): 415-423.

Chandana, S. R., Behen, M. E., Juhász, C., Muzik, O., Rothermel, R. D., Mangner, T. J. y Chugani, D. C. (2005). Significance of abnormalities in developmental trajectory and asymmetry of cortical serotonin synthesis in autism. *International Journal of Developmental Neuroscience, 23*(2-3), 171-182.

Chawarska, K., Macari, S. y Shic, F. (2013). Decreased spontaneous attention to social scenes in 6-month-old infants later diagnosed with autism spectrum disorders. *Biological Psychiatry, 74*(3), 195-203.

Charman, T., Pickles, A., Simonoff, E., Chandler, S., Loucas, T., Baird. G. (2011). IQ in children with autism spectrum disorders: data from the Special Needs and Autism Project (SNAP). *Psychological Medicine. 41* (3): 619-627.

Dalton, K. M., Nacewicz, B. M., Johnstone, T., Schaefer, H. S., Gernsbacher, M. A., Goldsmith, H. H., ... y Davidson, R. J. (2005). Gaze fixation and the neural circuitry of face processing in autism. *Nature Neuroscience, 8*(4), 519-526.

Damasio, A. R, y Maurer, R. G. (1978). A neurological model for childhood autism. *Archives of Neurology, 35,* 777-786.

Daniels, A. Halladay, A., Shih, A., Elder, L., Dawson, G. (2014). Approaches to enhancing the early detection of autism spectrum disroders: a systematic review of literature. *Journal of American Academy of Child & Adolescent Psychiatric, 53* (2), 141-52

Dawson, G., Meltzoff, A. N., Osterling, J. y Rinaldi, J. (1998). Neuropsychological correlates of early symptoms of autism. *Child Development, 69* (5), 1276-1285.

De Meyer, M. K., Barton, S., Alpern, G. D., Kimberlin, C., Allen, J., Yang, E. y Steele, R. (1974). The measured intelligence of autistic children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia, 4,* 42-60.

Diez Cuervo, A. (1989). Epilepsia y Autismo infantil. En A. Díez-Cuervo (Ed.), *Epilepsia y Psiquiatría* (pp. 71-91). Barcelona: Espaxs, S.A.

Díez Cuervo, A.; García de León, M. y González Sanz, L. (1988). Brain electrical activity mapping (BEAM) in autistic children. *Electroencephalographic Clinical Neurophysiology, 69,* 69-70.

Dissanayake, C. y Crossley, S. A. (1996). Proximity and sociable behaviours in autism: Evidence for attachment. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 37*(2), 149-156.

Durkin, M. S., Maenner, M. J., Meaney, F. J., Levy, S. E., DiGuiseppi, C., Nicholas, J. S., Kirby, R. S., Pinto-Martin, J. A. y Schieve, L. A. (2010). Socioeconomic inequality in the prevalence of autism spectrum disorder: evidence from a U.S. cross-sectional study. *PloS one, 5*(7), e11551.

Dykens, E. M., Sutcliffe, J. S. y Levitt, P. (2004). Autism and 15q11-q13 disorders: Behavioral, genetic, and pathophysiological issues. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews, 10*(4), 284-291.

Ecker, C., Andrews, D. S., Gudbrandsen, C. M., Marquand, A. F., Ginestet, C. E. et al. Medical Research Council Autism Imaging Multicentre Study (MRC AIMS) Consortium. (2017). Association Between the Probability of Autism Spectrum Disorder and Normative Sex-Related Phenotypic Diversity in Brain Structure. *JAMA Psychiatry, 74*(4): 329-338.

Falla, D. y Ortega-Ruiz, R. (2019). Los escolares diagnosticados con trastorno del espectro autista y víctimas de acoso escolar: una revisión sistemática. *Educational Psychology, 25*(2), 77-90.

Fisher, N. y Happé, F. (2005). A training study of theory of mind and executive function in children with autistic spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 35*(6), 757.

Frith, U. (1989). *Autism: Explaining the enigma.* Oxford: Blackwell.

Frith, U. (1992). *Autismo. Hacia una explicación del enigma.* Madrid: Alianza editorial.

Frith, U. (2003). *Autism: Explaining the Enigma* (revised edition). Wiley-Blackwell Publishing.

Frith, U. (2004). *Autismo: Hacia una explicación del enigma.* Madrid: Alianza editorial.

Frith, U. y Happé, F. (1994). Autism: beyond «theory of mind». *Cognition, 50,* 115-132.

Frith, U. y Baron-Cohen, S. (1987). Perception in autistic children. En J. Cohen, A. M. Donnellan y R. Paul (Eds.). *Handbook of autism and pervasive developmental disorders,* (pp. 85-102). N. York: Wiley.

Gallese, V. (2001). The «sharedmanifold» hypothesis. From mirror neurons to empathy. *Journal of Consciousness, 8* (5-6), 33-50.

García Villamisar, D. y Muela, C. (2000). Propiedades psicométricas de la Childhood Autism Rating Scale (CARS) como instrumento diagnóstico de los adultos autistas en el ámbito laboral. *Revista de Psicología General y Aplicada: Revista de la Federación Española de Asociaciones de Psicología, 53,* 515-521.

García-Villamisar, D. y Polaino-Lorente, A. (2000). *El autismo y las emociones. Nuevos hallazgos experimentales.* Valencia: Promolibro.

Geschwind, D. H. (2011). Genetics of autism spectrum disorders. *Trends in Cognitive Sciences, 15*(9), 409-416.

González-Olvera, J., Blancas, Á. S., Chalita, P. J. y Castellanos, F. X. (2013). Neurobiología del autismo y del trastorno por déficit de atención/hiperactividad mediante técnicas de neuroimagen: divergencias y convergencias. *Revista de Neurología, 57 Suppl* 1(0 1), S163-S175.

Gutiérrez Ruiz, K. P. (2014). *Adaptación y validación en colombia del cuestionario Q-CHAT (Cuestionario cuantitativo para la detección del autismo en niños pequeños).* Tesis doctoral. Programa de Doctorado en Neuropsicología. Universidad de Salamanca.

Hagberg, B., Aicardi, J., Dias, K. y Ramos, O. (1983). A progressive syndrome of autism, dementia, ataxia, and loss of purposeful hand use in girls: Rett's syndrome: report of 35 cases. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society, 14*(4), 471-479.

Hagberg, B., Anvret, M. y Wahlström, J. (Eds.) (1993). *Clinics in developmental medicine, No. 127. Rett syndrome-Clinical and biological aspects.* Mac Keith Press.

Hallmayer, J., Cleveland, S., Torres, A., et al. (2011). Genetic heritability and shared environmental factors among twin pairs with autism. *Archives General Psychiatry, 68*(11):1095-1102.

Happé, F. y Frith, U. (2006). The weak coherence account: Detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 36* (1), 5-25

Hermelin, B., y O'Connor, N. (1970). *Psychological experiments with autistic children.* Nueva York: Pergamon Press.

Hervás, A. (2016). Un autismo, varios autismos. Variabilidad fenotípica en los trastornos del espectro autista. *Revista de Neurología, 62* (1), 9-14.

Hervás, A., Balmaña, N. y Salgado, M. (2017). Los trastornos del espectro autista (TEA). *Pediatría Integral, XXI* (2): 92-108.

Hess, K. L., Morrier, M. J., Heflin, L. J. y Ivey, M. L. (2008). Autism treatment survey: services received by children with autism spectrum disorders in public school classrooms. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 38*(5), 961-971.

Hill, E. L. y Frith, U. (2003). Understanding autism: Insights from mind and brain. In U. Frith y E. Hill (Eds.), *Autism: Mind and Brain* (pp. 1-19). Oxford: Oxford University Press.

Huerta, M., Bishop, S. L., Duncan, A., Hus, V. y Lord, C. (2012). Application of DSM-5 criteria for autism spectrum disorder to three samples of children with DSM-IV diagnoses of pervasive developmental disorders. *American Journal of Psychiatry, 169*(10), 1056-1064.

Jodra Chuan, M. (2015). *Cognición temporal en personas adultas con autismo: Un análisis experimental* (Tesis doctoral). Madrid: UCM.

Jodra, M. y García-Villamisar, D. (2020). Impacto de la activación emocional en el reconocimiento de emociones en personas adultas con Trastornos del Espectro del Autismo y Discapacidad Intelectual. *Acción Psicológica,* 16, (2), 103-118.

Jones, W. y Klin, A. (2013). Attention to eyes is present but in decline in 2-6-month-old infants later diagnosed with autism. *Nature, 504*(7480), 427-431.

Just, M. A., Cherkassky, V. L., Keller, T. A., Kana, R. K. y Minshew, N. J. (2007). Functional and anatomical cortical underconnectivity in autism: evidence from an FMRI study of an executive function task and corpus callosum morphometry. *Cerebral cortex (New York, N.Y.: 1991), 17*(4), 951-961.

Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child, 2,* 217-230.

Kanfiszer, L., Davies, F. y Collins, S. (2017). 'I was just so different': The experiences of women diagnosed with an autism spectrum disorder in adulthood in relation to gender and social relationships. *Autism 21,* 661-669.

Kana, R. K., Keller, T. A., Cherkassky, V. L., Minshew, N. J. y Just, M. A. (2009). Atypical frontal-posterior synchronization of theory of mind regions in autism during mental state attribution. *Social Neuroscience, 4,* 135-152

Kana, R. K., Libero, L. E., Hu, C. P., Deshpande, H. D. y Colburn, J. S. (2014). Functional brain networks and white matter underlying theory-of-mind in autism. *Social cognitive and affective neuroscience, 9* (1), 98-105.

Kanne, S. M., Christ, S. E. y Reiersen, A. M. (2009). Psychiatric symptoms and psychosocial difficulties in young adults with autistic traits. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 39,* 827-833.

Kimhi, Y., Shoam-Kugelmas, D., Agam Ben-Artzi, G., Ben-Moshe, I. y Bauminger-Zviely, N. (2014). Theory of mind and executive function in preschoolers with typical development versus intellectually able preschoolers with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 44*(9), 2341-2354.

Larsson, H. J. y Madsen, K. M. (2005). Risk Factors for Autism: Perinatal Factors, Parental Psychiatric History, and Socioeconomic Status. *American Journal Epidemiology, 161*(1), 916-26.

Leyfer, O. T., Folstein, S. E., Bacalman, S., Davis, N. O., Dinh, E., Morgan, J., Tager-Flusberg, H. y Lainhart, J. E. (2006). Comorbid psychiatric disorders in children with autism: interview development and rates of disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 36* (7), 849-861.

Leslie, A. M. (1987). Presence and representation: the origins of 'theory of mind'. *Psychological Review, 94,* 412-36.

Levy, F., Hay, D. A., McStephen, M., Wood C. y Waldman, I. (1997). Attention-deficit hyperactivity disorder: a category or a continuum? Genetic analysis of a large-scale twin study. *Journal Americam Academy Child Adolescence Psychiatry, 36*(6),737-44.

Levy, S. E., Mandell, D. S. y Schultz, R. T. (2009). Autism. *Lancet,* Nov 7; 374(9701):1627-38.

Lockyer, L. y Rutter, M. A. (1969). A five to fifteen years follow-up study of infantile psychosis. III. Psychological aspects. *British Journal of Psychiatry, 115,* 865-882.

Lovaas, O. I., Litrownik, A. y Mann, R. (1971). Response latencies to auditory stimuli in autistic children engaged in self-stimulatory behavior. *Behavior Research and Therapy, 9,* 39-49.

Lozano, J., Castillo, I. y Cerezo, M. C. (2014). ¿Es posible enseñar a las personas con TEA habilidades emocionales y sociales y generalizar esos aprendizajes a otros contextos?: Un estudio de caso en un centro de Educación. *Revista DIM: Didáctica, Innovación y Multimedia, 30,* 1-14.

Lord, C., Rutter, M., DiLavore, P. C., Risi, S., Gotham, K. y Bishop, S. L. (2015). *ADOS-2 Escala de Observación para el Diagnóstico del Autismo-2 Manual (Parte I): Módulos 1-4* (T. Luque, adaptadora). Madrid: TEA Ediciones.

Lord, C., Luyster, R. J., Gotham, K. y Guthrie, W. (2015). *ADOS-2 Escala de Observación para el Diagnóstico del Autismo-2 Manual (Parte II): Módulo T* (T. Luque, adaptadora). Madrid: TEA Ediciones.

Lord, C., Risi, S., Lambrecht, L., Cook, E. H. Jr., Leventhal, B. L., DiLavore, P. C. et al. (2000). The autism diagnostic observation schedule-generic: a standard measure of social and communication deficits associated with the spectrum of autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders,* 30, 205-23.

Lugo-Marín, J., Díez-Villoria, E., Magán-Maganto, M. et al. (2019). Spanish Validation of the Autism Quotient Short Form Questionnaire for Adults with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 49*(11), 4375-4389.

Lugo, J. y M. Alviani (2017). El diagnóstico de la psicosis en adultos con trastornos del espectro autista. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría 37*(131), 113-126.

Magán-Maganto, M., Canal-Bedia, R., Hernández-Fabián, A. et al. (2020). Spanish Cultural Validation of the Modified Checklist for Autism in Toddlers, Revised. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 50* (7), 2412-2423.

Mareschal, D., Johnson, M. H., Sirois, S., Spratling, M. W., Thomas, M. S. C. y Westermann, G. (2007a). *Neuroconstructivism: How the Brain Constructs Cognition.* New York: Oxford University Press.

Mareschal, D., Sirois, S., Westermann, G. y Johnson, M. H. (Eds.) (2007b). *Neuroconstructivism: Perspectives and Prospects.* New York: Oxford University Press.

Martos-Pérez, J. (2008). Procesos de atención en el autismo. *Revista de Neurología, 46* (Supl 1), 69-70.

Martos-Pérez, J. y Llorente-Comí, M. (2013). Tratamiento de los trastornos del espectro autista: unión entre la comprensión y la práctica basada en la evidencia. *Revista de Neurología, 57*(1), S185-S191.

McAlonan, G. M., Cheung, V., Cheung, C., Suckling, J., Lam, G. Y., Tai, K. S., Yip, L., Murphy, D. G. y Chua, S. E. (2005). Mapping the brain in autism. A voxel-based MRI study of volumetric differences and intercorrelations in autism. *Brain, 128,* 268-276.

Merchán Naranjo, J. (2016). *Cognición no social y neuroimagen en TEA sin discapacidad Intelectual.* Tesis doctoral. Madrid: Universidad Complutense de Madrid.

Miranda-Casas, A., Baixauli-Fortea, I., Colomer-Diago, C. y Roselló-Miranda, B. (2013). Autismo y trastorno por déficit de atención/hiperactividad: convergencias y divergencias en el funcionamiento ejecutivo y la teoría de la mente. *Revista de Neurología, 57*(1), S177-S184.

Mulas, F., Ros-Cervera, G., Millá, M. G., Etchepareborda, M. C., Abad, L., y Téllez de Meneses, M. (2010). Modelos de intervención en niños con autismo. *Revista de Neurología, 50*(3), 77-84.

Oviedo, N., Manuel-Apolinar, L., De la Chesnaye, E. y Guerra-Araiza, C. (2015). Aspectos genéticos y neuroendocrinos en el trastorno del espectro autista. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México, 72*(1), 5-14.

Organización Mundial de la Salud (2018). *Clasificación Internacional de Enfermedades 11ª. Revisión (CIE-11).* Ginebra: Autor.

Ozonoff, S. (1995a). Executive Functions in Autism. En: Schopler, E., Mesibov, G. B. (eds) *Learning and Cognition in Autism. Current Issues in Autism.* Boston: Springer.

Ozonoff, S. (1995b). Reliability and validity of the Wisconsin Card Sorting Test in studies of autism. *Neuropsychology, 9,* 491-500.

Ozonoff, S., Cook, I., Coon, H., Dawson, G., Joseph, R. M., Klin, A., McMahon, W. M., Minshew, N., Munson, J. A., Pennington, B. F., Rogers, S. J., Spence, M. A., Tager-Flusberg, H., Volkmar, F. R. y Wrathall, D. (2004). Performance on Cambridge Neuropsychological Test Automated Battery subtests sensitive to frontal lobe function in people with autistic disorder: Evidence from the Collaborative Programs of Excellence in Autism network. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 34,*139-150.

Ozonoff, S., Young, G. S., Carter, A., Messinger, D., Yirmiya, N., Zwaigenbaum, L., ... y Hutman, T. (2011). Recurrence risk for autism spectrum disorders: a Baby Siblings Research Consortium study. *Pediatrics, 128*(3), e488-e495.

Papazian, O., Alfonso, I. y Luzondo, R. J. (2006). Trastornos de las funciones ejecutivas. *Revista de Neurología, 42*(3), 45-50.

Pellicano, E. (2010). Individual differences in executive function and central coherence predict developmental changes in theory of mind in autism. *Developmental Psychology, 46* (2), 530-544.

Pellicano, E., Murray, M., Durkin, K. y Maley, A. (2006). Multiple cognitive capabilities/deficits in children with an autism spectrum disorder: «Weak» central coherence and its relationship to theory of mind and executive control. *Development and Psychopathology, 18* (1), 77-98.

Pino-López M. y Romero-Ayuso D. M. (2013). Trastornos del espectro autista y exposiciones ocupacionales de los progenitores. *Revista Española de Salud Pública, 87* (1), 73-85.

Proal, E., González-Olvera, J., Blancas, Á. S., Challita, P. J., y Castellanos, F. X. (2013). Neurobiología del autismo y del trastorno por déficit de atención/hiperactividad mediante técnicas de neuroimagen: divergencias y convergencias. *Revista de Neurología, 57 Suppl 1*(0 1), S163-S175.

Reiersen, A. M., Constantino, J. N., Volk, H. E. y Todd, R. D. (2007). Autistic traits in a population-based ADHD twin sample. *Journal Child Psychol Psychiatry,* 48(5), 464-72

Reiersen, A. M. y Todd, R. D. (2008). Co-occurrence of ADHD and autism spectrum disorders: phenomenology and treatment. *Expert review of neurotherapeutics, 8*(4), 657-669.

Ricks, D. M. y Wing, L. (1976). Language communication and the use of symbols in normal and autistic children. En L. Wing, M. P. Everard et al. (Eds.), *Early childhood autism: Clinical, educational and social aspects* (2.ª ed). Oxford: Pergamon Press.

Ritvo, E. R. y Freeman, B. J. (1978). National Society for Autistic Children definition of the syndrome of autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 8,* 162-169.

Riviere, A. (1988). *Evaluación y alteraciones de las funciones psicológicas en autismo infantil, 22,* Madrid: CIDEMEC.

Rivière, A. y Belinchón, M. (1981). Reflexiones sobre el lenguaje autista. I. Análisis descriptivos y diferencias con la disfasia receptiva. *Infancia y Aprendizaje, 13,* 89-120.

Robins, D. L., Fein, D., Barton, M. L. y Green, J. A. (2001). The Modified Checklist for Autism in Toddlers: An initial study investigating the early detection of autism and pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 31*(2), 131-144.

Rodríguez, C. (2018). *Estrategias de intervención comunicativa en niños con trastornos del Espectro Autista: análisis del sistema de comunicación total de Densos Schaeffer.* Sevilla. Ed. Punto Rojo.

Ruggieri, V. (2013). Empatía, cognición social y trastornos del espectro autista. *Revista de Neurología, 56*(1), 13-21.

Rumsey, J. M. (1985). Conceptual problem-solving in highly verbal, nonretarded autistic men. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 15*(1), 23-36.

Russell, J. (1999). *El autismo como trastorno de la función ejecutiva.* Madrid: Médica Panamericana.

Rutter, M. (1978). Diagnosis and definition of childhood autism. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia, 8,* 139-161.

Rutter, M., Le Couteur, A. y Lord, M. (2006). *ADI-R. Entrevista para el Diagnóstico del Autismo –Revisada.* Madrid: TEA Ediciones.

Sánchez-Raya, M. A., Martínez-Gual, E., Elvira, J. A. M., Salas, B. L. y Cívico, F. A. (2015). La atención temprana en los trastornos del espectro autista (TEA). *Psicología Educativa, 21*(1), 55-63.

Santangelo, S. L. y Tsatsanis, K. (2005). What is known about autism. *American Journal of Pharmacogenomics, 5*(2), 71-92.

Sachse, M., Schlitt, S., Hainz, D., Ciaramidaro, A., Schirman, S., Walter, H., Poustka, F., Bolte, S. y Freitag, C. M. (2013). Executive and visuo-motor function in adolescents and adults with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 43* (5), 1222-1235.

Sánchez-García, A. B., Galindo-Villardón, P., Nieto-Librero, A. B. *et al.* (2019). Toddler Screening for Autism Spectrum Disorder: A Meta-Analysis of Diagnostic Accuracy. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 49,* 1837-1852.

Sanz, Y., Guijarro, T. y Sánchez, V. (2007). Inventario del Desarrollo Battelle como instrumento de ayuda diagnóstica en el autismo. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría, 27,* 303-317.

Schmitz, N., Rubia, K., Daly, E., Smith, A., Williams, S. y Murphy, D. G. (2006). Neural correlates of executive function in autistic spectrum disorders. *Biological Psychiatry, 59,* 7-16.

Schöttle, D., Briken, P., Tüscher, O. y Turner, D. (2017). Sexuality in autism: hypersexual and paraphilic behavior in women and men

with high-functioning autism spectrum disorder. *Dialogues in Clinical Neuroscience, 19* (4), 381-393.

Schumann, C. M. y Amaral, D. G. (2006). Stereological analysis of amygdala neuron number in autism. *Journal of Neuroscience, 26*(29), 7674-7679.

Serrano, M. J. (2004). *Autismo.* San Cugat del Vallès: Fundación Affinity.

Siegel, B., Anders, T., Ciaranello, R., Beinenstock, R. y Kraemer, C. (1986). Empirically derived subclassification of the autistic syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 14,* 231-244.

Simonoff, E., Pickles, A., Charman, T., Chandler, S., Loucas, T., Baird, G. (2008). Psychiatric disorders in children with autism spectrum disorders: prevalence, comorbidity, and associated factors in a population-derived sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 47* (8), 921-929.

South, M., Ozonoff, S. y McMahon, W. M. (2007). The relationship between executive functioning, central coherence, and repetitive behaviors in the high-functioning autism spectrum. *Autism, 11,* 437-451.

Stone, W. L., Hoffman, E. L., Lewis, S. E. y Ousley, O. Y. (1994). Early recognition of autism: Parental reports vs clinical observation. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine, 148*(2), 174-179.

Tsai, L. Y. (1992). Is Rett syndrome a subtype of pervasive developmental disorder? *Journal of Autism and Developmental Disorders, 22,* 551-561.

Tick, B., Bolton, P., Happé, F., Rutter, M., Rijsdijk, F. (2016a) Heritability of autism spectrum disorders: a meta-analysis of twin studies. *Journal Child Psychology and Psychiatry, 57*(5), 585-95.

Tick, B., Colvert, E., McEwen, F., Stewart, C., Woodhouse, E., Gillan, N., Hallett, V., Lietz, S., Garnett, T., Simonoff, E., Ronald, A., Bolton, P., Happé, F., Rijsdijk, F. (2016 b). Autism Spectrum Disorders and other mental health problems: exploring etiological overlaps and phenotypic causal associations. *Journal Americam Academy Child Adolescent Psychiatry, 55*(2), 106-113.

Van Wijngaarden-Cremers, P. J., van Eeten, E., Groen, W. B., Van Deurzen, P. A., Oosterling, I. J. y Van der Gaag, R. J. (2014). Gender and age differences in the core triad of impairments in autism spectrum disorders: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 44*(3), 627-635.

Vera, J. L. (2012). Autismo temprano, neuronas espejo, empatía, integración sensorial, intersubjetividad. *Cuadernos de Psiquiatría y Psicoterapia del Niño y del Adolescente, 54,* 79-91.

Waterhouse, L. (2008). Autism overflows: increasing prevalence and proliferating theories. *Neuropsychology Review, 18*(4), 273-286.

Wing, L. (1981). Asperger's syndrome: A clinical account. *Psychological Medicine, 11,* 115-129.

Wing, L. y Atwood, A. (1987). Syndromes of Autism and Atypical Development, en D. Choen y A. Donnelan (comps.), *Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders.* Nueva York: Wiley.

Wing, L. y Gould, J. (1979). Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: Epidemiology and classification. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 9,* 11-30.

Wing, L. (2012). *The Autistic Spectrum: revised edition.* London: Hachette UK.

Wolf, S. y Barlow, A. (1979). Schizoid personality in childhood: A comparative study of schizoid, autistic, and normal children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 20,* 29-46.

Yerys, B. E., Hepburn, S. L., Pennington, B. F. y Rogers, S. J. (2007). Executive function in preschoolers with autism: evidence consistent with a secondary deficit. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 37,* 1068-1079.

Zakian, A., Malvy, J., Desombre, H., Roux, S. y Lenoir, P. (2000). Early signs of autism and family films: a new study by informed evaluators and those unaware of the diagnosis. *L'Encephale, 26*(2), 38-44.

Zelazo, P. D. y Müller, U. (2002). Executive function in typical and atypical development. In U. Goswani (Ed.), *Handbook of Childhood Cognitive Development* (pp. 445-469). Oxford: Blackwell.

Zúñiga, A. H., Balmaña, N. y Salgado, M. (2017). Los trastornos del espectro autista (TEA). *Pediatría Integral, XXI* (2), 92-108.

Autoevaluación

1. **¿Qué trastorno en el DSM-5 ha sido excluido del TEA?**
   a) Trastorno autista.
   b) Trastorno desintegrativo infantil.
   c) Trastorno de Asperger.
   d) Síndrome de Rett.

2. **Un niño con TEA reacciona con una actitud de enfado y disgusto porque una silla de la cocina de su casa esté desplazada unos centímetros ¿A qué se debe que el niño se comporte de esta manera?**
   a) Falta de control inhibitorio.
   b) Ceguera mental.
   c) Falta de empatía.
   d) Preservar la invariabilidad del medio.

3. **¿Qué teoría sostiene que las personas afectadas con TEA tienen problemas para integrar la información en un todo y que de forma persistente se centran en los pequeños detalles?**
   a) Teoría de la mente.
   b) Teoría de la «coherencia central débil».
   c) Teoría del déficit en funciones ejecutivas.
   d) Teoría de la «empatía-sistematización».

4. **Según la teoría *empatía-sistematización* de Baron-Cohen, la probabilidad y vulnerabilidad al TEA se incrementa cuando hay:**
   a) Alta empatía y baja sistematización.
   b) Alta empatía y alta sistematización.
   c) Baja empatía y alta sistematización.
   d) Baja empatía y baja sistematización.

5. **¿Qué consecuencias tienen en el niño con TEA los patrones de comportamientos repetitivos y estereotipados?**
   a) Interfiere en la responsividad.
   b) Son una fuente de frustración y malestar.
   c) Favorecen el aprendizaje de habilidades motores.
   d) Favorecen la adquisición de conductas normales.

6. **¿Cuál es el mejor predictor de la integración y recuperación funcional de los niños con TEA?**
   a) Un cociente intelectual alto.
   b) La atención temprana.
   c) La profesión de la madre.
   d) La detección precoz.

7. **¿Qué valor se le concede a la falta del desarrollo del lenguaje en los niños con TEA?**
   a) El retraso del desarrollo de lenguaje se hacen más patente a partir de los cuatro años.
   b) Es la primera sospecha que tienen los padres de que su hijo tiene algún problema.
   c) Según el DSM5 es un síntoma del criterio B del TEA.
   d) El niño con TEA muestra un adecuado desarrollo del lenguaje en los primeros años.

8. **¿Qué papel se considera que tiene en el niño con TEA la conducta estereotipada, también denominada conducta autoestimuladora?**
   a) Las conductas estereotipadas no juegan un papel de especial relevancia en los niños con autismo.
   b) La mayoría de estos niños emplean la mayor parte de su tiempo en otros comportamientos más satisfactorios para ellos.
   c) Se considera que las conductas estereotipadas interfieren en la responsividad del niño y en la adquisición de conductas normales.
   d) Las conductas autolesivas son un ejemplo manifiesto de conductas estereotipadas.

9. **En la actualidad el TEA se considera:**
   a) Un trastorno del neurodesarrollo de origen neurobiológico que se manifiesta de forma precoz.
   b) Un trastorno del neurodesarrollo caracterizado por problemas de comunicación social sin comportamientos estereotipados.
   c) Un trastorno del neurodesarrollo que siempre va asociado a discapacidad intelectual.
   d) Un trastorno del neurodesarrollo de origen neurobiológico cuyos síntomas se manifiestan después de los seis años.

10. **La investigación en neurociencias sugiere que la incapacidad de relacionarse y comportarse de manera empática de las personas con TEA está relacionada con:**
    a) Un menor número y tamaño de las células de Purkinje.
    b) Una disfunción cerebelosa.
    c) Las variaciones estructurales de algunos genes.
    d) Las neuronas espejo.

CAPÍTULO 16

TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN/HIPERACTIVAD

Miguel Ángel Santed Germán y Almudena del Pino Borque

I. **Introducción** *493*

II. **Clasificación y diagnóstico** *494*
- A. Clasificación *494*
- B. Diagnóstico y características clínicas *494*

III. **Epidemiología y curso evolutivo** *497*
- A. Prevalencia *497*
- B. Curso *498*

IV. **Comorbilidad y diagnóstico diferencial** *498*
- A. Comorbilidad *498*
- B. Diagnóstico diferencial *498*

V. **Características transdiagnósticas** *501*

VI. **Teorías explicativas** *502*
- A. Teorías biologicistas *502*
- B. Teorías cognitivas *507*

VII. **Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento** *509*
- A. El constructo y su evaluación diagnóstica *510*
- B. El tratamiento *511*
- C. Las guías de práctica clínica *513*

VIII. **Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras** *514*

TÉRMINOS CLAVE *514*

LECTURAS RECOMENDADAS *515*

REFERENCIAS *515*

AUTOEVALUACIÓN *521*

I. Introducción

El trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TDAH) es, en la actualidad, objeto de ciertas polémicas mediáticas, sociales y también científicas, relacionadas con su diagnóstico y tratamiento. En algunas ocasiones, estas polémicas no están exentas de mitos, prejuicios, eslóganes e intereses de distinto tipo y, en definitiva, de desinformación o de un manejo incorrecto e incluso torticero de la misma. En otros casos, la controversia está mejor fundamentada y es de carácter más puramente científico, si bien, hay que admitir que también en ciencia, los datos están potencialmente expuestos a las narrativas de los científicos.

A lo largo de la evolución histórica del TDAH, aunque se pueden encontrar descripciones y términos diagnósticos para referirse a casos con sintomatología semejante a la del TDAH más antiguos, quizá el más conocido sea el de «disfunción cerebral mínima», utilizado en los años sesenta, para hacer alusión a niños que presentaban dificultades de aprendizaje, de memoria y de coordinación psicomotriz, a la vez que labilidad emocional. Dicha etiqueta, que hacía alusión a determinadas lesiones o disfunciones cerebrales como causa de dichos síntomas, y cuyo empleo todavía puede rastrearse en los años ochenta, resultó inadecuada e imprecisa y cayó en desuso. Posteriormente, la American Psychiatric Association (APA), en la segunda edición del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-II) (APA, 1968) habló del trastorno de «reacción hipercinética infantil» (la primera edición del DSM no había incluido ninguna descripción del síndrome), y el DSM-III (APA, 1980) utilizó la etiqueta de «déficit de atención con y sin hiperactividad». El DSM-III-R (APA, 1987) supuso un importante avance empírico en la clasificación psicopatológica en general y, más en particular, en el caso del ahora rebautizado como «trastorno por déficit de atención con hiperactividad», pues como entidad diagnóstica por fin venía asociada a una importante fundamentación empírica (estadística y epidemiológica) del constructo, no exenta, no obstante, de muy diversos problemas (Trujillo-Orrego et al., 2012). Esa misma denominación se mantendrá en el DSM-IV (APA, 1994) (en el que se introducirán tres subtipos: inatento, hiperactivo-impulsivo y combinado) y en el DSM-IV-Tr (texto revisado) (APA, 2000), pasando a denominarse en el DSM-5 (APA, 2013) «trastorno por déficit de atención/hiperactividad».

Así pues, el TDAH no es, en términos psicopatológicos un concepto actual, y mucho menos un «invento» actual. De serlo, que no lo es, lo sería viejo. Del mismo modo, el tratamiento farmacológico comenzó ya en los años cuarenta del pasado siglo y, el metilfenidato, que todavía constituye el tratamiento farmacológico de elección hoy en día, se empezó a emplear a finales de los años cincuenta del siglo xx.

II. Clasificación y diagnóstico

A. Clasificación

El DSM-IV-Tr clasificaba el TDAH dentro de la categoría de trastornos de inicio en la infancia, la niñez y la adolescencia y, dentro de ella, en la subcategoría de trastornos por déficit de atención y comportamiento perturbador, en la que se alojaban también el trastorno negativista desafiante y el trastorno disocial. El actual DSM-5 ubica el TDAH dentro de la categoría de trastornos del neurodesarrollo, mientras que los otros dos trastornos con los que compartía subcategoría en el DSM-IV-Tr se ubican, ahora, dentro de la categoría de trastornos destructivos, del control de los impulsos y de la conducta. El TDAH también es clasificado como un trastorno del neurodesarrollo en la *International Classification of Diseases* (ICD-11) (en adelante, CIE-11, por sus siglas en español) que edita la *World Health Organization* (WHO) (2018) (en adelante, OMS).

En general, y a diferencia de ediciones anteriores, existe una gran similitud entre el DSM-5 y la CIE-11 respecto de la conceptualización diagnóstica del TDAH, lo que supone un importante beneficio para investigadores, profesionales y para las personas que presentan el problema. No obstante, en este capítulo se seguirá, sobre todo, la presentación que del TDAH se realiza en el DSM-5.

Los trastornos del neurodesarrollo presentan un inicio precoz (frecuentemente antes de los seis años) y se asocian a un déficit en el desarrollo evolutivo normal relacionado con disfunciones en los ámbitos personal, social, académico o laboral. En esta categoría diagnóstica se incluyen: la discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual), el retraso general del desarrollo, los trastornos de la comunicación (trastorno del lenguaje, trastorno fonológico, trastorno de la fluidez de inicio en la infancia –tartamudeo– y trastorno de la comunicación social –pragmático–), el trastorno del espectro autista (TEA), el trastorno específico del aprendizaje y los trastornos motores (trastorno del desarrollo de la coordinación, trastorno de movimientos estereotipados, trastornos de tics) y otros trastornos del neurodesarrollo (especificado y no especificado). Estos trastornos presentan una frecuente concurrencia, es decir, que se presentan dos o más de ellos en una misma persona (APA, 2013).

B. Diagnóstico y características clínicas

El núcleo sintomático del TDAH lo constituye un patrón persistente de inatención e hiperactividad-impulsividad que no concuerda con el nivel de desarrollo esperable a cierta edad (es decir, que es más frecuente e intenso que el observado en personas con similar edad), y que genera interferencia (o reducción de la calidad) en el desarrollo de la persona, o en el funcionamiento social, académico o laboral. Estos criterios contribuyen a la diferenciación del trastorno respecto de la normalidad. Más en concreto, los criterios de diagnóstico del TDAH son los que se presentan en la **Tabla 16.1**.

Tabla 16.1. Criterios de diagnóstico del trastorno por déficit de atención e hiperactividad según el DSM-5 (APA, 2013)

A. Patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que interfiere con el funcionamiento o el desarrollo, que se caracteriza por (1) y/o (2):

1. **Inatención.** Seis (o más) de los siguientes síntomas se han mantenido durante al menos seis meses en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente las actividades sociales y académicas/laborales:

   Nota: Los síntomas no son solo una manifestación del comportamiento de oposición, desafío, hostilidad o fracaso en la comprensión de tareas o instrucciones. Para adolescentes mayores y adultos (a partir de los 17 años de edad), se requiere un mínimo de cinco síntomas.

   a. Con frecuencia falla en prestar la debida atención a detalles o por descuido se cometen errores en las tareas escolares, en el trabajo o durante otras actividades (p. ej., se pasan por alto o se pierden detalles, el trabajo no se lleva a cabo con precisión).
   b. Con frecuencia tiene dificultades para mantener la atención en tareas o actividades recreativas (p. ej., tiene dificultad para mantener la atención en clases, conversaciones o la lectura prolongada).
   c. Con frecuencia parece no escuchar cuando se le habla directamente (p. ej., parece tener la mente en otras cosas, incluso en ausencia de cualquier distracción aparente).
   d. Con frecuencia no sigue las instrucciones y no termina las tareas escolares, los quehaceres o los deberes laborales (p. ej., inicia tareas, pero se distrae rápidamente y se evade con facilidad).
   e. Con frecuencia tiene dificultad para organizar tareas y actividades (p. ej., dificultad para gestionar tareas secuenciales, dificultad para poner los materiales y pertenencias en orden, descuido y desorganización en el trabajo, mala gestión del tiempo, no cumple los plazos).
   f. Con frecuencia evita, le disgusta o se muestra poco entusiasta en iniciar tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (p. ej., tareas escolares o quehaceres domésticos; en adolescentes mayores y adultos, preparación de informes, completar formularios, revisar artículos largos).

(Continúa)

Tabla 16.1. *(Continuación)*

g. Con frecuencia pierde cosas necesarias para tareas o actividades (p. ej., materiales escolares, lápices, libros, instrumentos, billetero, llaves, papeles del trabajo, gafas, móvil).
h. Con frecuencia se distrae con facilidad por estímulos externos (para adolescentes mayores y adultos, puede incluir pensamientos no relacionados).
i. Con frecuencia olvida las actividades cotidianas (p. ej., hacer las tareas, hacer las diligencias; en adolescentes mayores y adultos, devolver las llamadas, pagar las facturas, acudir a las citas).

2. **Hiperactividad e impulsividad.** Seis (o más) de los siguientes síntomas se han mantenido durante, al menos, seis meses en un grado que no concuerda con el nivel de desarrollo y que afecta directamente a las actividades sociales y académicas/laborales:

Nota: Los síntomas no son solo una manifestación del comportamiento de oposición, desafío, hostilidad o fracaso para comprender tareas o instrucciones. Para adolescentes mayores y adultos (a partir de 17 años de edad), se requiere un mínimo de cinco síntomas.

a. Con frecuencia juguetea con o golpea las manos o los pies o se retuerce en el asiento.
b. Con frecuencia se levanta en situaciones en que se espera que permanezca sentado (p. ej., se levanta en la clase, en la oficina o en otro lugar de trabajo, o en otras situaciones que requieren mantenerse en su lugar).
c. Con frecuencia corretea o trepa en situaciones en las que no resulta apropiado. (Nota: en adolescentes o adultos, puede limitarse a estar inquieto.)
d. Con frecuencia es incapaz de jugar o de ocuparse tranquilamente en actividades recreativas.
e. Con frecuencia está «ocupado,» actuando como si «lo impulsara un motor» (p. ej., es incapaz de estar o se siente incómodo estando quieto durante un tiempo prolongado, como en restaurantes, reuniones; los otros pueden pensar que está intranquilo o que le resulta difícil seguirlos).
f. Con frecuencia habla excesivamente.
g. Con frecuencia responde inesperadamente o antes de que se haya concluido una pregunta (p. ej., termina las frases de otros, no respeta el turno de conversación).
h. Con frecuencia le es difícil esperar su turno (p. ej., mientras espera en una cola).
i. Con frecuencia interrumpe o se inmiscuye con otros (p. ej., se mete en las conversaciones, juegos o actividades, puede empezar a utilizar las cosas de otras personas sin esperar o recibir permiso; en adolescentes y adultos, puede inmiscuirse o adelantarse a lo que hacen otros).

B. Algunos síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos estaban presentes antes de los 12 años.

C. Varios síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos están presentes en dos o más contextos (p. ej., en casa, en la escuela o en el trabajo, con los amigos o parientes, en otras actividades).

D. Existen pruebas claras de que los síntomas interfieren con el funcionamiento social, académico o laboral, o reducen la calidad de los mismos.

E. Los síntomas no se producen exclusivamente durante el curso de la esquizofrenia o de otro trastorno psicótico y no se explican mejor por otro trastorno mental (p. ej., trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo, trastorno de la personalidad, intoxicación o abstinencia de sustancias).

Especificar si:

314.01 (F90.2) Presentación combinada: Si se cumplen el Criterio A1 (inatención) y el Criterio A2 (hiperactividad-impulsividad) durante los últimos seis meses.

314.00 (F90.0) Presentación predominante con falta de atención: Si se cumple el Criterio A1 (inatención) pero no se cumple el Criterio A2 (hiperactividad-impulsividad) durante los últimos seis meses.

314.01 (F90.1) Presentación predominante hiperactiva/impulsiva: Si se cumple el Criterio A2 (hiperactividad-impulsividad) y no se cumple el Criterio A1 (inatención) durante los últimos seis meses.

Especificar si:

En remisión parcial: Cuando previamente se cumplían todos los criterios, no todos los criterios se han cumplido durante los últimos seis meses, y los síntomas siguen deteriorando el funcionamiento social, académico o laboral.

Especificar la gravedad actual:

Leve: Pocos o ningún síntoma están presentes más que los necesarios para el diagnóstico, y los síntomas solo producen deterioro mínimo del funcionamiento social o laboral.

Moderado: Síntomas o deterioros funcionales presentes entre «leve» y «grave».

Grave: Presencia de muchos síntomas aparte de los necesarios para el diagnóstico o de varios síntomas particularmente graves, o los síntomas producen deterioro notable del funcionamiento social o laboral.

Como puede verse en la **Tabla 16.1**, los ítems de inatención hacen referencia a déficits en la calidad o mantenimiento de la atención en el tiempo y a dificultades de gestión u organización, tal como se pone de manifiesto en el surgimiento de problemas a la hora de realizar distintas tareas o actividades (académicas, laborales, recreativas u otras de la vida cotidiana), incluyendo la evitación de aquellas que requieren un especial esfuerzo atencional, así como en problemas de interacción personal.

Los ítems de hiperactividad e impulsividad, que el DSM-5 ya no divide en dos subconjuntos como sí hacía el DSM-IV-Tr, se refieren a conductas motoras y, en menor medida, también verbales, que se caracterizan por esos dos componentes. El componente de hiperactividad hace referencia a conductas que resultan excesivas, disfuncionales o inapropiadas en función de las características y demandas situacionales (contextos académicos, laborales, recreativos u otras situaciones de interacción de la vida cotidiana). Y el componente impulsividad se refiere a conductas irreflexivas, impetuosas o aceleradas que pueden tener consecuencias más o menos negativas o peligrosas.

El trastorno se describe y define con arreglo a un curso temporal, de modo que para el diagnóstico se exige que al menos algunos síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos deben estar presentes antes de los 12 años. No se exige una edad más temprana debido a la poca fiabilidad que tiene la detección retrospectiva de los síntomas por parte de los adultos que informan o evalúan el caso. Además, y en cuanto al criterio temporal, los síntomas deben estar presentes durante al menos seis meses, lo cual resulta importante para diferenciar el trastorno de determinadas manifestaciones sintomáticas transitorias que pueden darse por distintos motivos, lo que contribuye a la diferenciación del trastorno de la normalidad.

El requerimiento diagnóstico de que varios síntomas de inatención o hiperactividad-impulsividad deben estar presentes en dos o más contextos (casa, escuela, trabajo, familiares, amigos u otros contextos) disminuye en alguna medida la probabilidad de errores de diagnóstico, concretamente de casos falsos positivos cuyos síntomas aparezcan en un único contexto debido a alguna de las características específicas de dicho contexto (p. ej., porque por algún motivo el niño se aburra en la escuela, o bien demande atención en casa porque tiene celos de su hermano), o bien, debido al sesgo de los evaluadores del niño en uno de esos contextos (pensemos, por ejemplo, en unos padres o profesores demasiado sensibles a conductas relativamente habituales en un niño que, debido a ello, tienden a manifestar quejas y reflejarlas en la evaluación del niño). De nuevo, este criterio contribuye a la diferenciación del trastorno respecto de la normalidad.

En definitiva, el diagnóstico de TDAH requiere un patrón de síntomas con un cierto grado de estabilidad temporal (síntomas presentes antes de los 12 años) y transituacional, es decir, síntomas presentes en, al menos, dos contextos, y que idealmente, y aunque tal cosa no sea un requerimiento del DSM-5, deberán ser evaluados por distintos agentes de modo que, al menos en cierta medida, se incremente la fiabilidad interjueces.

Es preciso tener presente que los síntomas concretos que se presentan en los distintos contextos pueden ser en parte coincidentes y, en otra parte, diferentes. Efectivamente, los síntomas pueden cambiar en función de distintas variables del contexto (familiar, escolar, etc.) y también en función de las características de la tarea que se esté realizando; ambos tipos de variables pueden entremezclarse en la realidad. Ejemplos de estos dos tipos de variables pueden ser las demandas situacionales, los estímulos discriminativos, las contingencias de reforzamiento (p. ej., recibir recompensas por comportamientos apropiados o perder privilegios por comportamientos inadecuados, ganar o perder en un videojuego), el control (p. ej., supervisión externa o capacidad de autocontrol de estímulos), variables motivacionales (p. ej., estar motivado ante situaciones nuevas, estimulantes o demandantes, como puede ser el caso de determinadas aplicaciones informáticas o de algunas interacciones personales). En este sentido, la CIE-11 hace alusión a las variaciones que puede experimentar la sintomatología atencional en función de determinadas características de la tarea, de modo que en sus criterios diagnósticos señala, entre otros aspectos, que la dificultad atencional se manifiesta a la hora de prestar atención a tareas que no proveen alto nivel de estimulación o recompensa inmediata y que requieren un esfuerzo mental sostenido, por lo que la inatención puede no ser evidente cuando la persona está enganchada a tareas que proveen estimulación intensa y frecuentes recompensas. Por otro lado, además de las variaciones sintomáticas de un contexto a otro, los síntomas pueden sufrir variaciones a lo largo del ciclo vital de cada persona, como veremos posteriormente al hablar de la evolución del trastorno.

Las consecuencias disfuncionales a las que se hace referencia en los criterios de diagnóstico del TDAH, en particular en el Criterio D, pueden darse en distintos contextos vitales y es preciso subrayar que presentan una gran variabilidad intragrupo. En niños y adolescentes, los síntomas de TDAH se asocian a mayor probabilidad de tener bajo rendimiento escolar, un menor cociente intelectual (CI), y a padecer un trastorno de conducta (TC). En adultos puede aparecer menor rendimiento y menores logros laborales, mayor absentismo, desempleo y conflictos interpersonales, además de personalidad antisocial y trastornos por consumo de sustancias y problemas con la ley. En general, las personas con TDAH también presentan más probabilidad de sufrir lesiones, accidentes y obesidad. Y en el ámbito interpersonal pueden aparecer conflictos y rechazos, y los síntomas pueden ser valorados moralmente como pereza, irresponsabilidad y falta de cooperación (APA, 2013).

En comparación con el DSM-IV-Tr, en el DSM-5 se requiere que algunos síntomas de inatención o hiperactivo-impulsivos estuvieran presentes antes de los doce años, mientras que en el DSM-IV-Tr esa edad se fijaba en los siete años. En cuanto a los criterios de exclusión, en el DSM-IV-Tr se señalaba que los síntomas no debían aparecer exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo (subsumidos en los actuales TEA, excepto el trastorno de Rett), pero el DSM-5 ha eliminado este requerimiento, por lo que subraya la posibilidad de un diagnóstico conjunto. Además, el DSM-5 ha introducido, respecto de la edición anterior, dos especificadores del trastorno: por un lado, la posibilidad de que el paciente se encuentre en remisión parcial y, por otro, si la gravedad actual es leve, moderada o grave. Y si bien en el DSM-IV-Tr se hablaba de «subtipos» de TDAH, el DSM-5 habla de «presentaciones» que, en definitiva, son las mismas que los subtipos (combinadas, con predominio de falta de atención o de hiperactividad/impulsividad). El cambio del término «subtipo» por el de «presentación» sirve al propósito de señalar que no se trata de algo fijo a lo largo del desarrollo, sino que es posible que se den algunos cambios. Finalmente, aunque se ha señalado la conveniencia de que se formulen criterios de diagnóstico específicos para adultos (p. ej., Barkley, 2009), el DSM-5 no lo recoge de ese modo, salvo por lo que se refiere al

requerimiento de que para el diagnóstico en adolescentes mayores y adultos (17 y más años de edad) se requiere un mínimo de cinco síntomas (en lugar de los seis necesarios para los menores de esa edad). En cualquier caso, la entidad diagnóstica del TDAH en adultos se ha hecho más explícita en el seno de la comunidad científica, desde el DSM-5 a la «Declaración del Consenso Europeo actualizada» sobre diagnóstico y tratamiento del TDAH en adultos (Kooij et al., 2019).

Existen distintos síntomas que no forman parte de los criterios de diagnóstico del TDAH, ni constituyen indicios de diagnóstico, pero que frecuentemente concurren con él. Es el caso de retrasos leves del desarrollo lingüístico, motor o social, baja tolerancia a la frustración, irritabilidad, labilidad del estado de ánimo, deterioro del rendimiento laboral o académico, problemas de función ejecutiva o de memoria, y un mayor riesgo de intentos de suicidio en la juventud (APA, 2013).

Como todos los trastornos psicopatológicos, el TDAH es muy heterogéneo, es decir, que las personas con esa etiqueta diagnóstica presentan una importante variabilidad y heterogeneidad, pero su validez como entidad clínica está bien apoyada (Willcutt et al., 2012) y la fiabilidad test-retest de los criterios del DSM-5 se consideró «muy buena» (Regier et al., 2013).

III. Epidemiología y curso evolutivo

A. Prevalencia

Debido a la polémica sobre la prevalencia del TDAH y sus implicaciones científicas, profesionales, socio-sanitarias y mediáticas, reviste un particular interés observar la evolución de los datos de prevalencia del TDAH en los últimos años. Así, si rastreamos las cifras de las que ha ido informando la APA en las sucesivas ediciones del DSM, encontramos que en el DSM-III-R (APA, 1987) se señalaba una afectación del 3% de los niños; en el DSM-IV (APA, 1994) del 3-5% de los niños en edad escolar (se reconoce que los datos en adolescentes son imprecisos); y en el DSM-IV-Tr (APA, 2000) del 3-7%, donde se señala que los datos sobre prevalencia en adolescentes y adultos son escasos, al tiempo que se advierte que la prevalencia con criterios DSM-IV (y DSM-IV-Tr) puede ser algo mayor que con DSM-III-R, debido a la inclusión de los subtipos que permiten incorporar casos que en el DSM-III-R se hubieran diagnosticado como TDAH no especificado (que no computa en las tasas de prevalencia). En los últimos años, los datos de prevalencia en la población oscilan de unos estudios a otros, y se ofrecen cifras que van desde un desmedido 20%; hasta el 5,9-7,1% (Willcut, 2012); y el 5%, que señala el DSM-5 (APA, 2013) para el caso de los niños. En definitiva, si nos centramos en los niños de edad escolar, las cifras de la APA han evolucionado del 3% (1987) al 3-5% (1994), 3-7% (2000) y 5% (2013). Polanczky et al. (2007) realizaron una revisión sistemática de la prevalencia del TDAH en la infancia y la adolescencia a nivel mundial. La prevalencia fue de 5,29% (6,48% en niños y 2,74% en adolescentes). Entre continentes, no hubo diferencias significativas entre, por un lado, Norteamérica y, por otro, Europa, América del Sur, Asia u Oceanía, aunque sí entre, por un lado, Norteamérica y, por otro, África y Oriente Medio (siendo la prevalencia en Norteamérica más alta). Posteriormente, estos autores confirmaron estos resultados, y también que no se ha producido un cambio en la prevalencia del trastorno en las tres últimas décadas (Polanczky et al., 2014). Thomas et al. (2015) realizaron un metaanálisis a nivel mundial en el que se incluyeron estudios de niños que utilizaron los criterios de diagnóstico de DSM-III, DSM-III-R y DSM-IV en cualquier idioma. Obtuvieron una estimación global del 7,2% y ninguna diferencia estadísticamente significativa entre las distintas ediciones DSM, si bien, en los análisis multivariables las estimaciones de prevalencia para el TDAH fueron menores cuando se utilizó el DSM-III-R en comparación con el DSM-IV, y cuando los estudios se realizaron en Europa en comparación con Norteamérica. Una limitación de los estudios analizados es que en pocos casos utilizaron muestreo poblacional aleatorio y la mayoría eran de ciudades o regiones, lo que limitaba la generalización.

Catalá-López et al. (2012) realizaron un metaanálisis de los estudios de prevalencia de TDAH en menores de 18 años en España, que fue estimada en un 6,8%, lo que representa 361.580 niños y adolescentes. Estos datos son consistentes con estudios previos realizados en otros países y regiones.

La prevalencia del TDAH en adultos es menor que en niños. Simon et al. (2009), en un estudio de metaanálisis, estimaron que la prevalencia de TDAH en población adulta fue del 2,5%, si bien consideran que la validez poco clara de los criterios de diagnóstico del DSM-IV puede conducir a tasas de prevalencia reducidas, al subestimar la prevalencia del TDAH en adultos. El DSM-5 también informa de una prevalencia del 2,5%, y la OMS aportó los datos de un estudio en diez países, con sujetos de 18 a 44 años, encontrando una prevalencia global de 3,4% (rango 1,2-7,3%) (Fayyad et al., 2007).

Por lo que se refiere a las diferencias de prevalencia entre distintos grupos culturales o subculturales, se sugiere que estas podrían deberse a las influencias que los patrones culturales puedan tener en la interpretación y la evaluación de los síntomas por parte de los informantes o evaluadores (APA, 2013). Polanczky et al. (2007) señalan que las diferencias en función de las variables geográfico-culturales juegan un limitado papel a la hora de explicar la variabilidad en las cifras de prevalencia, variabilidad que ellos explican, más bien, como debida a diferencias metodológicas de los distintos estudios en los distintos países (p. ej., debidas a las diferencias en los criterios de diagnóstico empleados: DSM-IV o CIE-10; debidas a la fuente de información; a la exigencia o no del requisito de discapacidad para el diagnóstico). Otras diferencias metodológicas entre distintas investigaciones pueden ser debidas al tipo de población objeto de estudio (general o clínica), a variaciones en la selección de la muestra, al empleo de diferentes evaluadores e instrumentos de evaluación, etc. También se ha señalado que en ausencia de biomarcadores (como ocurre, por lo demás, en la mayoría de los trastornos psicopatológicos), el diagnóstico se basa fundamentalmente en juicios subjetivos que permiten amplias variaciones en la prevalencia (Centers for Disease Control, 2010; Fulton et al., 2009).

En cuanto a la prevalencia en función del sexo, y habiendo también diferencias en función de los distintos estudios, el DSM-5 informa que en la población general aparece una mayor frecuencia de niños que de niñas (2:1), siendo de 1,6:1 en el caso de los adultos (APA, 2013). En el estudio de Novick et al. (2006) con población clínica, la ratio niño/niña cambiaba entre los distintos países analizados, con un rango de 3:1 a 16:1 entre países. La falta de coincidencia entre países se atribuye a diferencias en el mayor o menor número de diagnósticos de TDAH que se hace a las niñas, y también a diferencias en los sistemas y procedimientos de registro de prevalencia. Por otro lado, la alta ratio niños/niñas en población general (muchos

más niños que niñas con TDAH), frente a la baja ratio en población clínica (pocos más niños que niñas), apunta a que las niñas están infradiagnosticadas, es decir, que las niñas con TDAH en población clínica están infrarrepresentadas respecto de lo que se observa en población general. A su vez, esto podría ser debido a que mientras las niñas con TDAH suelen presentar más inatención que los niños, en los niños con TDAH encontramos más síntomas de hiperactividad-impulsividad, a veces acompañada de agresividad, que resultan más disruptivos para los demás, lo que provoca una mayor demanda de los padres en los servicios de salud en comparación con las niñas. También es preciso estudiar si en adultos el trastorno tiene una presentación diferente entre hombres y mujeres que pueda explicar las diferencias en prevalencia entre ambos sexos (Kooij et al., 2019).

En cuanto a las formas de presentación (anteriores subtipos de TDAH), los datos no son concluyentes pero, en conjunto, cabe afirmar que la más frecuente es la combinada (cerca de las tres cuartas partes), luego la inatenta (en torno a una cuarta parte) y finalmente la hiperactiva-impulsiva que, como se ve por los datos aproximados anteriores, es muy infrecuente.

El sobrediagnóstico y el infradiagnóstico del TDAH son objeto de debate entre los especialistas, debido a las variaciones en las estimaciones de prevalencia entre países, las variaciones lo largo del tiempo, y la mayor o menor laxitud de los criterios de diagnóstico de los manuales de diagnóstico, o bien debido a su mala utilización. Aunque parece existir un sobrediagnóstico en algunos estudios epidemiológicos, y también en la práctica de algunos clínicos, tales hechos no suponen un cuestionamiento de raíz de la validez del constructo del TDAH, sino solo su posible sobrediagnóstico en algunos casos. Polanczky et al. (2014), basándose en los datos aportados por la investigación epidemiológica, señalaron que no se ha producido un cambio significativo en la prevalencia del trastorno en las tres últimas décadas y, en la misma línea encontramos los resultados de Thomas et al. (2015) señalados anteriormente. En cualquier caso, en el balance final sobre un hipotético sobrediagnóstico debería contrabalancearse que décadas atrás pudiera haberse dado un infradiagnóstico (unido a un menor conocimiento del trastorno, a una menor conciencia social y sanitaria sobre el problema, y a una menor demanda de asistencia sanitaria por parte de las personas que lo sufrían) que frecuentemente se sustituía por un juicio moral de las personas afectadas. Tan graves consecuencias (a nivel personal, familiar, social y asistencial) puede tener el sobrediagnóstico como el infradiagnóstico, o la desatención del problema debida a la consideración de que el problema está sobredimensionado o, peor todavía, que no existe. Por tanto, la formación clínica específica, y la información a la población general pueden favorecer la detección y el tratamiento precoces y, con ello, mejorar el pronóstico.

B. Curso

Aunque algunos síntomas, sobre todo la hiperactividad-impulsividad pueden ser visibles antes de los seis años, todavía pueden resultar difíciles de identificar como pertenecientes al trastorno. En esta etapa, los síntomas se asocian a dificultad para la adquisición de hábitos de autonomía (comer, higiene, dormir, orden...), de cuidado (presentan más accidentes), de disciplina escolar y de los primeros aprendizajes de lectura, escritura, razonamiento matemático, y dificultades en las primeras relaciones con iguales. En la etapa de la enseñanza primaria (6-12 años), se hace más evidente la inatención, sobre todo en la medida en que suponga una dificultad para el rendimiento académico. En la adolescencia, algunas personas presentan comportamientos antisociales y, tanto en la adolescencia como en la edad adulta, la mayoría de individuos muestran una disminución de la hiperactividad motora (que puede manifestarse como inquietud e impaciencia), pero pueden mantenerse síntomas de impulsividad y, con mayor probabilidad, puede persistir la inatención y la poca planificación (APA, 2013). Algunos estudios concluyen más nítidamente que con la edad disminuye sobre todo la hiperactividad, y en alguna menor medida la impulsividad, siendo los síntomas de inatención los que más estables permanecen en el tiempo (Faraone et al., 2006). Los casos de TDAH que tienden a perdurar en la edad adulta son aquellos más graves (presentación combinada, con comorbilidades, etc.). En la edad adulta, los síntomas pueden estar compensados por el uso de estrategias que la persona ha ido aprendiendo a lo largo de su vida (estrategias de organización, planificación, evitación de olvidos, autocontrol, etc.).

El inicio en la infancia constituye un requisito para el diagnóstico del TDAH en adultos (tal como ocurre en el DSM-5), pero este requisito ha estado rodeado de controversia. Estudios recientes han revisado la trayectoria del TDAH desde la infancia hasta la edad adulta, encontrando evidencias que apoyan un síndrome de inicio tardío, por lo que los resultados de estos estudios no respaldan el supuesto de que el TDAH en la edad adulta es necesariamente una continuación del TDAH infantil sino que, más bien, sugieren la existencia de dos síndromes que tienen distintas trayectorias de desarrollo (Caye et al., 2017; Cooper et al., 2016; Faraone y Biederman, 2016).

IV. Comorbilidad y diagnóstico diferencial

A. Comorbilidad

Según el DSM-5, en población general, la mitad de los niños con TDAH (presentación combinada), y una cuarta parte de los niños y adolescentes (con presentación inatenta) tienen también un trastorno negativista desafiante. Una cuarta parte de los niños y adolescentes con TDAH (presentación combinada) presentan un TC. Y la mayoría de los niños y adolescentes con trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo presentan también TDAH, siendo menor la proporción de TDAH que cumple criterios para el trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo. Una patología que también concurre frecuentemente con el TDAH es el trastorno específico del aprendizaje. Los trastornos de ansiedad y el trastorno depresivo mayor solo concurren en una minoría de personas con TDAH, aunque más que en población general. El trastorno explosivo intermitente y los trastornos por consumo de sustancias aparecen solo en una minoría de adultos con TDAH, aunque también en una mayor frecuencia que en población general. En adultos, pueden co-ocurrir el trastorno de personalidad antisocial y otros trastornos de la personalidad. Finalmente, pueden co-ocurrir otras patologías como el trastorno obsesivo compulsivo (TOC), el trastorno de tics, y los TEA (APA, 2013).

B. Diagnóstico diferencial

En primer lugar, deben evitarse los diagnósticos falsos positivos distinguiendo el trastorno de la normalidad. Para ello, hemos de volver ahora a los criterios de diagnóstico. Es preciso distinguir el

TDAH de la inatención debida al aburrimiento que se puede producir en ambientes poco estimulantes, y también ha de diferenciarse de los comportamientos habituales de niños activos. En estos últimos, los comportamientos de inatención e hiperactividad-impulsividad son compatibles con el nivel de desarrollo (si bien, en realidad, puede resultar difícil establecer qué nivel de actividad es el propio de cada nivel de desarrollo). Además, hay otros criterios que pretenden contribuir a dicho propósito de distinguir el trastorno de la normalidad. Así, los criterios del DSM-5 de que algunos de los síntomas deben estar presentes antes de los doce años y que los que conforman el diagnóstico deben durar al menos seis meses contribuye a diferenciar el TDAH de determinadas manifestaciones sintomáticas transitorias que pueden darse por distintos motivos. También contribuye a ello el requerimiento de que varios síntomas deben estar presentes en dos o más contextos. Finalmente, el Criterio D (disfuncionalidad) advierte que para realizar el diagnóstico deben existir pruebas claras de que los síntomas interfieren con el funcionamiento social, académico o laboral o reducen la calidad de los mismos. De cara a la diferenciación entre el trastorno y la normalidad todos los criterios son importantes, pero el Criterio D resulta fundamental. En realidad, la disfuncionalidad es fruto de la interacción entre la gravedad de los síntomas centrales de inatención e hiperactividad-impulsividad (número, intensidad, frecuencia y duración), y las características y demandas del contexto familiar, escolar y socio-cultural en general.

Además de diferenciar el trastorno de la normalidad, debe considerarse el diagnóstico diferencial respecto de otros trastornos. En las notas de los criterios de diagnóstico A y B (véase la **Tabla 16.1**) el DSM-5 advierte que los síntomas de inatención e hiperactividad e impulsividad no deben estar asociados, solamente, al comportamiento oposicionista, desafiante u hostil o ser fruto del fracaso en comprender las tareas o las instrucciones. Además, el Criterio de E requiere que los síntomas de inatención e hiperactividad e impulsividad no aparezcan, solamente, en el curso de un trastorno psicótico y que no se puedan explicar mejor por trastornos del estado de ánimo, ansiedad, disociativo, personalidad o intoxicación o abstinencia de sustancias. Como puede comprobarse, para el diagnóstico de TDAH, en el DSM-5 no se excluye (como resulta muy frecuente en los criterios de diagnóstico de muchos otros trastornos) que los síntomas puedan ser debidos a una determinada enfermedad médica. En este sentido, incluso se señala, en el apartado de «Características asociadas que apoyan el diagnóstico» que en los pocos casos en que hay una causa genética (p. ej., el síndrome de X frágil o el síndrome de la deleción de 22q11) se debe seguir diagnosticando el TDAH.

Además, deben realizarse otras consideraciones de diagnóstico diferencial del TDAH respecto de otros trastornos, sin perjuicio de que el TDAH pueda diagnosticarse junto con alguno de ellos. En la **Tabla 16.2** se recogen algunos trastornos que presentan síntomas más o menos similares al TDAH y se ofrece algún criterio diferenciador, pero se debe subrayar que el diagnóstico diferencial debe venir propiciado por la comparación del conjunto de los criterios de diagnóstico del TDAH con la totalidad de los criterios de los otros trastornos en cuestión.

Tabla 16.2. Semejanzas y diferencias del TDAH con otros trastornos (basado en el DSM-5 [APA, 2013] y el DSM-5 Handbook of Differential Diagnosis [First, 2014]).

TDAH FRENTE A:	LAS PERSONAS CON TDAH:	EL/LOS OTRO(S) TRASTORNO(S):
Trastorno negativista desafiante	Presentan aversión (primaria) a la escuela o las tareas debido a los requerimientos de esfuerzo atencional, y otros síntomas de TDAH como el olvido de las instrucciones y la impulsividad. El diagnóstico diferencial se complica si las personas con TDAH llegan a desarrollar actitudes (secundarias) negativistas, hostiles y desafiantes.	Presentan resistencia a realizar tareas debido a la negativa (negatividad, hostilidad o desafío) hacia las exigencias de los demás.
Trastorno explosivo intermitente	No presentan una hostilidad tan intensa como en el otro trastorno, pero sí problemas de atención.	Presentan alta impulsividad, hostilidad y agresividad, pero no problemas de atención.
Trastorno de conducta	Presentan impulsividad, pero no violan derechos de los otros o normas sociales.	Presentan impulsividad y falta de respeto de los derechos básicos de los otros y las normas sociales
Trastorno de movimientos estereotipados, algunos casos de trastorno del espectro autista y trastornos de tics	Presentan tendencia a juguetear e inquietud normalmente generalizadas, no repetitivas ni estereotipadas.	Presentan comportamientos motores repetitivos o estereotipados (p. ej., mecer el cuerpo), o tics motores.
Trastorno específico del aprendizaje	Presentan inatención en distintos contextos, no solo en contextos de aprendizaje.	Presentan inatención secundaria a la capacidad limitada para realizar la tarea, que se asocia con la frustración y el desinterés consecuentes. La inatención no da problemas más allá del trabajo escolar.

(Continúa)

Tabla 16.2. *(Continuación)*

Trastorno	Los síntomas con TDAH	Uso de síntomas característicos
Discapacidad intelectual (trastorno del desarrollo intelectual)	Presentan, en caso padecer también discapacidad intelectual, síntomas de inatención o hiperactividad excesivos para la edad mental; es decir, en el caso de personas con discapacidad intelectual, se debe considerar la presencia de TDAH cuando los síntomas propios del TDAH sean excesivos para la edad mental del sujeto.	Presentan, en algunos casos, inatención, hiperactividad e impulsividad en contextos académicos (o a la hora de realizar tareas académicas) que no se adecuan a su capacidad intelectual, no siendo estos síntomas tan evidentes en tareas que se ajustan a dicha capacidad o en otro tipo de tareas o contextos.
Trastorno del espectro autista	Presentan disfunciones en las relaciones sociales y rechazo por parte de los compañeros debido a los síntomas de inatención e hiperactividad e impulsividad. Las rabietas van asociadas a la impulsividad y bajo autocontrol.	Presentan desvinculación social e indiferencia a las señales comunicativas de los otros en el marco de sus déficits de comunicación social. También presentan rabietas por la intolerancia a los cambios no esperados.
Trastorno de relación social desinhibida	Presentan, en algunos casos, desinhibición social asociada a la impulsividad.	Presentan desinhibición social (interacción activa con adultos extraños) no limitados a la impulsividad como ocurre en el TDAH. No presentan otros síntomas de TDAH. Tienen antecedentes de un patrón extremo de cuidados insuficientes.
Trastornos de ansiedad	Presentan inatención asociada a estímulos distractores externos, situaciones novedosas, o por pensamientos distractores agradables. También presentan la inquietud característica del trastorno.	Presentan inatención e inquietud asociada a temor, preocupación y rumiación ansiosas.
Trastornos depresivos	Presentan falta de concentración en distintos contextos y a lo largo del tiempo.	Presentan falta de concentración solo durante los episodios depresivos mayores.
Trastornos bipolares	Presentan hiperactividad, impulsividad y falta de concentración, y también pueden presentar labilidad emocional, pero fuera del marco de un episodio maníaco o hipomaníaco.	Presentan, transitoriamente y durante varios días, elevada actividad e impulsividad y poca concentración, pero en el marco de otros síntomas propios de un episodio maníaco (una semana) o hipomaníaco (cuatro días): estado de ánimo elevado, expansivo o irritable, etc., y de otros síntomas de bipolaridad.
Trastorno de desregulación disruptiva del estado de ánimo	Presentan problemas de atención, incluidos problemas de atención desorganizada, y de impulsividad como características centrales.	Presentan irritabilidad generalizada e intolerancia a la frustración, pero no son centrales la atención desorganizada ni la impulsividad. La mayoría de los afectados por este trastorno también cumplen criterios para el diagnóstico adicional de TDAH.
Trastornos por consumo de sustancias	Presentan síntomas semejantes a los que pueden producir la intoxicación o abstinencia de algunas sustancias, pero estos síntomas ya estaban presentes antes de aparecer el trastorno por consumo de sustancias.	Presentan síntomas de TDAH, pero de manera asociada a la intoxicación o abstinencia de algunas sustancias.
Trastornos de la personalidad límite, antisocial y narcisista	Presentan comportamientos desorganizados o intrusivos en la vida de los demás, además de desregulación cognitivo-emocional, pero no incluyen los otros síntomas propios de los trastornos de personalidad.	Presentan comportamientos desorganizados, intrusión social y desregulación cognitivo-emocional, pero incluyen otros síntomas de diagnósticos no compartidos con el TDAH. El diagnóstico diferencial con TDAH en adolescentes y adultos puede ser complicado en algunos casos.

(Continúa)

Tabla 16.2. *(Continuación)*

Trastornos psicóticos	Presentan síntomas de inatención e hiperactividad-impulsividad que también aparecen en algunos cuadros psicóticos.	Pueden presentar, en algunos casos, distintos síntomas de inatención e hiperactividad-impulsividad, pero no se diagnostica TDAH si solo aparecen durante el curso de un trastorno psicótico.
Síntomas de TDAH inducidos por medicación	Presentan síntomas semejantes a los que pueden producir algunos medicamentos, pero estos síntomas ya estaban presentes antes de tomar la medicación o seguirán una vez cese el consumo.	Algunos medicamentos (p. ej., broncodilatadores, isoniazida, neurolépticos) pueden producir síntomas de inatención, o hiperactividad-impulsividad. Los síntomas remiten al dejar de tomarlos. En esos casos el diagnóstico ha de ser el de «trastornos relacionados con otras sustancias».
Trastornos neurocognitivos mayores y leves	Presentan síntomas antes de los 12 años de edad.	Presentan características clínicas similares, pero tienen un comienzo típicamente más tardío que el TDAH.

V. Características transdiagnósticas

En los últimos años se han analizado, o se ha sugerido analizar, distintas variables transdiagnósticas que afectan al TDAH. Nos centraremos en algunos estudios recientes de variables relacionadas, generalmente, con las funciones ejecutivas (FE), si bien otras que no consideraremos (p. ej., el funcionamiento social) porque cuentan con menos investigación, son también relevantes. Algunos de estos estudios han manejado un amplio rango de trastornos, mientras que otros han acotado su revisión al espectro de los trastornos externalizantes o a la comparación del TDAH con otros trastornos concretos.

East-Richar et al. (2019) analizaron déficits neurocognitivos en un amplio rango de trastornos: del estado de ánimo, psicóticos, TEA, TDAH y trastornos de ansiedad, en distintos grupos de edad. Sus resultados reflejaron deficiencias neurocognitivas en todos los grupos de edad y casi todos los trastornos: esquizofrenia, TEA, TDAH, trastorno bipolar, depresión, TOC y trastorno de estrés postraumático (TEP). En todos los trastornos, encontraron que los déficits más graves y frecuentes estaban asociados a las FE y a la memoria episódica que, por lo tanto, parecen ser variables transdiagnósticas y permanecen relativamente estables a lo largo de la vida en muchos de esos trastornos.

Vaidya et al. (2020) estudiaron el funcionamiento ejecutivo en niños de ocho a catorce años, que padecían TDAH o TEA, y también en niños con desarrollo normal. Se observaron tres subtipos de FE transdiagnósticas caracterizadas por perfiles de comportamiento que se definieron por una debilidad relativa en: (a) la flexibilidad y regulación de las emociones; (b) inhibición, y (c) memoria de trabajo (MT), organización y planificación. Los análisis con imagen por resonancia magnética funcional (IRMf) (*functional magnetic resonance imaging:* fMRI) mostraron que la actividad frontal-parietal estaba más asociada a los subtipos de FE que a los diagnósticos del DSM, y el subgrupo caracterizado por inflexibilidad no pudo modular la activación del lóbulo parietal inferior derecho en respuesta al incremento de demandas ejecutivas. A partir de estos resultados, los autores concluyen que los subtipos transdiagnósticos observados suponen un refinamiento de la nosología diagnóstica del DSM y propician una mejor toma de decisiones clínicas de cara a la personalización del tratamiento de la disfunción ejecutiva en niños.

Funciones ejecutivas. Las FE son las capacidades cognitivas necesarias para atender eficazmente a un estímulo, planificar y organizar una acción, reflexionar sobre sus posibles consecuencias e inhibir la primera respuesta automática, cambiándola por otra más adecuada. Entre ellas destacan: la MT, la inhibición de respuesta (motora, cognitiva y emocional), la flexibilidad cognitiva, la atención selectiva y sostenida, la fluidez verbal, la planificación y el control de las interferencias. Estas funciones se han visto alteradas en personas con TDAH y su estudio está al servicio de facilitar estrategias terapéuticas que permitan aumentar su nivel de competencia.

Ros y Graziano (2019) trataron de identificar perfiles de autorregulación a través de las FE y la regulación emocional (RE) y, añadido a esto, examinaron el impacto de dichos perfiles en los resultados del tratamiento. Se utilizaron tres grupos de niños: (1) con TEA y trastorno por déficit de atención/hiperactividad (TEA+TDAH); (2) niños con solo TDAH, y (3) niños con desarrollo típico. De manera transversal a esos grupos, los análisis de perfiles de autorregulación latente produjeron cuatro categorías: (a) déficits bajos de RE y FE; (b) déficits altos de RE; (c) déficits altos de FE, y (d) déficits moderados de RE y FE. Los resultados mostraron que los síntomas de TEA y TDAH estaban poco asociados a los perfiles de déficits bajos de RE y FE, y más asociados a perfiles de déficit moderados de RE y FE. Solo los síntomas de TEA se asociaron a perfiles de déficits altos de FE. Y solo los síntomas de TDAH se asociaron al perfil de altos déficits en RE. Así pues, estos resultados mostraron que los déficits de auto-

rregulación pueden ser específicos de un determinado diagnóstico, pero también pueden servir para la descripción transdiagnóstica. Además, la pertenencia a uno de los cuatro perfiles de autorregulación fue predictiva de la respuesta (conductual y académica) al tratamiento, demostrándose así la utilidad clínica de la perspectiva transdiagnóstica para predecir los resultados del tratamiento de manera transversal a las clasificaciones tradicionales y, por lo tanto, proporcionando evidencia sobre la pertinencia de su uso.

No obstante, las variables transdiagnósticas conviven con otras específicas del trastorno. Así se muestra en el estudio de Norman et al. (2016), quienes buscaron establecer anormalidades estructurales, funcionales y superpuestas, tanto específicas como compartidas, entre dos trastornos (TDAH y TOC) a través de una comparación metaanalítica. Se concluyó que las deficiencias compartidas por los dos trastornos, en cuanto a control inhibitorio se refiere, en lugar de representar un endofenotipo transdiagnóstico, se asociaban con anomalías funcionales y estructurales diferenciales entre ambas patologías. En concreto, los pacientes con TDAH mostraron regiones prefrontales/insular-estriatal ventrolaterales más pequeñas y con bajo funcionamiento, mientras que los pacientes con TOC mostraron regiones insulares-estriatales más grandes y con alto funcionamiento, que pueden estar mal controladas por regiones prefrontales mediales rostro/dorsales más pequeñas y con bajo funcionamiento.

Endofenotipo. El endofenotipo, o fenotipo interno, hace referencia a rasgos heredados objetivables intermedios entre el genotipo y el fenotipo que constituyen indicadores de vulnerabilidad latente para determinadas enfermedades y permiten predecir con qué probabilidad puede desarrollarse (p. ej., la esquizofrenia). Estos rasgos también se pueden desencadenar por factores ambientales. Puede observarse de manera indirecta a través de determinadas pruebas (p. ej., de personalidad, neuropsicológicas, neurofisiológicas, neuroanatómicas, neuroimagen, bioquímicas o metabólicas).

Centrándose en el espectro de los síntomas externalizantes (agresividad, falta de atención, desobediencia y conducta delictiva), Beauchaine et al. (2017) revisaron la evidencia sobre el rasgo de impulsividad del TDAH. Los autores concluyen que la impulsividad constituye una vulnerabilidad abajo-arriba, mediada subcorticalmente, para todos los trastornos externalizados. Esta vulnerabilidad surge de la respuesta deficiente de la dopamina mesolímbica, que se asocia a irritabilidad, descontento e hiperactividad-impulsividad. El rasgo de impulsividad supone una vulnerabilidad de cara a comportamientos de externalización cada vez más graves a lo largo del desarrollo, a través de interacciones complejas con (a) estados motivacionales aversivos que surgen de sistemas subcorticales en gran medida independientes; (b) mecanismos reguladores de emociones que surgen de la modulación cortical arriba-abajo de la función neuronal subcortical, y (c) factores de riesgo ambiental que dan forma y mantienen la desregulación emocional. Esta perspectiva resalta la importancia de identificar vulnerabilidades neuronales transdiagnósticas a la psicopatología; encaja con la estructura jerárquica y latente de la psicopatología, y sugiere que los trastornos del espectro de externalización se van produciendo a lo largo de un proceso ontogénico mediante el cual un rasgo común heredado de manera multifactorial interactúa con influencias endógenas y exógenas para producir comportamientos de externalización progresivamente menos manejables a lo largo del desarrollo.

Finalmente, nos centraremos en un estudio sobre cómo es el proceso de toma de decisiones en personas que padecen distintos trastornos. En este sentido, Sonuga-Barke et al. (2016) propusieron un modelo, pendiente de análisis empírico, sobre el proceso de toma de decisiones (etapas neuropsicológicas y componentes específicos) y, además, plantearon una serie de hipótesis, asociadas al modelo, sobre las características de la toma de decisiones en cuatro trastornos psicopatológicos infantiles concluyendo que: en el TDAH la toma de decisiones sería deficiente (ineficiente, poco reflexiva e inconsistente) e impulsiva (proclive a optar por alternativas inmediatas en lugar de por alternativas tardías); en el TC, sería imprudente e insensible a las consecuencias negativas; en la depresión, las decisiones serían desconectadas, perseverantes y pesimistas; mientras que en la ansiedad serían vacilantes, reacias al riesgo y autocríticas.

VI. Teorías explicativas

El DSM-5 describe el TDAH como un trastorno del desarrollo sin causa específica identificada (APA, 2013). En la actualidad, en efecto, en el marco de las hipótesis diátesis-estrés, el TDAH es considerado un trastorno de etiopatogenia multifactorial, heterogénea y compleja, en el que una serie de vulnerabilidades neurobiológicas (asociadas a factores poligenéticos) interactúan entre sí y, a su vez, entran en combinación con factores ambientales (Artigas-Pallarés et al., 2013; Asherson et al., 2016; Tarver et al., 2014). En este contexto, las teorías explicativas vigentes que contribuyen a la comprensión de su etiología no son necesariamente excluyentes, sino complementarias.

A este respecto, la investigación ha desarrollado, sobre todo, dos marcadas líneas de estudio: una de ellas centrada en los aspectos biológicos del TDAH, y otra relativa a los procesos cognitivos implicados en la sintomatología nuclear del trastorno. En el marco de las teorías biologicistas se han realizado importantes aportaciones sobre factores relacionados con la genética, la epigenética, las estructuras cerebrales implicadas y su dinámica funcional. Los modelos teóricos basados en el funcionamiento de los procesos cognitivos investigan el papel de las funciones ejecutivas y de la cognición social en el procesamiento de la información y en los déficits asociados.

A. Teorías biologicistas

Las variables biológicas implicadas en el TDAH pueden tener un papel diferente, bien como factores antecedentes o concurrentes. Así, por ejemplo, los factores de heredabilidad genética, o un posible trauma perinatal son más claramente variables antecedentes, pero otras variables biológicas (p. ej., registros fisiológicos o actividad catecolaminérgica), en la actualidad, solo pueden considerarse factores concurrentes (correlatos biológicos). La existencia de correlatos biológicos de los comportamientos propios del TDAH no significa que lo biológico determine, por sí solo, el comportamiento. Estos correlatos constituyen un substrato biológico de los síntomas cognitivo-conductuales, y no necesariamente son factores causales del trastorno. Por otro lado, que los comportamientos se den, obviamente, en determinados contextos no quiere decir que

vengan determinados solo por las variables del contexto. El cerebro (p. ej., la actividad catecolaminérgica), el ambiente (p. ej., las experiencias de aprendizaje) y las variables cognitivo-conductuales (p. ej., inatención o hiperactividad) interaccionan constantemente, de modo circular, no de un modo lineal, de manera que no se puede establecer, salvo en determinados casos, que la alteración de uno sea la causa del otro. Así pues, el modelo más adecuado para el entendimiento del TDAH es el biopsicosocial.

a. Factores genéticos

Los estudios de genética molecular han mostrado que el TDAH es un trastorno poligenético en el que pueden existir alteraciones de varios genes en diferentes cromosomas, lo que explicaría la heterogeneidad en la configuración del fenotipo del TDAH y la relativa continuidad de su expresión sintomática a lo largo de la vida (Faraone y Larsson, 2019; Franke et al., 2012).

El mapa genético conocido en la actualidad, gracias al mayor estudio a escala genómica realizado hasta la fecha sobre TDAH, describe los doce principales genes implicados en su desarrollo. Entre los doce fragmentos genómicos identificados destaca el gen FOXP2, uno de los más estudiados en relación con el desarrollo del lenguaje, la formación de sinapsis neuronales y el aprendizaje. Es determinante también el papel del gen DUSP6, que está implicado en el control de la neurotransmisión dopaminérgica. Un tercer gen relevante es el SEMA6D, que se expresa en el cerebro durante el desarrollo embrionario y tiene un papel fundamental en la formación de las ramificaciones a nivel neuronal (Demontis et al., 2019).

Por otra parte, se ha señalado la importancia de los genes vinculados a los receptores (DRD4, DRD5) y transportadores (SCL6A3 o DATI y DAT5) de dopamina y el gen transportador de la noradrenalina (NETI); el receptor serotoninérgico (5 HTRIB) y la proteína neural SNAP25 (Acosta, 2007; Ramos-Quiroga et al., 2007; Soutullo y Díez, 2007).

En general, los estudios realizados explorando el patrón en familias, gemelos y adopciones encuentran datos fiables y significativos para afirmar la existencia del componente genético en su origen y desarrollo (Akutagava-Martins et al., 2013). La investigación sobre la heredabilidad de TDAH ha confirmado una mayor probabilidad de presentar el trastorno si algún progenitor está afectado, es decir, que el padre o la madre tenga TDAH multiplica por 8,2 el riesgo de padecer el trastorno en sus hijos e hijas (Brikell et al., 2015; Neale y Faraone, 2008), existiendo una estimación de que el 76% de la varianza del trastorno se debe a factores de heredabilidad (Faraone et al., 2005); y se calcula que el resto de la varianza asociada con el TDAH probablemente se deba a factores ambientales en interacción con la vulnerabilidad genética (Sciberras et al., 2017).

b. Factores epigenéticos

La epigenética es la disciplina que estudia los mecanismos y procesos que producen cambios en la expresión de los genes, sin alterar la secuencia fundamental de ácido desoxirribonucleico (ADN). En este sentido, investiga qué factores ambientales pueden activar o silenciar la información contenida en el código genético. En general, estos procesos tienen que ver con cambios bioquímicos de metilación, modificaciones de histonas y ácido ribonucleico (ARN) no codificante de la cromatina y otras causas desconocidas (García et al., 2012).

La investigación sobre TDAH ha mostrado un interés creciente por averiguar qué modificaciones epigenéticas se relacionan con el trastorno, encontrándose pruebas de la existencia de una afectación de la metilación del gen DRD4 y de la acetilación de las histonas de los genes P300, MTST4 y HDACI. A este respecto, se han encontrado pruebas de la regulación epigenética del gen DRD4 asociadas a la sintomatología del TDAH. De forma específica, se ha comprobado que niveles de metilación más altos en este gen se asociaban con una mayor intensidad de los síntomas cognitivos y atencionales de las personas con TDAH, sin encontrarse este efecto en los síntomas de hiperactividad e impulsividad (Dadds et al., 2016).

Por otra parte, la investigación sobre las condiciones ambientales que pudieran estar involucradas epigenéticamente en el desarrollo del TDAH ha prestado atención a factores relacionados con el embarazo, el parto, las primeras etapas del desarrollo del bebé, la alimentación, el consumo de sustancias tóxicas y otros factores de tipo psicosocial.

> **Epigenética.** La epigenética es el estudio de los mecanismos que regulan la expresión de los genes sin modificar la secuencia básica de ADN. Se relaciona con procesos químicos capaces de activar o inactivar la carga genética a través de mecanismos de metilación del ADN, modificación de histonas y del ácido ribonucleico (ARN) no codificante. Por tanto, establece relaciones de interacción entre genética y ambiente que derivan en cambios que, a su vez, pueden ser transmitidos como información heredable. La ventaja de la epigenética es que ofrece mayor reversibilidad que la idea de las mutaciones genéticas, por lo que conocer aquellos elementos ambientales que pueden actuar como factores de riesgo y protección frente a determinadas patologías ofrece la posibilidad de mejorar su abordaje terapéutico y su prevención.

Se ha otorgado una atención especial a las condiciones de salud de la madre para identificar los posibles *factores de riesgo pre y postnatales* en el desarrollo del TDAH, habiéndose encontrado datos significativos de algunas variables durante estos períodos, aunque sin pruebas suficientes para respaldar una causalidad directa bien definida (Sciberras et al., 2017). En este campo, las investigaciones han encontrado un aumento del riesgo de padecer TDAH cuando han existido *complicaciones durante la gestación y el parto* tales como preclampsia, parto inducido, hipoxia al nacer (Golmirzaei et al., 2013; Amiri, et al., 2012; Silva et al., 2014); elevados niveles de *estrés* mantenido de la madre durante el embarazo (Gustanvson et al., 2017; Van Batenburg-Eddes et al., 2013); *consumo de tóxicos* como alcohol o nicotina por parte de la gestante (Kim et al., 2013; Thakur et al., 2013; Holz et al., 2014), y consumo de ciertos *fármacos*, como benzodiacepinas y anticonvulsivantes (Cohen et al., 2013). Además, se han encontrado diferencias significativas asociadas a la metilación de ADN, presentando un 30% de aumento del riesgo relativo de desarrollar de TDAH tras un consumo prolongado de paracetamol en el embarazo, durante un mínimo de 20 días (Gervin et al., 2017; Masarwa et al., 2018).

Añadido a esto, se ha encontrado que el desarrollo del TDAH presenta cierta relación con el nacimiento prematuro, un muy bajo peso al nacer y otras condiciones que puedan suponer alteraciones

cerebrales sobre el córtex prefrontal (O'Shea et al., 2013), pero la prematuridad es el factor ambiental con mayor evidencia en relación con el origen del trastorno. En este ámbito, se ha calculado que cuando el nacimiento ocurre entre las semanas 35-36, esos bebés tienen un 20-30 % más de probabilidad de tener TDAH que los nacidos a término y se duplica el riesgo de TDAH cuando el nacimiento sucede en las semanas 23-28. Además, la mitad de los bebés prematuros cuyo peso al nacer es inferior a 1.000 gramos desarrollan TDAH, reduciéndose este porcentaje a un 20 % cuando el peso oscila entre 1 y 1,5 kilos. La severidad de la sintomatología TDAH también ha correlacionado con el grado de prematuridad, siendo mayor cuanto menor es la edad gestacional (Jaekel et al., 2013). Otra de las cuestiones que aparecen de manera recurrente en torno a la etiología de TDAH es su relación con los traumatismos craneoencefálicos, habiéndose encontrado mayor presencia de síntomas típicos de TDAH tras haber sufrido un traumatismo craneal durante el período perinatal (Alosco et al., 2014). No obstante, los datos contrastados por estudios recientes han indicado que ninguno de los factores de riesgo prenatales propuestos aporta pruebas sólidas y suficientes para respaldar una relación causal definida respecto del TDAH, y cuanto más riguroso es el diseño del estudio, menos probable es que respalde una asociación en este sentido, lo que encaja dentro de la comprensión multicausal y multifactorial del trastorno (Sciberras et al., 2017).

Por otra parte, se han estudiado las posibles implicaciones epigenéticas de determinados factores ambientales que, no vinculándose con el origen del TDAH, sí pudieran intervenir en su evolución. En este sentido, se ha prestado atención a variables relacionadas con la *alimentación, las pautas de crianza o factores ambientales de tipo psicosocial.*

Respecto de la *alimentación,* aunque todavía no hay estudios concluyentes, se ha propuesto la llamada «hipótesis nutricional de TDAH» para valorar el posible efecto de determinados aspectos nutricionales en el desarrollo y funcionamiento del sistema nervioso central y, de ese modo, su posible relación con el TDAH. En este sentido, se ha analizado el papel de ciertos macronutrientes, como los azúcares simples y los ácidos grasos poliinsaturados; algunos micronutrientes, como el hierro y el zinc; y otros componentes, como los aditivos alimentarios.

En lo relativo a los azúcares simples, un primer metaanálisis no descartó totalmente la posibilidad de un efecto del consumo de azúcar sobre la sintomatología TDAH, si bien no encontró correlación directa entre ambos (Wolraich et al., 1995). Estudios más recientes han observado una interrelación entre los niveles elevados de azúcares simples en la dieta y el empeoramiento en la calidad del sueño en TDAH (Blunden et al., 2011).

En referencia a los ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, un reciente metaanálisis ha encontrado efectos significativos de los suplementos omega-3 y 6, tomados en combinación, con mejoras en los síntomas clínicos de TDAH, fundamentalmente en medidas relacionadas con la atención (Chang et al., 2018). Un estudio posterior proporciona evidencia adicional del efecto beneficioso de la suplementación con omega-3 en el tratamiento del TDAH (Rodríguez et al., 2019). Añadido a esto, hay investigaciones sobre la combinación del consumo de ácidos grasos omega-3 y 6 con suplementos de zinc y magnesio que han encontrado efectos beneficiosos sobre los problemas atencionales, conductuales y emocionales en población infantil y adolescente con diagnóstico de TDAH (Huss et al., 2010).

Otro mineral que ha sido objeto de interés por su posible efecto sobre la sintomatología del TDAH es el hierro. Algunos estudios han sugerido que su déficit interfiere con un adecuado desarrollo del sistema nervioso central, al disminuir la densidad de receptores D2 y D4 del sistema dopaminérgico, por lo que se ha propuesto que subsanar este déficit férrico podría ser una alternativa en pacientes con TDAH (sobre todo, subtipo inatento) (Soto-Insuga et al., 2013; Strickland, 2014).

En cuanto a la posible relación entre los *factores ambientales de tipo psicosocial* y las *pautas de crianza* con el TDAH, los estudios indican que no tienen un efecto causal pero sí pueden tener un papel modulador durante el curso del trastorno. Entre otros factores psicosociales se ha estudiado la existencia de otros trastornos psiquiátricos en los padres (distintos al TDAH), los contextos de inestabilidad familiar, haber residido en instituciones en etapas evolutivas tempranas y en situación de adopción, la existencia de estilos de crianza inadecuados, la ruptura de vínculos y el bajo nivel socioeconómico, vinculado este a unas posibles peores condiciones para el desarrollo en general (Biederman y Faraone, 2005; Sagiv et al., 2013; Stevens, 2008). En este sentido, atribuir el origen del trastorno, fundamentalmente, a un proceso de aprendizaje o, más en particular, a determinados estilos educativos, valores o actitudes de padres o educadores (o la sociedad más en general) es una creencia que no cuenta con el aval científico necesario y, además, constituye una estigmatización infundada de los padres que solo contribuye a agravar el malestar de todas las personas afectadas, de forma directa o indirecta, por el TDAH.

c. Factores neuroanatómicos

Con el objetivo de fundamentar propuestas explicativas que permitan profundizar en la compresión del TDAH, las técnicas de neuroimagen han permitido conocer mejor las áreas cerebrales implicadas en el desarrollo del TDAH y se han mostrado alteraciones cerebrales a nivel estructural y funcional vinculadas con aspectos de volumetría, activación cortical y patrones de conectividad entre redes neuronales. Además, se ha investigado la relación que los factores neuroanatómicos tienen con determinadas variables de tipo psicológico afectadas de forma característica en el TDAH.

En general, respecto de las áreas cerebrales implicadas en el TDAH, se ha destacado el papel de las áreas frontoestriatales (tales como el córtex prefrontal, el cuerpo calloso y los ganglios basales), áreas temporoparietales (en regiones límbicas como la amígdala y el cíngulo anterior) y áreas cerebelosas (Kooij et al., 2019; Ramos-Quiroga et al., 2013). En relación a las áreas *frontoestriatales,* se ha encontrado que las dificultades en las FE se han asociado específicamente a la región prefrontal dorsolateral, y las FE de tipo más afectivo se han vinculado con las regiones ventrales y mediales de la corteza prefrontal, añadiendo el papel del cíngulo anterior. Sobre las áreas *temporoparietales,* se ha definido la importancia de la vía mesolímbica, que conecta el mesencéfalo con el sistema límbico, yendo desde el área tegmental ventral hasta el núcleo accumbens y conectándose con otras estructuras como la amígdala e incluso la corteza prefrontal. Así, la vía mesolímbica se ha asociado con el mecanismo de recompensa cerebral, siendo fundamental en las sensaciones de placer, gratificación y recompensa. Las áreas *cerebelosas* se han relacionado con el control de movimientos y otras funciones motoras, así como con funciones cognitivas de tipo atencional (Albert et al., 2016).

Por lo que se refiere a la *volumetría*, los primeros estudios de análisis volumétrico del estriado ventral en el TDAH habían determinado una reducción de volumen de aproximadamente un 25 % en TDAH en comparación con el grupo control (Carmona et al., 2009). Por otra parte, Frodl y Skokauskas (2012) identificaron a través de un estudio de metaanálisis, que los niños con TDAH presentan una reducción en el volumen del globo pálido derecho, del putamen derecho y del núcleo caudado (tanto en el hemisferio derecho como izquierdo), la amígdala y la corteza cingulada anterior (CCA). Por su parte, los adultos con TDAH presentan una reducción de volumen en la CCA. Sin embargo, con el tratamiento farmacológico a lo largo del tiempo, estas alteraciones parecen disminuir desde la infancia a la edad adulta. Pero los adultos en los que persisten síntomas TDAH parecen seguir sufriendo una reducción del volumen de la CCA. En definitiva, el tratamiento parece tener efectos positivos sobre la estructura del cerebro sugiriendo la posibilidad de que la medicación estimulante tenga un efecto normalizador a nivel cerebral. Todos estos resultados eran consistentes con el modelo dominante de la existencia de una disfunción frontoestriatal en TDAH (Castellanos y Proal, 2012). Ampliando estos datos, otros estudios confirmaron la existencia de diferencias volumétricas en la superficie del cuerpo estriado ventral entre pacientes con TDAH y personas con desarrollo normal, cuyas estructuras cerebrales, a diferencia de lo que sucedía en pacientes con TDAH, presentaban un mayor tamaño y crecimiento progresivo (Shaw et al., 2014). En concreto, los estudios longitudinales del TDAH (Rubia et al., 2014) en la infancia han permitido estimar un retraso de dos a cinco años con respecto de los grupos de control, asociándolo con un menor desarrollo estructural de determinadas áreas (a nivel de las regiones frontal, superior temporal y parietal) y relacionándolo con las conexiones neuronales (en las regiones frontoestriatal, frontocerebelosa y frontoparietotemporal). Se ha sugerido que estos procesos pueden madurar favorablemente, con un abordaje terapéutico farmacológico eficaz.

Alteraciones cerebrales en TDAH. En el desarrollo del TDAH se destacado el papel de diferentes áreas cerebrales: las áreas frontoestriatales (tales como el córtex prefrontal, el cuerpo calloso y los ganglios basales), asociadas a las FE; las áreas temporoparietales (en regiones límbicas como la amigdala y el cíngulo anterior), relacionadas con los mecanismos de recompensa, motivación y regulación emocional; y las áreas cerebelosas, implicadas en el control de movimientos y otras funciones motoras, así como en algunas funciones cognitivas de tipo atencional. A nivel estructural, se ha determinado la existencia de un retraso madurativo asociado a una reducción en términos de volumen cortical de varias de estas áreas, fundamentalmente en estructuras pertenecientes a los ganglios basales. A nivel funcional, se han identificado una menor actividad metabólica cortical fundamentalmente asociada al hemisferio derecho y alteraciones en la conectividad en determinadas redes neuronales de control cognitivo (frontoparietal), atencionales (dorsal, ventral), la corteza visual, la red neuronal por defecto o red de modo predeterminado, y los circuitos relacionados con la amígdala y los sistemas de recompensa. Además, en personas con TDAH se han observado ciertos patrones en la actividad eléctrica y química cerebral diferentes a los que se producen en personas sin TDAH, con especial atención al déficit de ciertos neurotransmisores (dopamina, noradrenalina y serotonina) ligado a la sintomatología del trastorno.

Un reciente estudio de megaanálisis transversal, revisando el mayor conjunto de datos hasta la fecha sobre investigaciones de neuroimagen acerca de alteraciones estructurales en niños y adultos con este trastorno, ha aportado nuevos conocimientos sobre la reducción de la amígdala bilateral, del núcleo accumbens y del hipocampo, ampliando la teoría del retraso de la maduración cerebral para el TDAH con la inclusión de estas estructuras subcorticales (Hoogman et al., 2017).

Por otra parte, se ha identificado una *menor actividad cortical* en personas con TDAH. En este ámbito, los estudios con tomografía computarizada de emisión monofotónica (*single photon emission computed tomography* —SPECT—) reflejan una distribución anormal y reducida del flujo sanguíneo cerebral en TDAH en áreas frontales del hemisferio derecho. A través de pruebas de tomografía por emisión de positrones (*positron emission tomography:* PET) se ha mostrado una disminución en el metabolismo cerebral regional de la glucosa en el lóbulo frontal (Mulligan et al., 2011). Los estudios realizados con IRMf y magnetoencefalografía (MEG) han encontrado una hipoactivación de la corteza prefrontal, más marcada en el hemisferio derecho y en el núcleo caudado, así como alteraciones en el cíngulo anterior y en la activación de los ganglios basales (Dickstein et al., 2006; Hart et al., 2013).

Así mismo, se ha estudiado la activación de diferentes *redes neuronales* en TDAH. En este sentido, las hipótesis actuales implican la interacción de varias redes neurales de control cognitivo (frontoparietal), atencionales (dorsal, ventral), la corteza visual, la red neuronal por defecto o red de modo predeterminado, y conectividades de los circuitos relacionados con la recompensa y la amígdala, perfilándose un mapa más definido de las redes intrínsecas de conectividad del cerebro. En el TDAH, se ha observado una menor sincronía entre estas redes, lo que se ha relacionado con los síntomas de hiperactividad/impulsividad, y se ha añadido el papel de la amígdala en la regulación emocional, reflejando la existencia de retrasos y/o alteraciones madurativas de todos estos sistemas (Castellanos y Aoki, 2016). Con esto, se propone un marco más funcional para la comprensión de la heterogeneidad cognitivo-comportamental del TDAH, y el posible papel de la corteza visual primaria en la disfunción atencional del trastorno (Castellanos y Proal, 2012).

Al revisar la dinámica de interrelación de algunas de estas redes neuronales, se han observado patrones específicos de funcionamiento en personas con TDAH en dos importantes redes cerebrales: la red neuronal orientada a tareas y la red neuronal por defecto. La primera se activa ante tareas cognitivamente exigentes, y la segunda está implicada en estados de ensoñación y divagación mental (Fox et al., 2005). En personas neurotípicas, cuando la red neuronal por defecto está activada, la red neuronal orientada a tareas permanece inactiva, pero esta última toma el mando ante la necesidad de atender una tarea cognitiva y, en ese momento, la red neuronal por defecto

se desconecta. Cuando cesa la exigencia de la tarea concreta, la red neuronal por defecto toma protagonismo de nuevo. Si esta dinámica recíproca y secuencial de «apagado y encendido» no se produce adecuadamente, la capacidad de concentración de la persona disminuye. A este respecto, en el TDAH se han descrito patrones de activación simultánea o en paralelo en ambas redes cerebrales que se han relacionado con las dificultades de atención y otras funciones ejecutivas (Buckner et al., 2008; Mattfeld et al., 2014).

Algunos de los datos más recientes que la investigación ha revelado acerca de los aspectos neuroanatómicos estructurales y funcionales del TDAH han sido revisados por Baroni y Castellanos (2015) en el marco del Proyecto del Conectoma Humano (*Human Connectome Proyect*: HPC). El HPC proporciona imágenes cerebrales de alta definición asociadas a distintas *variables psicológicas* relacionadas con el constructo del TDAH. Siguiendo a estos autores, nos centraremos en aquellas variables sobre las que se han obtenido datos más relevantes: la inhibición de las respuestas motoras y la atención sostenida; los aspectos atencionales relacionados con la variabilidad del tiempo de reacción; la anticipación de recompensas y la impulsividad asociada a ella; y el manejo cognitivo del tiempo (*timing*).

El metaanálisis de Hart et al. (2013) encontró distintas anormalidades funcionales en TDAH relacionadas con déficits en la *inhibición de las respuestas motoras* y en la *atención sostenida (vigilant attention)* y pudo establecer relaciones entre estos déficits, las estructuras cerebrales subyacentes y los síntomas de hiperactividad/impulsividad y falta de atención en TDAH. Así, para las tareas de *inhibición motora* se observó hipoactivación en el área de la corteza frontal inferior derecha, que se extiende hasta la ínsula anterior, el área motora suplementaria, la CCA, el núcleo caudado y el tálamo. Respecto de las tareas que evaluaban la *atención* se encontró hipoactivación en la corteza prefrontal dorsolateral derecha, el putamen, el tálamo posterior, la cola del núcleo caudado y el lóbulo parietal. Añadido a ello, Rubia et al. (2014), explorando si los efectos de la medicación correlacionaban con estos hallazgos, comprobaron efectivamente que, al menos para las tareas de inhibición, los efectos clínicos de la medicación estimulante también estaban mediados por la activación de la CFI derecha y la ínsula anterior, siendo estas zonas centros clave de la red de atención ventral derecha y componentes clave de la red ejecutiva central frontoparietal.

Respecto de la *atención y la variabilidad del tiempo de reacción* en las pruebas de atención sostenida, se comprobó que los niños y adultos con TDAH presentan mayores errores de omisión atencional y un aumento en la variabilidad en el tiempo de reacción que los controles sin TDAH (Huang-Pollock et al., 2012; Kofler et al., 2013), lo que parece asociarse, principalmente, a circuitos del hemisferio derecho incluyendo la corteza prefrontal, dorsomedial, media y ventrolateral, la ínsula anterior y las áreas parietales (Langner y Eickoff, 2013).

Por otra parte, los hallazgos de los estudios sobre *anticipación de recompensas*, cuyo patrón diferencial se considera un elemento importante de este trastorno (los TDAH prefieren recompensas inmediatas), parecen relacionarse con anomalías morfométricas en el cuerpo estriado ventral. Así, el metaanálisis de Plichta et al. (2014) confirmó la hipoactivación del estriado ventral durante la anticipación de recompensas en personas con TDAH frente a lo observado en el grupo control de personas con desarrollo neurotípico, lo que permitió cuestionar el concepto de TDAH como simple extremo de un continuo sobre la variabilidad normal. Asimismo, y en relación con la anticipación de recompensas, se ha investigado la conectividad del estriado ventral en relación con la *impulsividad* a través métodos de IRMf en estado de reposo. En este sentido, se ha encontrado un aumento significativo de la conectividad funcional del estriado ventral y la corteza prefrontal ventromedial en la muestra de TDAH frente al grupo control, que se correlacionó significativamente con una medida de impulsividad («descuento temporal») (Fair et al., 2013; Scheres et al., 2013); y Tomasi y Volkow (2012) también detectaron un aumento anormal de la conectividad funcional del estrato ventral y la corteza orbitofrontal.

Por otro lado, la investigación ha mostrado la existencia en TDAH de dificultades relacionadas con el *manejo cognitivo del tiempo (timing)*. El metaanálisis de Hart et al. (2012) encontró evidencias para afirmar que las personas con TDAH presentan déficits en estas competencias que se relacionan con una hipoactivación funcional de áreas típicamente asociadas con el procesamiento del tiempo: córtex frontal inferior, corteza prefrontal dorsolateral, área motora suplementaria, córtex cingulado anterior, ganglios basales, regiones parietales y cerebelo. Además, se ha comprobado que los medicamentos estimulantes empleados en TDAH parecen mejorar algunos déficits en el *timing* al normalizar el hipofuncionamiento de las redes frontoestriatocerebelosas.

Además, las principales estructuras anatómicas que se han identificado en relación con el TDAH forman a su vez parte de los principales circuitos dopaminérgicos, noradrenérgicos y serotoninérgicos cerebrales, por lo que las teorías neuroanatómicas están claramente relacionadas con los correlatos neuroquímicos, lo que constituye un apoyo indirecto a la hipótesis catecolaminérgica en relación con el TDAH (Franke et al., 2008; Landaas, 2010; Ribasés et al., 2009).

d. Factores neuroquímicos

Dentro de las teorías que contribuyen a la explicación del TDAH, el estudio de la química cerebral revela alteraciones en la neurotransmisión estrechamente vinculadas a las variaciones de tipo genético, principalmente, de los genes que codifican receptores y transportadores de dopamina y noradrenalina (Soutullo y Díez, 2007).

En este sentido, se ha propuesto la llamada *hipótesis catecolaminérgica* del TDAH (Del Campo et al., 2013; Hart et al., 2013). Las catecolaminas son sustancias que funcionan como neurotransmisores en el cerebro participando en el envío de señales electroquímicas entre neuronas. Las tres principales catecolaminas son la dopamina, la noradrenalina y la adrenalina. En TDAH, se ha observado un déficit, fundamentalmente asociado a dopamina y noradrenalina, en áreas como el córtex prefrontal, el cuerpo calloso y los ganglios basales, que se ha relacionado con los síntomas nucleares del trastorno, afectando al desempeño de las FE a la hora de atender a la información, inhibir estímulos irrelevantes o planificar y regular la respuesta conductual.

La teoría dopaminérgica se basa en la existencia de déficits en dos regiones en las que la dopamina tiene un papel crucial: el cíngulo anterior, cuya hipoactivación produce un déficit cognitivo en las FE; y el núcleo caudado, cuya sobreactivación genera un exceso de conductas motoras, típicas en personas con TDAH. Así, en la búsqueda de explicaciones sobre la disfunción estriatal, los estudios basados en radioligandos (sustancias bioquímicas que se utilizan como marcadores para el estudio de la actividad de los

sistemas receptores del cuerpo) han cuantificado la densidad del transportador de dopamina y sus efectos en la sinapsis del estriado. El metaanálisis de Fusar-Poli et al. (2012) concluyó que los pacientes con TDAH que no habían sido tratados con medicación tenían una densidad del transportador de dopamina significativamente más baja que los sujetos del grupo control de personas sin TDAH, mientras que en los pacientes con TDAH que sí habían sido tratados farmacológicamente ocurría lo contrario, un aumento de esta densidad en comparación con los mismos controles. Posteriormente, Wang et al. (2013) publicaron un estudio en el que comprobaron que gracias al tratamiento con metilfenidato durante doce meses se lograba aumentar la disponibilidad de los transportadores de dopamina estriatal en el TDAH (caudado, putamen y estriatoventral).

Hipótesis catecolaminérgica. Las catecolaminas son sustancias que funcionan como neurotransmisores en el cerebro y como hormonas en el resto del cuerpo. En su papel como neurotransmisores participan en el envío de señales electroquímicas entre neuronas. Las tres principales catecolaminas son la dopamina, la noradrenalina y la adrenalina. En TDAH, se ha observado un déficit, fundamentalmente asociado a dopamina y noradrenalina, en áreas como el córtex prefrontal, el cuerpo calloso y los ganglios basales, lo que se ha relacionado con los síntomas nucleares del trastorno. En este sentido, de forma general, se ha vinculado la dopamina con las funciones ejecutivas de tipo cognitivo y afectivo, y en relación a los circuitos de recompensa. La noradrenalina se ha asociado con la atención, el interés y la motivación. Añadido a esto, la serotonina se ha asociado con la impulsividad y la regulación de los estados de ánimo y, con todo ello, se ha determinado que estos neurotransmisores tienen un papel notorio en la sintomatología del TDAH.

Sin embargo, tal y como apuntan Baroni y Castellanos (2015), es posible que, durante años, el peso otorgado al patrón dopaminérgico en TDAH haya estado condicionado por la propia capacidad de las investigaciones a la hora de cuantificar los múltiples aspectos del sistema dopaminérgico estriado frente a las dificultades para explorar otros marcadores, prestando más atención a lo que se puede investigar mejor o más fácilmente. Este sesgo ha persistido en la investigación, pese a que también se han acumulado pruebas que implican de forma clara al sistema noradrenérgico en la modulación de la función cortical prefrontal. En la actualidad, se prevé que los estudios con nuevos ligandos que cuantifican los marcadores noradrenérgicos (que están asociados con la atención, el interés y la motivación) revelen de forma más clara la neuroquímica del TDAH (Arnsten, 2011).

Añadido a esto, la serotonina (perteneciente al grupo de las triptaminas) se ha asociado con la impulsividad y la regulación de los estados de ánimo y, con todo ello, se ha determinado que estos neurotransmisores tienen un papel notorio en la sintomatología del TDAH. Los estudios que han analizado el efecto de la medicación en TDAH han comprobado que un aumento de los niveles de dopamina y serotonina disponibles permite una reducción de los síntomas de impulsividad e hiperactividad (Soutullo y Álvarez, 2014) y la regulación del patrón noradrenérgico se asocia a una mejora en el desempeño de las funciones cognitivas y afectivas (Baumeister, et al., 2012).

e. Factores electrofisiológicos

Las pruebas de neurofisiología clínica, como el electroencefalograma, permiten hacer una valoración del estado de maduración bioeléctrico del cerebro. La cartografía cerebral disponible indica un aumento de la potencia absoluta y relativa de bandas *theta* y *delta* del lóbulo frontal en TDAH, así como una disminución de la frecuencia media de *alfa* y *beta*, lo que revela una desviación y retraso en la maduración de la actividad cerebral en quienes padecen este trastorno (Moreno y Ortiz, 2015). En relación a esto, Arns et al. (2013) concluyeron en su estudio de metaanálisis que, si bien este patrón no se puede utilizar como medida diagnóstica para TDAH, las diferencias decrecientes encontradas en la ratio *theta/beta* a través de los años pueden ser consideradas como indicador pronóstico del trastorno.

En general, las ondas *alfa, beta, theta* entran en funcionamiento según la actividad que se esté realizando. Desde esta perspectiva, la disfuncionalidad en TDAH se caracteriza por un incremento de las ondas *theta* (que produce un aumento de la actividad o de la excitación) y una disminución de las ondas *alfa* y *beta* (que favorecen el estado de reposo, relajación y atención consciente). Si la ratio de las ondas *theta/beta* es excesivamente elevada (más cuanto mayor es el numerador respecto del denominador) pueden aparecer problemas de hiperactividad, impulsividad y dificultades atencionales característicos de la sintomatología del TDAH (Jeste et al., 2015). De esta manera, determinados patrones disfuncionales de la actividad eléctrica del cerebro se han vinculado a problemas en el desarrollo neuroanatómico de ciertas áreas cerebrales y, por tanto, a su retraso madurativo.

B. Teorías cognitivas

Los modelos cognitivos teóricos que se han planteado para TDAH se han centrado en comprender el papel de las funciones ejecutivas cognitivas y de la cognición social en el desarrollo de la sintomatología asociada al trastorno.

a. Factores relativos a las funciones ejecutivas

La investigación sobre las funciones ejecutivas ha pretendido identificar qué funciones estaban afectadas en el TDAH y cuál era el peso específico de cada una de ellas. Así, ha habido múltiples propuestas sobre modelos explicativos de déficit único y de déficit múltiple, quedando recogidos a continuación los de mayor calado y aceptación dentro de la comunidad científica, por su especial contribución a la comprensión del trastorno.

a.1 Modelos de déficit único

El *modelo de inhibición conductual y autorregulación de Barkely* (1997) es uno de los más influyentes en el estudio del TDAH. Inicialmente, este autor propuso un modelo neuropsicológico híbrido considerando que el déficit de inhibición de la respuesta conductual (ligada a la falta de autocontrol) era central en el desarrollo de la sintomatología del trastorno y afectaba, de forma principal y jerárquica, al resto de las funciones ejecutivas (Lavigne y Romero, 2010). Para Barkley, los problemas derivados de la falta de inhibi-

ción conductual repercuten fundamentalmente en cuatro funciones ejecutivas necesarias para alcanzar la autorregulación, desarrollar conductas orientadas a metas y maximizar resultados futuros. Estas cuatro funciones ejecutivas son: la MT no verbal; el habla autodirigida o encubierta; la autorregulación de los afectos, la motivación y la activación, y la reconstitución de la conducta. En este sentido, la MT no verbal se asocia con la capacidad para representar la información en ausencia del estímulo que la originó, imitar comportamientos nuevos y manipular y organizar la información dentro del sentido del tiempo y la previsión de sus consecuencias. El habla autodirigida o encubierta posibilita el seguimiento de instrucciones y reglas y la comprensión necesaria para la solución de problemas. La autorregulación de los afectos, la motivación y la activación se requieren para mantener un estado de alerta y activación al servicio de una meta, y la reconstitución es el proceso que permite un análisis y síntesis de la conducta final. Su utilización promueve la flexibilidad cognitiva necesaria para generar nuevos comportamientos y resolver problemas (Lavigne y Romero, 2010). Por tanto, según este modelo, el TDAH sería un trastorno del desarrollo de la inhibición conductual, cuyo déficit genera, de forma secundaria, un déficit en el funcionamiento de las funciones ejecutivas especialmente vinculadas con la impulsividad e hiperactividad, y donde la atención no se considera un constructo central. No obstante, los avances en la investigación neurofisiológica y en la conceptualización del TDAH han ido siendo incorporados por Barkley a su marco teórico, acercándose en la actualidad a propuestas explicativas de abordaje multimodal (Canal de Educación Activa, 2014).

El *modelo de la memoria de trabajo de Rapport* (2008) está basado en la teoría clásica de Baddeley y considera que lo que está afectado de forma nuclear en el TDAH es el funcionamiento de la MT. Postula la existencia de una MT fonológica, otra no verbal o visoespacial y un controlador ejecutivo central. El déficit primario en la MT derivaría en desorganización conductual y problemas en la atención sostenida (Rapport et al., 2001). Así pues, el modelo de Rapport, en contraste con el de Barkley, defiende que el déficit de inhibición conductual (propuesto por Barkley como problema central) es un déficit derivado de la disfunción de los procesos de la MT. De esta manera, supone que la inhibición es una reacción a estímulos externos, que primero tienen que ser codificados y evaluados mediante los procesos cognitivos asociados a la MT (Rapport et al., 2008).

a.2 Modelos de déficit múltiple

La evidente heterogeneidad del TDAH ha supuesto la evolución de los modelos teóricos de déficit único a la conceptualización actual de propuestas explicativas de déficit múltiple. Se trata de modelos más complejos que integran variables cognitivas y emocionales, y su correspondencia con diferentes mecanismos fisiopatológicos específicos (Henríquez-Henríquez et al., 2010; Mostert et al., 2015).

El *modelo explicativo de Brown* (2000; 2005) ha tenido gran relevancia en la comprensión del TDAH. A diferencia del modelo de Barkley, no considera que la inhibición conductual sea central, sino que propone un modelo no jerárquico con seis funciones ejecutivas fundamentales actuando en conjunto: activación, concentración, esfuerzo, emoción, memoria y acción. La activación es entendida por Brown como la capacidad para organizarse, establecer prioridades e iniciar una determinada actividad. La concentración implica el mantenimiento de la atención y la modificación del foco en función de las necesidades de la tarea. El esfuerzo se refiere a la capacidad para sostener el estado de alerta durante largos períodos de tiempo. Cuando se habla de emoción se hace referencia a la modulación emocional que se asocia, fundamentalmente, con la tolerancia a la frustración. Al referirse a la memoria, Brown se centra en la MT y la capacidad para acceder a los recuerdos. Y la acción es entendida como la capacidad de autorregulación durante una actividad. En consecuencia, un adecuado nivel de desempeño requerirá el buen funcionamiento de cada una de estas funciones ejecutivas tanto de forma independiente como en integración con el resto (Brown, 2000; 2005; 2013).

El *modelo cognitivo-energético de Sergeant* (2000; 2005) pone el foco en la existencia de una dificultad en la capacidad de regular el esfuerzo y la motivación, es decir, en la regulación de los estados energéticos necesarios para satisfacer las demandas de las tareas, produciendo esta dificultad déficits ejecutivos en el procesamiento de la información. Dichas dificultades se pondrían de manifiesto en tres niveles: el primero, referido a mecanismos atencionales, engloba los procesos cognitivos básicos implicados en la codificación de estímulos, la búsqueda, el procesamiento central, la decisión y la organización motora de la respuesta. El segundo es el nivel de estado centrado en la alerta, la activación y el esfuerzo. Y el tercer nivel se corresponde con mecanismos de supervisión, planificación, monitorización, detección y corrección de los errores. Con todo ello, defiende la intervención terapéutica a través de estrategias de reforzamiento positivo (Sergeant, 2000; 2005).

El *modelo de doble vía de Sonuga-Barke* es la evolución de su primer modelo de aversión a la demora, originalmente conceptualizado sobre la idea de un déficit único. Su nueva hipótesis para explicar los síntomas cognitivos y conductuales del TDAH incorpora dos vías diferentes e independientes ubicadas en áreas cerebrales específicas: la vía cognitiva y la vía motivacional (Sonuga-Barke, 2003; 2005). Así, la vía cognitiva parece ubicarse en el circuito frontoestriado y se asocia al control inhibitorio de las funciones ejecutivas. A su vez, la vía motivacional se asocia al circuito mesolímbico, relacionado con los mecanismos de recompensa, lo que parece justificar la experiencia subjetiva de la aversión a la demora prefiriendo las recompensas inmediatas como reforzadores de la conducta. De este modo, se pretende explicar el trastorno como resultado de la afectación tanto de cada una de las vías de forma independiente como de su interacción. Posteriormente se formuló una propuesta más actualizada denominada *modelo de triple vía de Sonuga-Barke* (2010), en el que los síntomas asociados al TDAH son explicados a partir de la existencia de dificultades en el control inhibitorio y de la aversión a la demora y, además, por las dificultades relativas al procesamiento temporal (percepción del tiempo en términos retrospectivos y prospectivos, es decir, de previsión), aunque no se contempla de forma específica la relevancia de la MT (Sonuga-Barke et al., 2010; Sonuga-Barke et al., 2013). En consecuencia, este modelo reconoce la importancia de los factores cognitivos y de los factores motivaciones en la explicación del trastorno, aportando evidencias a favor de la complejidad neuropsicológica que lo caracteriza (Chacko et al., 2014).

Por otra parte, los modelos de déficit múltiple, además de aportar conocimiento sobre el funcionamiento cognitivo del TDAH, facilitan la comprensión de algunas comorbilidades. Tal es el caso del *modelo dual de comorbilidad entre el TDAH y la dislexia*, que se ha propuesto en referencia a que en ambos trastornos se aprecian dificultades en la velocidad de procesamiento, la MT verbal y la flexibilidad cognitiva. El déficit compartido mejor estudia-

do ha sido el bajo rendimiento en la velocidad de denominación automática rápida. La concordancia elevada en este factor ha mostrado un funcionamiento cognitivo compartido por ambos trastornos, lo que sugiere una causalidad u origen similar (Artigas-Pallarés, 2009).

Respecto de otro trastorno comórbido con TDAH, se ha formulado el *modelo dual de comorbilidad con el autismo*, fundamentado en la existencia de déficits ejecutivos compartidos con autistas de alto nivel y con trastorno de Asperger, tales como: la rigidez cognitiva y dificultades en la elaboración de respuestas complejas, la interacción con el medio y la autorregulación emocional y comportamental. Algunos autores han encontrado semejanzas especialmente en el funcionamiento ejecutivo entre el TDAH y autismo de alto nivel, a pesar de que este último tenía menos dificultades en el control inhibitorio que las personas con TDAH (Geurts et al., 2004).

En general, los modelos teóricos cognitivos basados en el papel de las funciones ejecutivas han ido evolucionando hacia conceptualizaciones explicativas de déficits múltiples más acordes con la heterogeneidad del TDAH. Actualmente, dentro de estos modelos teóricos, la comunidad científica ha mostrado un marcado interés en la investigación sobre la desregulación emocional como función ejecutiva afectada en el TDAH. Estudios recientes señalan la importancia del conocimiento específico de este constructo para mejorar el abordaje integral del trastorno, facilitar el diagnóstico diferencial y discriminar con mayor precisión la comorbilidad asociada. En este sentido, se propone incluso que la desregulación emocional sea considerada como un síntoma nuclear más del TDAH, junto con la inatención, la hiperactividad y la impulsividad, contribuyendo así a completar la obligada comprensión multimodal del trastorno (Corbiseiro et al., 2017; Faraone et al., 2019; Surman et al., 2013).

Desregulación emocional. La desregulación emocional es un constructo que se refiere a la falta de control sobre la propia conducta y sobre los estados emocionales asociados, experimentando dificultades para regresar a un estado de calma o de equilibrio interno. Se ha entendido como parte de las funciones ejecutivas cognitivas y su importancia en la dinámica clínica del TDAH ha derivado en la propuesta de que sea considerada como un síntoma nuclear más en el trastorno y, por tanto, un objetivo terapéutico fundamental.

a.3 Factores relativos a la cognición social: teoría de la mente

La teoría de la mente (*Theory of Mind:* ToM) se centra en el conocimiento de aquellas habilidades cognitivas que permiten a una persona comprender y predecir los estados mentales de otras personas: sus creencias, emociones e intenciones y, por tanto, se traduce en competencias de tipo social. Se trata de una habilidad heterometacognitiva sobre cómo el sistema cognitivo de una persona es capaz de generar conocimiento sobre el sistema cognitivo de otra (Tirapu et al., 2007).

El origen del concepto se encuentra en los trabajos pioneros sobre primatología de Premack y Woodruf (1978) y, después, se centró en la investigación sobre el autismo. En los últimos años el interés científico sobre esta conceptualización ha ido en progresivo aumento, siendo en la actualidad un campo de estudio en el abordaje del TDAH con el objetivo de conocer la relación existente entre los problemas sociales y los déficits de funcionamiento ejecutivo que se presentan en este trastorno (Roselló-Miranda et al., 2016).

Se ha propuesto una división del concepto de ToM en distintos procesos o niveles de complejidad: reconocimiento facial de emociones, creencias de primer y segundo orden, utilización social del lenguaje y comportamiento social y empatía. A su vez, se han identificado las estructuras cerebrales relacionadas con cada uno de estos procesos (Green et al., 2014). El reconocimiento facial de emociones se asocia con la actividad de la amígdala. Las creencias de primer orden son aquellas que reflejan la capacidad de comprender las creencias de las demás personas acerca de una situación, y las creencias de segundo orden se refieren a la habilidad para comprender que las personas tienen también pensamientos o creencias sobre los pensamientos de otras personas. Se ha señalado la importancia de la amígdala y la corteza frontal dorsolateral en el manejo de las creencias de primer y segundo orden. Respecto de la utilización social del lenguaje (en la capacidad para ironizar o mentir) destaca el papel del giro frontal medial izquierdo y cingulado posterior. El comportamiento social (relacionado con las «meteduras de pata») se asocia con la actividad del frontal dorsolateral y ventromedial, y la empatía y cognición social activan estructuras cerebrales como el giro frontal medial, cingulado posterior, surco temporal superior, córtex frontal orbitofrontal ventromedial, polo temporal, amígdala, córtex frontal dorsolateral y lóbulo parietal (Tirapu et al., 2007).

Teoría de la mente. La ToM, también denominada cognición social, se centra en el estudio las habilidades cognitivas que permiten a una persona comprender y predecir los estados mentales de otras: su forma de pensar, sus intenciones y sus emociones. Por tanto, se traduce en competencias de tipo social que en TDAH se muestran marcadamente afectadas.

La investigación trata de averiguar si las dificultades en la cognición social (p. ej., ToM) son funciones más básicas o primarias, o si, por el contrario, son una consecuencia de los déficits en las funciones ejecutivas, siendo estas más básicas y centrales. En cualquier caso, resulta fundamental ahondar en el estudio de las habilidades (ToM) y en su interrelación con las funciones ejecutivas para lograr una mayor compresión del trastorno (Mary et al., 2016).

VII. Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento

En este epígrafe se abordarán algunas cuestiones generales sobre el constructo del TDAH, su evaluación diagnóstica y el tratamiento. Para cuestiones de evaluación y tratamiento más concretas remitiremos a las guías de práctica clínica (GPC) más relevantes y de mayor calidad (disponibles en abierto en internet).

A. El constructo y su evaluación diagnóstica

La evaluación del TDAH requiere de una buena entrevista clínica que permita realizar una anamnesis comprensiva (etapa prenatal y perinatal, período de crianza, historia académica, factores ambientales relevantes a lo largo del desarrollo), una evaluación médica (prestando una atención especial al análisis tiroideo, y neurológico, incluyendo la coordinación psicomotora, y pruebas de audición y de visión), un diagnóstico del TDAH adecuado que incluya las pruebas de evaluación pertinentes (autoinformes y heteroinformes de padres y profesores mediante escalas de evaluación y registros conductuales, junto con exploraciones neuropsicológicas que permitan evaluar la FE y el CI) y el análisis de posibles comorbilidades psicopatológicas. Todo ello debe estar orientado a realizar una adecuada detección del TDAH, evitando falsos positivos (si bien, se asume que la normalidad es una cuestión de índole dimensional, más que categorial), y a realizar un adecuado diagnóstico diferencial.

Existe una abundante investigación sobre las características genéticas, anatómicas, funcionales y ambientales del TDAH. Esta investigación muestra que existen diferencias entre los grupos de TDAH y los grupos de control en el tamaño de algunas estructuras cerebrales y en el nivel de actividad en el sistema catecolaminérgico. Por ejemplo, se han demostrado diferencias en los volúmenes medios de la corteza prefrontal, los ganglios basales y el vermis cerebeloso para grupos de pacientes con TDAH en comparación con los controles sin TDAH, pero el grado de superposición entre estos grupos es demasiado alto como para que los parámetros de neuroimagen puedan ser utilizados para diagnosticar casos individuales. Del mismo modo, aunque existen datos sobre heredabilidad familiar para el TDAH, no existe un patrón genético hereditario específico, ni suficiente ni necesario, del trastorno. Además, existen algunos factores ambientales que constituyen factores de riesgo para el trastorno, como es el caso de la prematuridad al nacer, traumatismos craneoencefálicos en las primeras etapas del desarrollo, o la ingesta de sustancias tóxicas (alcohol, tabaco, etc.) por parte de la madre durante el embarazo, pero estos son factores que contribuyen a la génesis del TDAH, no son factores de diagnóstico. Además, no se ha demostrado que las evaluaciones neuropsicológicas y de EEG mejoren los procedimientos de diagnóstico. Así pues, lamentablemente, la posibilidad de realizar una evaluación diagnóstica basada en el análisis de las variables señaladas es limitada (Wolraich, et al., 2019a).

En este sentido, es preciso analizar si, en general, más allá del TDAH, las pruebas biológicas, psicométricas, o bien la presencia de estresores ambientales constituyen requerimientos para el diagnóstico de los distintos trastornos en los sistemas al uso y, por extensión, cabe preguntar si solo puede hablarse de la existencia de un trastorno cuando existen pruebas de ese tipo (p. ej., presencia de un marcador biológico). En el caso del DSM-5 en particular, solamente en algunos trastornos tales aspectos constituyen criterios de inclusión diagnóstica, si bien constituye un estándar que entre los criterios de exclusión se aluda al uso de sustancias o a enfermedades médicas (además de que deben excluirse otros trastornos mentales) como posibles agentes explicativos del trastorno. Así, en los trastornos del desarrollo neurológico se exigen pruebas de inteligencia estandarizadas individualizadas (en la discapacidad intelectual o en el trastorno específico del aprendizaje); en los trastornos del sueño se ha introducido, por primera vez, el requerimiento de registros polisomnográficos (en la narcolepsia, las apneas y el trastorno del sueño REM), o pruebas hormonales (en la narcolepsia), o la presencia de una enfermedad médica (sinucleinopatía en el caso de trastorno del sueño REM). Así mismo, en algunos de los trastornos neurocognitivos se requieren distintos tipos de pruebas neuropsicológicas, presencia de afecciones médicas, uso de sustancias, mutaciones genéticas, pruebas de imagen neurológica o traumatismos craneales. Y obviamente hay requerimientos ambientales para distintos trastornos (trastornos relacionados con traumas y factores de estrés, trastornos de ansiedad, etc.). Para el resto de los trastornos psicológicos, es decir, para la mayoría, no se requieren determinados resultados en pruebas como las anteriormente señaladas (biológicas, fisiológicas, instrumentos psicométricos estandarizados) como parte de los criterios de inclusión diagnóstica. De cualquier modo, en el caso del TDAH es preciso advertir que, aunque algunas pruebas de este tipo tuviesen una utilidad para el diagnóstico y el diagnóstico diferencial, en determinados casos (p. ej., MEG) su uso sería poco viable en la práctica clínica diaria dado que el acceso a los recursos necesarios (instrumentales y de personal especializado) es muy limitado y los costes son muy elevados. Así pues, se hace necesario distinguir entre los recursos que se utilizan en la investigación y los que en la práctica clínica resultan viables.

Tanto la distinción entre normalidad y anormalidad como el concepto de trastorno son temas ampliamente debatidos en la historia de la psicopatología (Santed et al., 2003). En este sentido, es preciso recordar que la conceptualización de trastorno mental del DSM asume que no existen unos límites claros ni una definición operacional, definiéndose con arreglo a una multiplicidad de parámetros como los patrones sindrómicos, el descontrol, los riesgos que supone, la etiología, la desviación estadística, el malestar clínicamente significativo, la disfuncionalidad, etc. Cada parámetro interviene de distinta manera en la definición diagnóstica de los distintos trastornos (APA, 1994). En el DSM-5 se señalan los tipos de evidencia en que se basan los criterios de diagnóstico de las distintas categorías de trastornos: (a) evidencia sobre los antecedentes (marcadores genéticos, rasgos familiares, temperamento y exposición al entorno); (b) evidencia sobre factores simultáneos (sustratos neurales, biomarcadores, procesamiento emocional y cognitivo y similitud de síntomas), y (c) evidencia sobre los aspectos predictivos (curso clínico y respuesta al tratamiento). Se reconoce que los pacientes con la misma etiqueta diagnóstica no son homogéneos por lo que se refiere a los tres tipos de evidencia señalados (APA, 2013), es decir, que la definición de trastorno no requiere de la presencia de todos y cada uno de los tipos de evidencia señalados.

En este sentido, el TDAH debe ser entendido, en términos de fiabilidad y validez nosológica, como un síndrome, es decir, como un patrón de signos y síntomas que frecuentemente aparecen juntos en algunas personas (tal como muestran los estudios epidemiológicos y los análisis estadísticos), que entraña una importante disfuncionalidad y significación clínica, que facilita en cierta medida el pronóstico y el tratamiento, y que posibilita la investigación sobre su etiología biológica y ambiental. Y como advierte el DSM-5, no cabe esperar que los antecedentes, los correlatos y el pronóstico sean homogéneos en todos los pacientes que tengan este diagnóstico. Además, en el aparado de «Características asociadas que apoyan el diagnóstico», el manual diagnóstico señala que no hay marcadores biológicos que constituyan criterios de diagnósticos para el TDAH. Pero todos esos aspectos no son exclusivos del TDAH, ya que esas mismas afirmaciones se pueden aplicar a la mayoría de los trastornos mentales, y también a multitud de condiciones médicas.

8. El tratamiento

En general, se puede afirmar que el tratamiento de primera elección es el multimodal (fármacos, terapia cognitivo-conductual e intervención psicopedagógica), si bien, como se verá, esta afirmación requiere ser matizada en función de los resultados de la investigación. Los fármacos de elección son los estimulantes (fundamentalmente el metilfenidato, pero también la lisdexanfetamina), seguidos de la atomoxetina (no estimulante). Con relación al metilfenidato, cientos de estudios han apoyado su eficacia y seguridad en el tratamiento de personas con TDAH, desde la niñez a la edad adulta, cuando se toman en las dosis terapéuticas adecuadas y bajo supervisión médica. No obstante, sobre esta cuestión existe una importante controversia científica y social que abordaremos posteriormente con cierto detalle dada su importancia. También la terapia cognitivo-conductual ha mostrado eficacia, como es el caso del entrenamiento a los padres para el manejo de las contingencias conductuales y los programas escolares orientados al manejo del comportamiento. También esto está sujeto a debate científico. Otras intervenciones como dietas, suplementos alimenticios, entrenamiento en EEG y entrenamiento neuropsicológico, no cuentan con el mismo nivel de apoyo empírico que avala el tratamiento farmacológico y la terapia cognitivo-conductual.

En el conocido estudio sobre tratamiento multimodal del TDAH (*Multimodal Treatment of ADHD Study:* MTA) (MTA Cooperative Group, 1999) financiado por el Instituto Nacional de Salud Mental (*National Institute of Mental Health:* NIMH) de EE. UU., se compararon distintas condiciones experimentales de tratamiento: (1) atención comunitaria habitual; (2) tratamiento farmacológico (generalmente metilfenidato); (3) tratamiento conductual intensivo, y (4) tratamiento combinado de las condiciones 2 y 3. El estudio fue multicentro, duró 14 meses, y se realizó un seguimiento de diez años. Los niños fueron evaluados en cuatro momentos temporales en múltiples variables relacionadas con el TDAH. Los resultados indicaron que, para los síntomas centrales de TDAH, el tratamiento combinado y el farmacológico fueron sustancialmente superiores al tratamiento conductual y a la atención comunitaria habitual. Para otros aspectos del funcionamiento de los niños con TDAH (habilidades sociales, variables académicas, relaciones entre padres e hijos, comportamientos oposicionistas, ansiedad y depresión), los resultados sugirieron ligeras ventajas del tratamiento combinado sobre los tratamientos no combinados (farmacológico, conductual o la atención comunitaria). Los análisis secundarios revelaron que los niños con trastornos comórbidos de ansiedad o disruptivos mejoraron más con los tratamientos combinados y conductuales. Las intervenciones cognitivo-conductuales fueron mejor aceptadas por parte de las familias. Después de abandonar el estudio, las familias que participaron ya no recibieron, al mismo nivel, el tratamiento farmacológico ni las intervenciones cognitivo-conductuales por lo que, debido a que ni la medicación ni el tratamiento conductual del TDAH son curativos, y ambos solo funcionan cuando se administran activamente, fue difícil demostrar sus beneficios a largo plazo. El NIMH (s.f.) dispone de un sitio web de seguimiento de las publicaciones sobre el MTA, si bien recomendamos también el sitio web de la Universidad de Pittsburg (s.f.).

Con posterioridad a este estudio se han llevado a cabo otros muchos de los que, a su vez, se han realizado distintos metaanálisis. Van der Oord et al. (2008) realizaron un metaanálisis que analizó la eficacia diferencial de distintos tratamientos en TDAH (en niños de seis a doce años), y en síntomas comórbidos de trastorno oposicionista desafiante y TC, funcionamiento académico y conducta social. Los tratamientos analizados fueron metilfenidato (a corto plazo), tratamientos psicosociales (conductuales o cognitivo-conductuales) y la combinación de ambos. Los resultados, para el TDAH, mostraron grandes tamaños de efecto tanto del metilfenidato como de los tratamientos combinados, mientras que los tratamientos psicosociales, por sí solos, tuvieron un tamaño de efecto moderado, observándose un patrón similar para los síntomas oposicionistas y de conducta. El tratamiento psicosocial no añadió eficacia a la intervención con metilfenidato de cara a la reducción de los síntomas de TDAH y del trastorno oposicionista desafiante (tal como son evaluados por los maestros). Pero según la evaluación que hicieron los padres en el caso del trastorno oposicionista, los tres tratamientos fueron igualmente efectivos. Para el comportamiento social los tratamientos mostraron tamaños de efecto moderados y semejantes, mientras que para el funcionamiento académico todos los tratamientos tuvieron tamaños de efectos bajos (fueron poco efectivos). No hubo correlación entre la duración del tratamiento psicosocial y el tamaño del efecto.

Con relación a la eficacia del tratamiento farmacológico y el rendimiento académico, Prasad et al. (2013) realizaron un metaanálisis para analizar los efectos del metilfenidato, la dexanfetamina, las sales mixtas de anfetamina y la atomoxetina en el comportamiento de los niños con relación a sus tareas y su rendimiento académico. El tratamiento con metilfenidato, dexanfetamina y anfetamina mixta aumentó en un 14 % el tiempo de dedicación a las tareas en el aula y en un 15 % la cantidad de trabajo escolar que finalizaron, y mejoró, aunque de manera menos consistente, la precisión de los niños en determinados tipos de tareas académicas, como la aritmética. La atomoxetina se examinó en dos estudios y se descubrió que no tenía un efecto significativo. En su conjunto, estos resultados sugieren que los medicamentos para el TDAH pueden mejorar el aprendizaje y el rendimiento académico de los niños.

Por otro lado, Wolkow y Swanson (2013) confirmaron que los aumentos de la dopamina inducidos por los medicamentos estimulantes se han asociado con la mejora de los síntomas del TDAH, e insistieron en la necesidad de contrastar sus efectos a largo plazo. En este sentido, Maia et al. (2017) realizaron un metaanálisis sobre los efectos a largo plazo del metilfenidato de liberación inmediata para analizar la eficacia ya establecida en metaanálisis previos de estudios a corto plazo, concluyendo que efectivamente este fármaco resulta eficaz para el TDAH infantil durante períodos de más de doce semanas.

En una revisión (Cochrane) sistemática y de metaanálisis llevada a cabo por Storebø et al. (2015) encontraron que el metilfenidato mejoraba el comportamiento general y los síntomas de TDAH de niños y adolescentes, evaluados por el maestro, y también la calidad de vida evaluada por los padres. La revisión consideró que el 96,8 % de los ensayos eran de alto riesgo de sesgo según las pautas Cochrane y todos los resultados fueron evaluados como de muy baja calidad según los criterios GRADE, por lo que concluyen que la magnitud de los efectos del metilfenidato es incierta y además que, en este momento, la calidad de la evidencia disponible significa que no podemos decir con certeza si tomar metilfenidato puede mejorar la vida de niños y adolescentes con TDAH.

Para Banaschewsky et al. (2016), la revisión sistemática de Storebø et al. (2015) contradice todas las revisiones y metaanálisis anteriores, incluidas las del NICE, que proporcionan eviden-

cia sustancial del metilfenidato en el tratamiento del TDAH. Los autores detallan varios ejemplos de errores, inconsistencias y malas interpretaciones que condujeron, a su juicio, a resultados falsos y conclusiones inadecuadas. En concreto, en esta réplica se señalan varios problemas: la selección de estudios se había llevado a cabo sin una justificación científica suficiente, lo que resulta en una subestimación de los tamaños del efecto que, además, son interpretados clínicamente de forma inadecuada; la metodología de la evaluación del sesgo y la calidad no es objetiva y los datos no pueden corroborarla, utilizan parámetros erróneos para calcular los tamaños del efecto de algunos estudios. Por todo ello consideran que la conclusión antes mencionada de Storebø et al. (2015) es extremadamente engañosa.

Efectivamente, tal como señalan Banaschewsky et al. (2016), la guía del NICE (2018) recomienda el metilfenidato como el tratamiento farmacológico de primera línea para niños mayores de cinco años y para adolescentes y señala que tanto el metilfenidato como la lisdexamfetamina aportan importantes beneficios clínicos en pacientes con TDAH en comparación con placebo y otros fármacos.

En esa misma línea, Cortese et al. (2018) realizaron un estudio de «metaanálisis en red» con datos de metaanálisis y revisiones sistemáticas que comparaban diferentes medicamentos de uso habitual en TDAH entre sí y con placebo, con el objetivo de estimar la eficacia y la tolerabilidad comparativa de estos medicamentos en niños, adolescentes y adultos con TDAH. Para ello, se medía la eficacia (cambio en la gravedad de los síntomas básicos del TDAH según las calificaciones de los profesores y los médicos) y la tolerancia (proporción de pacientes que abandonaron los estudios debido a los efectos secundarios). Los resultados obtenidos reflejaron que, teniendo en cuenta tanto la eficacia como la seguridad, la evidencia apoya el uso del metilfenidato en niños y adolescentes, y las anfetaminas en adultos, como medicamentos de primera elección para el tratamiento a corto plazo (doce semanas) del TDAH, siendo necesario desarrollar nuevas investigaciones para evaluar los efectos a largo plazo de estos medicamentos.

¿Y cuál es la posición de la OMS al respecto? La OMS dispone de una lista de medicamentos esenciales (WHO Model List of Essential Medicines: EML), en línea y de libre acceso, para los problemas de salud prioritarios, que deberían ser accesibles para todo el mundo, de modo que los Gobiernos deberían garantizar que estén disponibles y que sean asequibles para sus poblaciones, de manera que se pueda lograr una cobertura sanitaria universal. La EML combina información médica detallada (por ejemplo, datos farmacéuticos) con una evaluación de los beneficios, daños y costos (por ejemplo, efectividad, seguridad, implicaciones para los sistemas de atención médica). También hay una lista complementaria de medicamentos esenciales para niños (WHO Model List of Essential Medicine for Children: EMLc).

En relación al metilfenidato, aunque en 2018 hubo una solicitud particular por parte de dos investigadores (Patricia Moscibrodzki y Craig L. Katz, de la facultad de Medicina Icahn de Nueva York) para que el metilfenidato fuese incluido en esas listas, el Comité de Expertos de la OMS aconsejó su no inclusión para el tratamiento del TDAH, tanto en la EML como en la EMLc, en su actualización de 2019 (las listas se actualizan cada dos años), «debido a las incertidumbres en las estimaciones de beneficios, y las preocupaciones respecto de la calidad y las limitaciones de la evidencia disponible tanto de beneficios como de daños» (WHO, 2019; p. xxi).

Al respecto de esta decisión de la OMS, Storebø y Gluud (2020) escribieron un artículo de apoyo en el que, además, comentan brevemente tanto el metaanálisis de Cortese et al. (2018) como la guía NICE (2018). Sobre el metaanálisis de Storebø y Gluud (2020) subrayan que, tal como se concluye en el mismo, no existen ensayos controlados que investiguen los efectos del tratamiento más allá de un periodo de doce semanas. Además, critican el metaanálisis porque, según su criterio, excluye muchos ensayos clínicos relevantes e ignora los sesgos causados por la falta de estudios con grupos de comparación adecuados, así como por la escasa consideración de los efectos adversos del tratamiento. Los autores también critican la guía NICE: tanto los estudios considerados como la evaluación de los resultados de los mismos en que la guía basa sus recomendaciones, además de por no haber realizado el ajuste estadístico adecuado para comparaciones múltiples. Los autores también acuden a la guía de la Academia Estadounidense de Pediatría (*American Academy of Pediatrics:* AAP) (Wolraich et al., 2019b) para apoyar sus planteamientos ya que, si bien dicha guía hace una fuerte recomendación del tratamiento farmacológico, junto con intervenciones conductuales con evidencia científica, para el TDAH en niños escolarizados y adolescentes, también advierte que todavía falta mucho por conocer y que existen importantes incertidumbres sobre la calidad de la evidencia disponible, en particular sobre la eficacia y la seguridad a largo plazo de los fármacos, así como sobre la efectividad comparada entre diferentes tipos de medicación.

Volviendo a la decisión de la OMS, y aunque se divulgaron noticias en sentido contrario por parte de los detractores de la medicación, es preciso aclarar que no se retiró el metilfenidato de las listas (EML y EMLc) ya que nunca había estado, sino que la decisión fue no incluirlo. Así pues, la situación tras este informe es la misma de antes del mismo.

De hecho, la guía de intervención mhGAP de la OMS de 2016 para los trastornos mentales, neurológicos y por uso de sustancias en entornos de salud no especializados (versión 2.0) (*WHO mhGAP intervention guide for mental, neurological and substance use disorders in non-specialized health settings*; WHO, 2016) sigue vigente e incluye una recomendación respecto de los niños con TDAH (de seis años o más), en los que han fallado otros tratamientos, para que sean derivados a un especialista médico para que sean tratados con metilfenidato. En concreto, en dicha guía se ofrece el siguiente protocolo de manejo del TDAH:

1. Ofrecer orientación sobre el bienestar del niño o el adolescente.
2. Proporcionar psicoeducación a la persona y a sus cuidadores, y consejos para los padres. Proporcionar orientación sobre cómo mejorar el comportamiento.
3. Evaluar y manejar los factores estresantes, reducir el estrés y fortalecer los apoyos sociales.
4. Proporcionar apoyo a los cuidadores.
5. Servir de enlace con los profesores y otro personal escolar.
6. Establecer vínculos con otros recursos disponibles en la comunidad.
7. Considerar el entrenamiento a los padres, en habilidades, cuando tal cosa sea posible.
8. Considerar efectuar intervenciones conductuales cuando sea posible.
9. Si los tratamientos han fracasado y el niño o el adolescente tiene un diagnóstico de TDAH, y tiene al menos seis años de edad, derivarlo a un especialista para el tratamiento con metilfenidato.

10. Asegurar un seguimiento adecuado cada tres meses o más, si es necesario.

En definitiva, los beneficios y la seguridad de los medicamentos, sobre todo a largo plazo, para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) siguen siendo aspectos controvertidos y las pautas sobre qué medicamentos deben prescribirse en los diferentes grupos de edad no son consistentes. El metilfenidato sigue siendo un tratamiento recomendado en las más importantes guías de práctica clínica del mundo basadas en la evidencia, si bien se requiere más investigación de calidad que resuelva las incertidumbres sobre sus beneficios y daños, sobre todo a largo plazo, así como sobre la efectividad comparada respecto de otras medicaciones.

Por otro lado, Sonuga-Barke et al. (2013) realizaron un metaanálisis que analizó la eficacia de algunos tratamientos no farmacológicos para el TDAH (dietas restrictivas, exclusión de colorantes alimentarios artificiales y suplementos de ácidos grasos libres) y psicológicos (entrenamiento cognitivo, *neurofeedback* e intervenciones conductuales). Cuando la medida del resultado de la intervención se basó en evaluaciones del TDAH realizadas por personas del entorno terapéutico, todos los tratamientos dietéticos y psicológicos produjeron efectos estadísticamente significativos. Sin embargo, cuando se empleó una evaluación ciega, los efectos, aunque pequeños, se mantuvieron significativos para la suplementación con ácidos grasos libres y, un poco mayores para la exclusión artificial del color de los alimentos (pero a menudo en individuos seleccionados por padecer sensibilidades alimentarias), pero no para otros tratamientos. Así pues, se hace necesario investigar la eficacia de estos tratamientos (conductuales, *neurofeedback*, entrenamiento cognitivo y dietas restringidas) utilizando evaluaciones ciegas, antes de que puedan ser respaldados como tratamientos para los síntomas centrales del TDAH.

De manera añadida a todo ello, algunos estudios han señalado que el entrenamiento a padres, de cara al manejo de las contingencias de la conducta de los hijos, y los programas escolares de manejo del comportamiento pueden ser eficaces (p. ej., Evans et al., 2016). Sin embargo, Corcoran et al. (2006) realizaron un metaanálisis sobre la eficacia del tratamiento psicosocial con involucración de los padres, mostrando que el impacto del tratamiento sobre los síntomas característicos del TDAH fue bajo frente a las condiciones de comparación y de control, aunque sí mejoró los síntomas internalizantes (no los externalizantes) del niño, así como los problemas académicos.

Sin embargo, a pesar de la evidencia sobre la eficacia del tratamiento, los resultados a largo plazo no son lo buenos que sería deseable, debido sobre todo al hecho de que tanto la medicación como las intervenciones cognitivo-conductuales son tratamientos sintomáticos, no curativos, al igual que pueda ocurrir en multitud de enfermedades físicas crónicas. Como se ha señalado, el MTA mostró que el tratamiento fue eficaz durante el tiempo del estudio, pero luego disminuyó.

Para que el tratamiento resulte lo más exitoso posible, se requiere: (1) que este permanezca a lo largo del tiempo, en una continua comunicación y colaboración entre pacientes, clínicos, familias y escuelas, y de manera adaptada a cada etapa evolutiva; (2) atención sociosanitaria, tanto en atención primaria (García-Campayo et al., 2007) como en atención especializada (posible terapia farmacológica, y terapia cognitivo-conductual que incluya algún programa de entrenamiento de la MT), incluyendo la psicoeducación de todos los agentes implicados y el entrenamiento a las familias de cara a que conozcan el trastorno, su manejo (administración de contingencias, habilidades comunicativas, estrategias de resolución de problemas, estrategias de autocontrol y de estructuración del tiempo...) y los recursos disponibles en la comunidad (asociaciones, fundaciones); (3) Intervención escolar: en su caso, adaptación curricular, monitorización de la agenda y las actividades, reforzamiento positivo, tutorías con los padres y tratamiento de los posibles problemas de aprendizaje, técnicas de estudio, etc.; (4) intervención educativa en contextos lúdicos (p. ej., campamentos, talleres, actividades ofrecidas por asociaciones), y (5) que todo ello pueda ser facilitado, en un futuro próximo, por modernas aplicaciones informáticas de comunicación y monitorización compartidas por los agentes implicados.

Una posible conceptualización dimensional del TDAH no eximiría de tener que adoptar criterios de intervención (farmacológica, psicológica, psicopedagógica) a partir de puntos de corte en las puntuaciones referidas a los síntomas centrales de TDAH y del grado de disfuncionalidad asociada, al igual que ocurre en una concepción categorial. Así pues, la cuestión de si el TDAH es un «trastorno categorial» o un «problema» que aparece en el extremo de una dimensión es una cuestión más nominal que sustancial de cara al tratamiento.

C. Las guías de práctica clínica

En definitiva ¿qué recursos de evaluación diagnóstica y qué tratamientos debemos emplear? Las guías de práctica clínica (GPC) basadas en evidencia, de alta calidad, tienen (o deberían tener) un impacto importante en la práctica clínica. Las GPC recogen el conocimiento científico disponible (fundamentalmente basado en ensayos clínicos controlados y en estudios de metaanálisis) para la evaluación, el diagnóstico y el tratamiento, de modo que todo clínico pueda servirse de ellas para el desempeño de una práctica clínica de calidad basada en la evidencia. Amer et al. (2019) realizaron una revisión sistemática con el objetivo de evaluar la calidad de las GPC publicadas para el TDAH, en todos los grupos de edad, utilizando el instrumento de Evaluación de Directrices para Investigación y Evaluación II (AGREE II). Se revisaron seis guías, siendo las tres principales la del Instituto Nacional de Salud y Excelencia en la Atención (National Institute for Health and Care Exellence: NICE) (2018), la del Sistema de Salud de la Universidad de Michigan (University of Michigan Health System: UMHS) (2019) y la GPC de la Academia Estadounidense de Pediatría (American Academy of Pediatrics: AAP) (2011) (véase también Wolraich et al., 2019b) (en el apartado de referencias pueden encontrarse los enlaces de internet a estas guías). En general, las recomendaciones para el tratamiento del TDAH fueron similares en estas GPC. La guía del NICE fue la de mejor calidad. Una de las limitaciones de esta revisión, tal como reconocen los autores, fue la exclusión de las GPC en lengua no inglesa a pesar de la existencia de GPC de TDAH holandesas, finlandesas, noruegas, alemanas y españolas. Como no podría ser de otro modo, hemos de remitir a la GPC española (Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el TDAH en niños y adolescentes, 2010), además de que sea muy conveniente consultar las otras GPC señaladas. Entre otras cosas, la guía española recoge los recursos de evaluación que están adaptados a población española. En el apartado de «bibliografía recomendada» puede encontrarse un breve comentario sobre esta guía, así como el enlace en abierto a la misma.

VIII. Resumen de aspectos fundamentales y tendencias futuras

El TDAH se ha definido como un trastorno del neurodesarrollo cuyos síntomas nucleares, la inatención y la hiperactividad-impulsividad, van asociados a una importante disfuncionalidad en el contexto vital de la persona (familia, escuela, relaciones con compañeros, etc.). Se trata de un trastorno muy prevalente en la población general (probablemente no menor al 5% en niños) que afecta más al sexo masculino que al femenino, con una importante comorbilidad (sobre todo con trastorno negativista desafiante, TC, desregulación disruptiva del estado de ánimo, trastornos de aprendizaje) y que presenta un curso evolutivo que va desde la infancia a la edad adulta, con algunas modificaciones en el patrón sintomático a lo largo de la vida.

El TDAH posee una etiopatogenia multifactorial, heterogénea y compleja. Las teorías explicativas vigentes en la actualidad han tratado de identificar los aspectos biológicos asociados a la génesis del trastorno y los factores que puedan afectar a su desarrollo a través de influencias epigenéticas. A su vez, se han tratado de comprender los procesos cognitivos alterados relativos a las FE y a la cognición social. A nivel biológico, se ha aceptado la implicación de varios genes y la existencia de alteraciones en el desarrollo de estructuras cerebrales y de su funcionamiento, y se investigan los factores de riesgo y de protección relacionados con el trastorno, principalmente aquellos relativos a las primeras etapas de la vida. Los modelos teóricos que han investigado las alteraciones en las funciones ejecutivas han evolucionado hacia explicaciones basadas en la existencia de déficits múltiples y han incorporado el estudio de la ToM como marco para comprender las dificultades de competencia social que muestran las personas con TDAH.

En el campo de la etiología del TDAH, las tendencias futuras de investigación buscan discriminar qué factores contribuyen a su heterogeneidad y en qué medida lo hacen, y cómo se integran los resultados de las pruebas neurológicas con las manifestaciones de la sintomatología clínica. Con esto se pretende profundizar en la comprensión de las causas de este trastorno, tanto para promover su prevención como para diseñar intervenciones terapéuticas más eficaces, ajustadas estratégicamente a las necesidades de cada paciente. Y por lo que se refiere al tratamiento, si atendemos a las revisiones sistemáticas registradas para su realización en las bases de datos (p. ej., PRÓSPERO), a día de hoy podemos comprobar que estas se refieren, en su mayor parte, a intervenciones cognitivo-conductuales en población adulta, y al estudio del tratamiento con metilfenidato y con anfetaminas en población infantil y adolescente.

Términos clave

Alteraciones cerebrales en TDAH *505*
Desregulación emocional *509*
Endofenotipo *502*
Epigenética *503*
Funciones ejecutivas *501*
Hipótesis catecolaminérgica *507*
Teoría de la mente *509*

Lecturas recomendadas

Artigas-Pallarés, J., Guitart, M. y Vila, E. (2013). Bases genéticas de los trastornos del neurodesarrollo. *Revista de Neurología, 56*(Supl 1), S23-S34.

Esta publicación ha revisado el papel de la genética actual en los trastornos del desarrollo, entre los que se incluye el TDAH, promoviendo un enfoque menos categórico en los criterios diagnósticos.

Fernández, M. A. (2017). *El TDAH y los trastornos del neurodesarrollo. Un viaje de las sombras a la luz en unos cuantos capítulos.* Formación Alcalá.

Su autor es un reconocido neuropediatra especializado en TDAH y en este libro ofrece datos contrastados y avalados por la investigación para facilitar la comprensión del trastorno.

Fernández, M. A. (2020). *Las herramientas tecnológicas para evaluación e intervención en TDAH: Lo que las nuevas tecnologías están aportando ahora mismo.* Académica Española.

Este trabajo ha recogido el papel de las nuevas tecnologías disponibles en la actualidad para favorecer los procesos de aprendizaje en el TDAH.

Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el TDAH en niños y adolescentes (2010). *Guía de práctica clínica sobre el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes.* Plan de calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Guías de práctica clínica en el SNS. Recuperado de: https://portal.guiasalud.es/gpc/trastorno-deficit-atencion-hiperactividad/

Se trata de una prolija guía de práctica clínica del SNS, que atiende al diagnóstico, a los instrumentos de evaluación, al tratamiento (psicológico, psicopedagógico, farmacológico, combinado, tratamiento de la comorbilidad y medicina alternativa y complementaria), la prevención y los aspectos éticos y legales relacionados con el TDAH. Constituye una guía de referencia obligada si bien requiere una cierta actualización. Está disponible en internet.

Kooij, J. J. S., Bijlenga, D., Salerno, L., Jaeschke, R., Bitter, I., Balázs, J., Thome, J., Dom, G., Kasper, S., Nunes Filipe, C., Stes, S., Mohr, P., Leppämäki, S., Casas, M., Bobes, J., Mccarthy, J. M., Richarte, V., Kjems Philipsen, A., Pehlivanidis, A.,... Asherson, P. (2019). Updated European Consensus Statement on diagnosis and treatment of adult ADHD. *European Psychiatry, 56*(1), 14-34.

Esta publicación es la declaración del consenso europeo más actual y completa sobre el TDAH en población adulta. Además de revisar la evidencia empírica disponible y la información extraída de la práctica clínica de grupos de expertos en este trastorno, recoge las últimas investigaciones sobre prevalencia, genética y neurobiología del TDAH. Con ello, hace especial hincapié en la importancia de la formación especializada a nivel profesional con el objetivo de mejorar la detección y el correcto diagnóstico del TDAH en personas adultas de cara a favorecer tratamientos más efectivos basados en la evidencia, contribuyendo así a mejorar la calidad de vida de todas las personas afectadas.

López-Soler, C. y Romero, A. (2013). *TDAH y trastornos del comportamiento en la infancia y la adolescencia. Clínica, diagnóstico, evaluación y tratamiento.* Pirámide.

Este libro aborda el TDAH y los trastornos del comportamiento desde una perspectiva amplia, y presenta las pruebas y tratamientos disponibles en función de la clínica que presentan los pacientes y de las condiciones del entorno. Ofrece un protocolo de tratamiento estructurado y muy práctico, PSICOHAEM-VAR, con la modalidad de padres (PSICOHAEM) y de hijos (VAR), que se puede aplicar tanto en ámbitos clínicos como escolares.

Soutullo, C. y Díez, A. (2007). *Manual de Diagnóstico y Tratamiento del TDAH.* Médica Panamericana.

En este manual dirigido a profesionales se ha revisado en profundidad el TDAH desde su diagnóstico precoz hasta las propuestas terapéuticas más eficaces.

Tirapu, J., García, A., Ríos, M. y Ardila, A. (2012) *Neuropsicología de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas.* Viguera.

Este trabajo ofrece el mayor compendio en lengua castellana de información sobre la corteza prefrontal y los procesos cognitivos ligados a ella, ya que, a pesar de ser una región cerebral muy estudiada, paradójicamente, en ocasiones, queda imprecisamente definida y acotada en cuanto a sus funciones.

Young, S., Fitzgerald, M. y Postma, M. J. (2013). *TDAH: hacer visible lo invisible. Libro Blanco sobre el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH): propuestas políticas para abordar el impacto social, el coste y los resultados a largo plazo en apoyo a los afectados.* Recuperado de http://feaadah.org/docdow.php?id=1020

Este documento, elaborado en el contexto del marco europeo, presenta un resumen de los aspectos clave del TDAH y su impacto en diferentes áreas. El objetivo es promover su conocimiento en el contexto sanitario e impulsar políticas públicas específicas que repercutan en la calidad de vida de todas las personas afectadas.

Referencias

Acosta, M. (2007). Aspectos genéticos y moleculares en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad: búsqueda de los genes implicados en el diagnóstico clínico. *Revista de Neurología, 44*(2), 37-41.

Akutagava-Martins, G. C., Salatino-Oliveira, A., Kieling, C. C., Rohde, L. A. y Hutz, M. H. (2013). Genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder: current findings and future directions. *Expert Review of Neurotherapeutics, 13*(4), 435-445.

Albert, J., Fernández-Jaén, A., Martín, D., López-Martín, S., Fernández-Perrone, A. L., Calleja-Pérez, B., Jiménez-de la Peña, M. y Recio-Rodríguez, M. (2016). Neuroanatomía del trastorno por déficit de atención/hiperactividad: correlatos neuropsicológicos y clínicos. *Revista de Neurología, 63*(2), 71-78.

Alosco, M. L., Fedor, A. F. y Gunstad, J. (2014). Attention deficit hyperactivity disorder as a risk factor for concussions in NCAA division-I athletes. *Brain Injury, 28*(4), 472-474.

Amer, Y. S., Al-Joudi, H. F., Varnham, J. L., Bashiri, F. A., Hamad, M. H., Al Salehi, S. M., Daghash, H. F., Albatti, T. H. on behalf of The Saudi ADHD Society (2019). Appraisal of clinical practice guidelines for

the management of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) using the AGREE II Instrument: A systematic review. *PLoS ONE 14*(7): e0219239.

American Academy of Pediatrics (AAP): Subcommittee on ADHD, Steering Committee on Quality Improvement and Management, Wolraich, M., Brown, L., Brown, R. T., DuPaul, G., Earls, M., Feldman, H. M., Ganiats, T. G., Kaplanek, B., Meyer, B., Perrin, J., Pierce, K., Reiff, M., Stein, M. T. y Visser, S. (2011). ADHD: clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Pediatrics, 128*(5), 1007-1022. doi:10.1542/peds.2011-2654.

American Psychiatry Association (APA) (1968). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-II (2nd ed.).* Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatry Association (APA) (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-III (3rd ed.).* Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatry Association (APA) (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-III-R (3rd ed. revised).* Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatry Association (APA) (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV (4th ed.).* Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatry Association (APA) (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-Tr (4th ed. text revision).* Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatry Association (APA) (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5 (5th ed.).* Arlington, VA: American Psychiatric Association.

Amiri, S., Malek, A., Sadegfard, M. y Abdi, S. (2012). Pregnancy-related maternal risk factors of attention-deficit hyperactivity disorder: a case-control study. *ISRN Pediatrics, 2012,* 458064.

Arns, M., Conners, C. K. y Kraemer, H. C. (2013). A decade of EEG theta/beta ratio research in ADHD: a meta-analysis. *Journal of Attention Disorder, 17*(5), 374-383.

Arnsten, A. F. (2011). Catecholamine influences on dorsolateral prefrontal cortical networks. *Biological Psychiatry, 69*(12), 89-99.

Artigas-Pallarés, J. (2009). Modelos cognitivos en el trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Revista de Neurología, 49*(11), 587-593.

Artigas-Pallarés, J., Guitart, M. y Vila, E. (2013). Bases genéticas de los trastornos del neurodesarrollo. *Revista de Neurología, 56*(Supl 1), S23-S34.

Asherson, P., Buitelaar, J., Faraone, S. V. y Rohde, L. A. (2016). Adult attention-deficit hyperactivity disorder: key conceptual issues. *Lancet Psychiatry, 3*(6), 568-578.

Baddeley, A. D. y Hitch, G. J. (1974). Working memory. *Psychology of Learning Motivation, 8,* 47-89.

Banaschewski, T., Gerlach, M., Becker, K., Holtmann, M., Döpfner, M., Romanos, M. (2016).Trust, but verify. The errors and misinterpretations in the Cochrane analysis by O. J. Storebo and colleagues on the efficacy and safety of methylphenidate for the treatment of children and adolescents with ADHD. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, 44*(4), 307-314. doi: 10.1024/1422-4917/a000433.

Barkley, R. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin, 121*(1), 65-94.

Barkley, R. (2009). Avances y subclasificación del trastorno por déficit de atención/hiperactividad: Qué puede pasar en el futuro respecto al DSM-V. *Revista de Neurología, 48*(2), 101-106.

Baroni, A. y Castellanos, F. X. (2015). Neuroanatomic and cognitive abnormalities in attention-deficit/hyperactivity disorder in the era of 'high definition' neuroimaging. *Current Opinion in Neurobiology, 30,* 1-8.

Baumeister, A. A., Henderson, K., Pow, J. L. y Advokat, C. (2012). The early history of the neuroscience of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the History of the Neurosciences, 21*(3), 263-279.

Beauchaine, T., Zisner, A. y Dauder, C. (2017).Trait impulsivity and the externalizing spectrum. *Annual Review of Clinical Psychology, 13,* 343-368.

Biederman, J. y Faraone, S. V. (2005). Attention-deficit hyperactivity disorder. *The Lancet, 366*(9481), 237-248.

Blunden S. L., Milte, C. M. y Sinn, N. (2011). Diet and sleep in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Health Care, 15*(1), 14-24.

Brikell, I., Kuja-Halkola, R. y Larsson, H. (2015). Heritability of attention-deficit hyperactivity disorder in adults. *American Journal of Medical Genetics B Neuropsychiatry Genetics, 168*(6), 406-413.

Brown, T. E. (2000). Attention-deficit disorders and comorbidities in children, adolescents and adults. *American Psychiatric Press, 42*(6), 839-842.

Brown, T. E. (2005). *Attention deficit disorder: The unfocused mind in children and adults.* Yale University Press Health &Weliness.

Brown, T. E. (2013). *A new understanding of ADHD in children and adults.* Routledge.

Buckner, R. L., Andrews, J. R. y Schacter, D. L. (2008). The brain's default network anatomy, function, and relevance to disease. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1124,* 1-38.

Canal Educación Activa. (2014). *XI Jornada sobre déficit de atención e hiperactividad. TDAH. Dr. Russell A. Barkley: Una evidencia científica.* Youtube. https:/www.youtube.com/watch?v=IC3X98SaLnU

Carmona, S., Proal, E., Hoekzema, E. A., Gispert, J. D., Picado, M., Moreno, I., Soliva, J. C., Bielsa, A., Rovira, M., Hilferty, J., Bulbena, A., Casas, M., Tobeña, A. y Vilarroya, O. (2009). Ventro-striatal reductions underpin symptoms of hyperactivity and impulsivity in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry, 66*(10), 972-977.

Castellanos, F. X. y Aoki, Y. (2016). Intrinsic functional connectivity in attention-deficit/hyperactivity disorder: A science in development. *Biological Psychiatry: Cognitive Neuroscience and Neuroimaging, 1*(3), 253-261.

Castellanos, F. X. y Proal, E. (2012). Large-scale brain systems in ADHD: Beyond the prefrontal-striatal model. *Trends in Cognitive Sciences, 16,* 17-26.

Catalá-López, F., Peiró, S., Ridao, M., Sanfélix-Gimeno, G., Gènova-Maleras, R. y Catalá, M. A. (2012). Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder among children and adolescents in Spain: A systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *BMC Psychiatry, 12,* 168.

Caye, A., Sibley, M. H., Swanson, J. M. y Rohde, L. A. (2017). Late-onset ADHD: understanding the evidence and building theoretical frameworks. *Current Psychiatry Reports, 19*(12), 106.

Centers for Disease Control and Prevention (CDC) (2010). Increasing prevalence of parent-reported attention-deficit/hyperactivity disorder among children-United States, 2003 and 2007. *MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report, 59*(44), 1439-1443.

Chacko, A., Kofler, M. y Jarrett, M. (2014). Improving outcomes for youth with ADHD: A conceptual framework for combined neurocognitive and skill-based treatment approaches. *Clinical Child and Family Psychology Review, 17*(4), 368-384.

Chang, J. P., Su, K. P., Mondelli, V. y Pariante, C. M (2018). Omega-3 polyunsaturated fatty acids in youths with attention deficit hyperactivity disorder: a systematic review and p-analysis of clinical trials and biological studies. *Neuropsychopharmacology, 43*(3), 534-545.

Cohen, M. J., Meador, K. J., Browning, N., May, R., Baker, G. A., Clayton-Smith, J., Kalayjian, L.A., Kanner, A., Liporace, J. D., Pennell, P. B., Privitera, M., Loring, D.W. y NEAD study group (2013). Fetal antiepileptic drug exposure: Adaptive and emotional/behavioral functioning at age 6 years. *Epilepsy & Behavior, 29*(2), 308-315.

Cooper, M., Hammerton, G., Collishaw, S., Langley, K., Thapar, A., Dalsgaard, S., Stergiakouli, E., Tilling, K., Davey-Smith, G., Maughan, B., O'Donovan, M., Thapar, A. y Riglin, L. (2018). Investigating late-onset ADHD: a population cohort investigation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines, 59*(10), 1105-1113.

Corbisiero, S., Mörstedt, B., Bitto, H. y Stieglitz, R. D. (2017). Emotional dysregulation in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: Validity, predictability, severity, and comorbidity. *Journal of Clinical Psychology, 73*(1), 99-112.

Corcoran, J. y Dattalo, P. (2006). Parent involvement in treatment for ADHD: A meta-analysis of the published studies. *Research on Social Work Practice, 16*(6), 561-570.

Cortese, S., Adamo, N., Del Giovane, C., Mohr-Jensen, C., Hayes, A. J., Carucci, S., Atkinson, L. Z., Tessari, L., Banaschewski, T., Coghill, D., Hollis, C., Simonoff, E., Zuddas, A., Barbui, C., Purgato, M., Steinhausen, H. C., Shokraneh, F., Xia, J. y Cipriani, A. (2018). Comparative efficacy and tolerability of medications for attention-deficit hyperactivity disorder in children, adolescents, and adults: a systematic review and network meta-analysis. *The Lancet Psychiatry, 5*(9), 727-738.

Dadds, M. R., Schollar, O., Lenroot, R., Moul, C. y Hawes, D. J. (2016). Epigenetic regulation of the DRD4 gene and dimensions of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *European Child & Adolescent Psychiatry, 25*(10), 1081-1089.

Del Campo, N., Fryer, T. D., Hong, Y. T., Smith, R., Brichard, L., Acosta, J. y Müller, U. (2013). A positron emission tomography study of nigro-striatal dopaminergic mechanisms underlying attention: implications for ADHD and its treatment. *Brain, 136*(11), 3252-3270.

Demontis, D., Walters, R. K., Martin, J., Mattheisen, M., Als, T. D., Agerbo, E., Baldursson, G., Belliveau, R., Bybjerg-Grauholm, J., Bækvad-Hansen, M., Cerrato, F., Chambert, K., Churchhouse, C., Dumont, A., Eriksson, N., Gandal, M., Goldstein, J., Grasby, K. L., Grove, J., ... Neale, B. M. (2019). Discovery of the first genome-wide significant risk loci for attention deficit/hyperactivity disorder. *Nature Genetics, 51*(1), 63-75.

Dickstein S. G., Bannon K., Castellanos, F. X. y Milham M. P. (2006). The neural correlates of attention deficit hyperactivity disorder: an ALE meta-analysis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 47*(10), 1051-1062.

East-Richard, C., Mercier, R., Nadeau, D., Cellard, C. (2019). Transdiagnostic neurocognitive deficits in psychiatry: A review of meta-analyses. *Canadian Psychology/Psychologie Canadienne.* Advance online publication. doi:10.1037/cap0000196.

Evans, S. W., Langberg, J. M., Schultz, B. K, Vaughn, A., Altaye, M., Marshall, S.A. y Zoromski, A. K. (2016). Evaluation of a school-based treatment program for young adolescents with ADHD. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 84*(1), 15-30.

Fair, D. A., Nigg, J. T., Iyer, S., Bathula, D., Mills, K. L., Dosenbach, N. U., Schlaggar, B. L., Mennes, M., Gutman, D., Bangaru, S., Buitelaar, J. K., Dickstein, D. P., Di Martino, A., Kennedy, D. N., Kelly, C., Luna, B., Schweitzer, J. B., Velanova, K., Wang, Y. F., ... y Milham, M. P. (2012). Distinct neural signatures detected for ADHD subtypes after controlling for micro-movements in resting state functional connectivity MRI data. *Frontiers in Systems Neuroscience, 6*, 80.

Faraone, S. V. y Biederman, J. (2016). Can Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Onset Occur in Adulthood? *JAMA Psychiatry, 73*(7), 655-656.

Faraone, S. V., Biederman, J. y Mick, E. (2006). The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychological Medicine, 36*(2), 159-165.

Faraone, S. V. y Larsson, H. (2019). Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry, 24*(4), 562-575.

Faraone, S. V, Perlis, R. H., Doyle, A. E., Smoller, J. W., Goralnick, J. J., Holmgren, M. A. y Sklar, P. (2005). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry, 57*(11), 1313-1323.

Faraone, S., Rostain, A., Blader, J., Busch, B., Childress, A., Connor, D. y Newcorn, J. (2019). Practitioner Review: Emotional dysregulation inattention-deficit/hyperactivity disorder – implications for clinical recognition and intervention. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 60*(2), 133-150.

Fayyad, J., De Graaf, R., Kessler, R. y Alonso, J. (2007).Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *The British Journal of Psychiatry, 190*(5), 402-409.

Fernández, M. A. (2017). *El TDAH y los trastornos del neurodesarrollo. Un viaje de las sombras a la luz en unos cuantos capítulos.* Formación Alcalá.

Fernández, M. A. (2020). *Las herramientas Tecnológicas para Evaluación e Intervención en TDAH: Lo que las nuevas tecnologías están aportando ahora mismo.* Académica Española.

First, M. B. (2014). *DSM-5 handbook of differential diagnosis.* American Psychiatric Association.

Fox, M. D., Snyder, A. Z., Vincent, J. L., Corbetta, M., Van Essen, D. C. y Raichle, M. E. (2005). From The Cover: The human brain is intrinsically organized into dynamic, anticorrelated functional networks. *National Academy of Sciences, 102*(27), 9673-9678.

Franke, B., Faraone, S. V., Asherson, P., Buitelaar, J., Bau, C. H., Ramos-Quiroga, J. A., Mick, E., Grevet, E. H., Johansson, S., Haavik, J., Lesch, K. P., Cormand, B., Reif, A., International Multicentre persistent ADHD Collaboration (2012). The genetics of attention deficit/hyperactivity disorder in adults, a review. *Molecular Psychiatry, 17*(10), 960-987.

Franke, B., Hoogman, M., Arias-Vasquez, A., Heister, J. G., Savelkoul, P. J., Naber, M., Scheffer, H., Kiemeney, L. A., Kan, C. C., Kooij, J. J. y Buitelaar, J. K. (2008). Association of the dopamine transporter (SLC6A3/DAT1) gene 9-6 haplotype with adult ADHD. *American Journal of Medical Genetics B Neuropsychiatry Genetics,147B*(8), 1576-1579.

Frodl T. y Skokauskas, N. (2012). Meta-analysis of structural MRI studies in children and adults with attention deficit hyperactivity disorder indicates treatment effects. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 125*(2), 114-126.

Fulton, B. D., Scheffler, R. M., Hinshaw, S. P., Levine, P., Stone, S., Brown, T. T., Modrek, S. (2009). National variation of ADHD diagnostic prevalence and medication use: health care providers and education policies. *Psychiatric Service, 60*, 1075-1083.

Fusar-Poli, P., Rubia, K., Rossi, G., Sartori, G. y Balottin, U. (2012). Striatal dopamine transporter alterations in ADHD: pathophysiology or adaptation to psychostimulants? A meta-analysis. *American Journal of Psychiatry, 169*(3), 264-272.

García, R., Ayala, P. A. y Perdomo, S. P. (2012). Epigenética: definición, bases moleculares e implicaciones en la salud y en la evolución humana. *Revista de Ciencias de la Salud, 10*(1), 59-71.

García-Campayo, J., Santed, M. A., Cerdán, C. y Alda, M. (2007). Tratamiento del trastorno por déficit de atención. *Atención Primaria, 39*(12), 669-672.

Gervin, K., Nordeng, H., Ystrom, E., Reichborn-Kjennerud, T. y Lyle, R. (2017). Long-term prenatal exposure to paracetamol is associated

with DNA methylation differences in children diagnosed with ADHD. *Clinical Epigenetics, 9*, 77.

Geurts, H. M., Verte, S., Oosterlaan, J., Roeyers, H. y Sergeant, J. A. (2004). How Specific are Executive Functioning Deficits in Attention Deficit Hyperactivity Disorder and Autism?. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 45*(4), 836-854.

Golmirzaei, J., Namazi, S., Amiri, S., Zare, S., Rastikerdar, N., Hesam, A. A., Rahami, Z., Ghasemian, F., Namazi, S. S., Paknahad, A. A., Mahmudi, F., Mahboobi, H., Khorgoei, T., Niknejad, B., Dehghani, F. y Asadi, S. (2013). Evaluation of attention-deficit hyperactivity disorder risk factors. *International Journal of Pediatrics*, 953103.

Green, B. C., Johnson, K. A. y Bretherton, L. (2014). Pragmatic language difficulties in children with hyperactivity and attention problems: an integrated review. *International Journal of Language and Communication Disorders, 49*(1), 15-29.

Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el TDAH en niños y adolescentes (2010). *Guía de práctica clínica sobre el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes.* Plan de calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Guías de práctica clínica en el SNS. Recuperado de: https://portal.guiasalud.es/gpc/trastorno-deficit-atencion-hiperactividad/

Gustavson, K., Ystrom, E., Stoltenberg, C., Susser, E., Surén, P., Magnus, P., Knudsen, G. P., Smith, G. D., Langley, K., Rutter, M., Aase, H. y Reichborn-Kjennerud, T. (2017). Smoking in pregnancy and child ADHD. *Pediatrics, 139*(2): e20163481.

Hart, H., Radua, J., Mataix-Cols, D. y Rubia, K. (2012). Meta-analysis of fMRI studies of timing in attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 36*(10), 2248-2256.

Hart, H., Radua, J., Nakao, T. Mataix-Cols, D. y Rubia, K. (2013). Meta-analysis of functional magnetic resonance imaging studies of inhibition and attention in attention-deficit/Hyperactivity disorder: Exploring taskspecific, stimulant medication and age effects. *JAMA Psychiatry, 70*(2), 185-198.

Henríquez-Henríquez, M., Zamorano-Mendieta, F., Rothhammer-Engel, F. y Aboitiz, F. (2010). Modelos neurocognitivos para el trastorno por déficit de atención/hiperactividad y sus implicaciones en el reconocimiento de endofenotipos. *Revista de Neurología, 50*(2), 109-116.

Holz, N. E., Boecker, R., Baumeister, S., Hohm, E., Zohsel, K., Buchmann, A. F., Blomeyer, D., Jennen, C., Hohmann, S., Wolf, I., Plichta, M. M., Meyer, A., Banaschewski, T., Brandeis, D. y Laucht, M. (2014). Effect of prenatal exposure to tobacco smoke on inhibitory control: neuroimaging results from a 25-year prospective study. *JAMA Psychiatry, 71*(7), 786-96.

Hoogman, M., Buitelaar, J. K., Faraone, S. V., Shaw, P., Franke, B. y ENIGMA-ADHD working group. (2017). Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity disorder in children and adults – authors' reply. *Lancet Psychiatry, 4*(6), 440-441.

Huang-Pollock, C. L., Karalunas, S. L., Tam, H. y Moore, A. N. (2012). Evaluating vigilance deficits in ADHD: a meta-analysis of CPT performance. *Journal of Abnormal Psychology, 121*(2), 360-371.

Huss, M., Völp, A. y Stauss, M. (2010). Supplementation of polyunsaturated fatty acids, magnesium and zinc in children seeking medical advice for attention-deficit/hyperactivity problems – an observational cohort study. *Lipids Health Disease, 24*(9), 105.

Jaekel, J., Wolke, D. y Bartmann, P. (2013). Poor attention rather than hyperactivity/impulsivity predicts academic achievement in very preterm and full-term adolescents. *Psychological Medicine, 43*(1), 183-196.

Jeste, S.S ., Frohlich, J. y Loo, S. K. (2015). Electrophysiological biomarkers of diagnosis and outcome in neurodevelopment disorders. *Current Opinion in Neurology, 28*(2), 110-116.

Kim, P., Park, J. H., Choi, C. S., Choi, I., Joo, S. H., Kim, M. K. y Shin, C. Y. (2013). Effects of ethanol exposure during early pregnancy in hyperactive, inattentive and impulsive behaviors and MeCP2 expression in rodent offspring. *Neurochemical Research, 38*(3), 620-631.

Kofler, M. J., Rapport, M. D., Sarver, D. E., Raiker, J. S., Orban, S. A., Friedman, L. M. y Kolomeyer, E. G. (2013). Reaction time variability in ADHD: a meta-analytic review of 319 studies. *Clinical Psychology Review, 33*(6), 795-811.

Kooij, J. J., Bijlenga, D., Salerno, L., Jaeschke, R., Bitter, I., Balázs, J., Thome, J., Dom, G., Kasper, S., Nunes Filipe, C., Stes, S., Mohr, P., Leppämäki, S., Casas, M., Bobes, J., Mccarthy, J. M., Richarte, V., Kjems-Philipsen, A., Pehlivanidis, A., ... y Asherson, P. (2019). Updated European Consensus Statement on diagnosis and treatment of adult ADHD. *European Psychiatry, 56*(1), 14-34.

Landaas, E. T., Johansson, S., Jacobsen, K. K., Ribasés, M., Bosch, R., Sánchez-Mora, C., Jacob, C. P., Boreatti-Hümmer, A., Kreiker, S., Lesch, K. P., Kiemeney, L. A., Kooij, J. J., Kan, C., Buitelaar, J. K., Faraone, S. V., Halmøy, A., Ramos-Quiroga, J. A., Cormand, B., Reif, A., ... y Haavik, J. (2010). An international multicenter association study of the serotonin transporter gene in persistent ADHD. *Genes, Brain, and Behavior, 9*(5), 449-458.

Langner, R. y Eickhoff, S. B. (2013). Sustaining attention to simple tasks: a meta-analytic review of the neural mechanisms of vigilant attention. *Psychological Bulletin, 139*(4), 870-900.

Lavigne, R., y Romero, J. F. (2010). *El TDAH ¿Qué es?, ¿qué lo causa?, ¿cómo evaluarlo y tratarlo?* Pirámide.

López-Soler, C. y Romero, A. (2013). *TDAH y trastornos del comportamiento en la infancia y la adolescencia. Clínica, diagnóstico, evaluación y tratamiento.* Pirámide.

Maia, C. R., Cortese, S., Caye, A., Deakin, T. K., Polanczyk, G. V., Polanczyk, C. A. y Rohde, L. A. (2017). Long-term efficacy of methylphenidate immediate-release for the treatment of childhood ADHD: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Attention Disorders, 21*(1), 3-13.

Mary, A., Slama, H., Mousty, P., Massat, I., Capiau, T., Drabs, V. y Peigneux, P. (2016). Executive and attentional contributions to theory of mind deficit in attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Child Neuropsychology, 22*(3), 345-365.

Masarwa, R., Levine, H., Gorelik, E., Reif, S., Perlman, A. y Matok, I. (2018). Prenatal exposure to acetaminophen and risk for attention deficit hyperactivity disorder and autistic spectrum disorder: A systematic review, meta-analysis, and meta-regression analysis of cohort studies. *American Journal of Epidemiology, 187*(8), 1817-1827.

Mattfeld, A. T., Gabrieli, J. D., Biederman, J., Spencer, T., Brown, A., Kotte, A., Kagan, E. y Whitfield, S. (2014). Brain differences between persistent and remitted attention deficit hyperactivity disorder. *Brain, 137*(9), 2423-2428.

Moreno, I. y Ortiz, A. (2015). Perfil electroencefalográfico de niños con TDAH. *Revista de Psicología Clínica con Niños y Adolescentes, 2*(2), 129-134.

Mostert, J. C., Onnink, A., Klein, M., Dammers, J., Harneit, A., Schulten, T., van Hulzen, K., Kan, C. C., Slaats-Willemse, D., Buitelaar, J. K., Franke, B. y Hoogman, M. (2015). Cognitive heterogeneity in adult attention deficit/hyperactivity disorder: A systematic analysis of neuropsychological measurements. *European Neuropsychopharmacology, 25*(11), 2062-2074.

Mulligan, R. C., Knopik, V. S., Sweet, L. H., Fischer, M., Seidenberg, M. y Rao, S. M. (2011). Neural correlates of inhibitory control in adult attention deficit/hyperactivity disorder: evidence from the Milwaukee longitudinal sample. *Psychiatry Research, 194*(2), 119-129.

National Institute for Health and Care Excellence (NICE) (2018). *Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management NICE*

guideline (NG87). Recuperado de https://www.nice.org.uk/guidance/NG87

National Institute of Mental Health (NIMH) (s.f.). *The multimodal treatment of attention deficit hyperactivity disorder study (MTA): Questions and answers*. Recuperado el 30 de mayo de 2020 de https://www.nimh.nih.gov/funding/clinical-research/practical/mta/the-multimodal-treatment-of-attention-deficit-hyperactivity-disorder-study-mta-questions-and-answers.shtml

Neale, B. y Faraone, S. (2008). Perspective on the genetics of attention deficit/hyperactivity disorder. *American Journal Medical Genetics Part B Neuropsychiatric Genetics, 147B*(8), 1334-1336.

Norman, L., Carlisi, Ch., Lukito, S., Hart, H., Mtai-Cols, D., Radua, J. y Rubia, K. (2016). Structural and functional brain abnormalities in attention-deficit/hyperactivity disorder and obsessive-compulsive disorder: A comparative meta-analysis. *JAMA Psychiatry, 75*(8), 815-825.

Novick, T. S., Hervas, A., Ralston, S. J., Dalsgaard, S., Rodríguez, R. y Lorenzo, M. J. (2006). Influence of gender on attention-deficit/hyperactivity disorder in Europe – ADORE *European Child and Adolescent Psychiatry, 15*, 115-124.

O'Shea, T. M., Downey, L. C. y Kuban, K. C. (2013). Extreme prematurity and attention deficit: epidemiology and prevention. *Frontiers in Human Neuroscience Journal, 19*(7), 578.

Plichta, M. M. y Scheres, A. (2014). Ventral-striatal responsiveness during reward anticipation in ADHD and its relation to trait impulsivity in the healthy population: a meta-analytic review of the fMRI literature. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 38*, 125-134.

Polanczyk, G. V., De Lima, M. S., Horta, B., Biederman, J. y Rohde, L. A. (2007) The worldwide prevalence of ADHD: A systematic review and meta-regression analyses. *American Journal of Psychiatry, 164*(6), 942-948.

Polanczyk, G. V., Willcutt, E. G., Salum, G. A., Kielings, C. y Rohde, L. A. (2014). ADHD prevalence stimate across three decades: an updates systematic review and meta-regression analysis. *International Journal of Epidemiology, 43*(2), 434-442.

Prasad, V., Brogan, E., Mulvaney, C., Grainge, M., Stanton, W., Sayal, K. (2013). How effective are drug treatments for children with ADHD at improving on-task behaviour and academic achievement in the school classroom? A systematic review and meta-analysis. *European Child & Adolescent Psychiatry, 22*(4), 203-216.

Premack, D. y Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind?. *Behavioral and Brain Sciences, 1*(4), 515-526.

Ramos-Quiroga, J. A., Picado-Rossi, M., Mallorquí-Bagué, N., Vilarroya-Oliver, O., Palomar, G., Richarte, Vidal, R. y Casas, M. (2013). The neuroanatomy of attention deficit hyperactivity disorder in adults: structural and functional neuroimaging findings. *Revista de Neurología, 56*(1), 93-106.

Ramos-Quiroga, J., Ribasés, M., Bosch, R. Cormand, B y Casas, M. (2007). Avances genéticos en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Revista de Neurología, 44*(3), 51-52.

Rapport, M. D., Alderson, R. M., Kofler, M.J ., Sarver, D. E., Bolden, J. y Sims, V. (2008). Working memory deficits in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): the contribution of central executive and subsystem processes. *Journal of Abnormal Child Psychology, 36*(6), 825-837.

Rapport, M. D., Chung, K. M., Shore, G. y Isaacs, P. (2001). A conceptual model of child psychopathology: implications for understanding attention deficit hyperactivity disorder and treatment efficacy. *Journal of Clinical Child Psychology, 30*(1), 48-58.

Regier, D. A., Narrow, W. E., Clarke, D. E., Kraemer, H. C., Kuramoto, S. J., Kuhl, E. A., Kupfer D. J. (2013). DSM-5 field trials in the United States and Canada, Part II: test-retest reliability of selected categorical diagnoses. *American Journal of Psychiatry, 170*(1), 59-70.

Ribasés, M., Ramos-Quiroga, J. A., Hervás, A., Bosch, R., Bielsa, A., Gastaminza, X., Artigas-Pallarés, J., Rodríguez-Ben, S., Estivill, X., Casas, M., Cormand, B. y Bayés, M. (2009). Exploration of 19 serotoninergic candidate genes in adults and children with attention-deficit/hyperactivity disorder identifies association for 5HT2A, DDC and MAOB. *Molecular Psychiatry, 14*(1), 71-85.

Rodríguez, C., García, T., Areces, D., Fernández, E., García, M. y Domingo, J. C. (2019). Supplementation with high-content docosahexaenoic acid triglyceride in attention-deficit hyperactivity disorder: a randomized double-blind placebo-controlled trail. *Neuropsychiatric Disease and Treatment, 8*(15), 1193-1209.

Ros, R., y Graziano, P. (2019). A transdiagnostic examination of self-regulation: Comparisons across preschoolers with ASD, ADHD, and typically developing children. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology, 0*(0), 1-16.

Roselló-Miranda, B., Berenguer-Forner, C., Baixauli-Fortea, I. y Miranda-Casas, A. (2016). Modelo integrador de la adaptación social de niños con trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Revista de Neurología, 62*(Supl.1), 85-91.

Rubia, K., Alegria, A. A. y Brinson, H. (2014). Imaging the ADHD brain: disorder-specificity, medication effects and clinical translation. *Expert Review Neurotherapeutics, 14*(5), 519-538.

Rubia, K., Alegria, A. A., Cubillo, A. I., Smith, A. B., Brammer, M. J. y Radua, J. (2014). Effects of stimulants on brain function in attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review and meta-analysis. *Biological Psychiatry, 76*(8), 616-628.

Santed, M. A., Olmedo, M. y Sandín, B. (2003). La conceptualización del objeto de la psicopatología: los criterios y los modelos. En M. A. Santed y M. Olmedo (Eds.), *El marco teórico-conceptual de la psicopatología* (pp. 89-120). Klinik.

Sagiv, S. K., Epstein, J. N., Bellinger, D. C. y Korrick, S. A. (2013). Pre and postnatal risk factors for ADHD in a nonclinical pediatric population. *Journal of Attention Disorders, 17*(1), 47-57.

Scheres, A., Tontsch, C. y Thoeny, A. L. (2013). Steep temporal reward discounting in ADHD-Combined type: acting upon feelings. *Psychiatry Research, 209*(2), 207-213.

Sciberras, E., Mulraney, M., Silva, D. y Coghill, D. (2017). Prenatal risk factors and the etiology of ADHD-review of existing evidence. *Current Psychiatry Reports, 19*(1), 1.

Sergeant, J. (2000). The cognitive-energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 24*(1), 7-12.

Sergeant, J. (2005). Modeling attention-deficit/hyperactivity disorder: a critical appraisal of the cognitive-energetic model. *Biological Psychiatry, 57*(11), 1248-1255.

Shaw, P., De Rossi, P., Watson, B., Wharton, A., Greenstein, D., Raznahan, A., Sharp, W., Lerch, J. P. y Chakravarty, M. M. (2014). Mapping the development of the basal ganglia in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 53*(7), 780-789.

Silva, D., Colvin, L., Hagemann, E. y Bower, C. (2014). Environmental risk factors by gender associated with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatrics, 133*(1), 14-22.

Simon, V., Czobor, P., Bálint, S., Mészáros, A. y Bitter, I. (2009). Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: Meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry, 194*(3), 204-211.

Sonuga-Barke, E. (2003). The dual pathway model of AD/HD: an elaboration of neuro-developmental characteristics. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 27*(7), 593-604.

Sonuga-Barke, E. (2005). Causal models of attention-deficit/hyperactivity disorder: From common simple deficits to multiple developmental pathways. *Biological Psychiatry, 57*(11), 1231-1238.

Sonuga-Barke, E., Bitsakou, P. y Thompson, M. (2010). Beyond the dual pathway model: Evidence for the dissociation of timing, inhibitory, and delay-related impairments in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry, 49*(4), 345-355.

Sonuga-Barke, E. J., Brandeis, D., Cortese, S., Daley, D., Ferrin, M., Holtmann, M., Stevenson, J., Danckaerts, M., Van der Oord, S., Döpfner, M. Dittmann, R.W., Simonoff, E., Zuddas, A., Banaschewski, T., Buitelaar, J., Coghill, D., Hollis, C., Konofal, E., Lecendreux, M., ... y European ADHD Guidelines Group. (2013). Nonpharmacological interventions for ADHD: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of dietary and psychological treatments. *American Journal of Psychiatry, 170*(3) 275-289.

Sonuga-Barke, E., Cortese, S., Fairchild, G. y Stringaris, A. (2016). Annual research review: Transdiagnostic neuroscience of child and adolescent mental disorders-differentiating decision making in attention-deficit/hyperactivity disorder, conduct disorder, depression and anxiety. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 57*(3), 321-349.

Soto-Insuga, V., Calleja, M. L., Prados, M., Castaño, C., Losada, R. y Ruiz-Falcó, M. L. (2013). Utilidad del hierro en el tratamiento del trastorno por déficit de atención e hiperactividad. *Anales de Pediatría, 79*(4), 230-235.

Soutullo, C. y Álvarez, M. J. (2014).Tratamiento farmacológico del TDAH basado en la evidencia. *Pediatría Integral, XVIII* (9), 634-642.

Soutullo, C. y Díez, A. (2007). *Manual de diagnóstico y tratamiento del TDAH.* Médica Panamericana.

Stevens, S. E., Sonuga-Barke, E. J., Kreppner, J. M., Beckett, C., Castle, J., Colvert, E., Groothues, C., Hawkins, A. y Rutter, M. (2008). Inattention/overactivity following early severe institutional deprivation: presentation and associations in early adolescence. *Journal of Abnormal Child Psychology, 36*(3), 385-398.

Storebø, O. J. y Gluud, Ch. (2020). Methylphenidate for ADHD rejected from the WHO essential medicines list due to uncertainties in benefit-harm profile. *BMJ Evidence-Based Medicine.* doi: 10.1136/bmjedm-2019-111328.

Storebø, O. J., Krogh, H. B., Ramstad, E., Moreira-Maia, C. R., Holmskov, M., Skoog, M., Nilausen, T. D., Magnusson, F. L., Zwi, M., Gillies, D., Rosendal, S., Groth, C., Rasmussen, K. B., Gauci, D., Kirubakaran, R., Forsbøl, B., Simonsen, E. y Gluud, Ch. (2015). Methylphenidate for attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: Cochrane systematic review with meta-analyses and trial sequential analyses of randomised clinical trials. *BMJ, 351*:h5 203. doi: 10 .113 6/bmj.h5203.

Strickland, A. D. (2014). Prevention of cerebral palsy, autism spectrum disorder, and attention deficit-hyperactivity disorder. *Medical Hypotheses, 82*(5), 522-528.

Surman, C. B., Biederman, J., Spencer, T., Miller, C. A., McDermott, K. M. y Faraone, S. V. (2013). Understanding deficient emotional self-regulation in adults with attention deficit hyperactivity disorder: a controlled study. *Attention Deficit and Hyperactivity Disorders, 5*(3), 273-281.

Tarver, J., Daley, D. y Sayal, K. (2014). Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): an updated review of the essential facts. *Child: Care, Health and Development, 40*(6), 762-774.

Thakur, G. A., Sengupta, S. M., Grizenko, N., Schmitz, N., Pagé, V. y Joober, R. (2013). Maternal smoking during pregnancy and ADHD: a comprehensive clinical and neurocognitive characterization. *Nicotine & Tobacco Research. Official Journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco, 15*(1), 149-157.

The MTA Cooperative Group (1999). 14-Month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry, 56,* 1073-1086.

Thomas, R., Sanders, S., Doust, J., Beller, E. y Glasziou, P. (2015). Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder. a systematic review and meta-analysis. *Pediatrics, 135*(4), 994-1001.

Tirapu, J., García, A., Ríos, M. y Ardila, A. (2012). *Neuropsicología de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas.* Viguera.

Tirapu, J., Pérez, G., Erekatxo, M. y Pelegrín, C. (2007). ¿Qué es la teoría de la mente? *Revista de Neurología, 44*(8), 479-489.

Tomasi, D. y Volkow, N. D. (2012). Abnormal functional connectivity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry, 71*(5), 443-450.

Trujillo-Orrego, Pineda, D. y Uribe, L. H. (2012). Validez del diagnóstico del trastorno por déficit de atención/hiperactividad: de lo fenomenológico a lo neurobiológico. *Revista de Neurobiología, 54*(5), 289-302.

University of Michigan Health System (UMHS) (2019). *Guidelines for clinical care. Attention-deficit hyperactivity disorder guideline.* Recuperado el 7 de agosto de 2020 de http://www.med.umich.edu/linfo/FHP/practiceguides/adhd/adhd.pdf

University of Pittsburgh (s.f.). *Department of psychiatry. Youth and family research program.* Recuperado el 30 de mayo de 2020 de http://yfrp.pitt.edu/mta/publications

Vaidya, Ch., You, X., Mostofsky, S., Pereira, F, Berl, M. y Kenworthy, L. (2020). Data-driven identification of subtypes of executive function across typical development, attention deficit hyperactivity disorder, and autism spectrum disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 61*(1), 51-61.

Van Batenburg-Eddes, T., Brion, M. J., Henrichs, J., Jaddoe, V. W., Hofman, A., Verhulst, F. C., Lawlor, D. A., Davey-Smith, G. y Tiemeier, H. (2013). Parental depressive and anxiety symptoms during pregnancy and attention problems in children: a cross-cohort consistency study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines, 54*(5), 591-600.

Van der Oord, S., Prins, P. J. M., Oosterlaan, J. y Emmelkamp, P. M. G. (2008). Efficacy of methylphenidate, psychosocial treatments and their combination in school-aged children with ADHD: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 28*(5), 783-800.

Wang, G. J., Volkow, N. D., Wigal, T., Kollins, S. H., Newcorn, J. H., Telang, F., Logan, J., Jayne, M., Wong, C. T., Han, H., Fowler, J. S., Zhu, W. y Swanson, J. M. (2013). Long-term stimulant treatment affects brain dopamine transporter level in patients with attention deficit hyperactive disorder. *PloS One, 8*(5): e63023.

Willcutt, E. G. (2012). The prevalence of DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Neurotherapeutics, 9*(3), 490-499.

Willcutt, E. G., Nigg, J. T., Pennington, B. F., Solanto, M. V., Rohde, L. A, Tannock. R., Loo, S. K., Carlson, C. L., McBurnett, K., Lahey, B. B. (2012). Validity of DSM-IV attention deficit/hyperactivity disorder symptom dimensions and subtypes. *Journal of Abnormal Psychology, 121,* 991-1010.

Wolkow, N. D. y Swanson, J. M. (2013). Clinical practice: adults attention deficit-hyperactivity disorder. *The New England Journal of Medicine, 369*(20), 1935-1944.

Wolraich, M. L., Chan, E., Froehlich, T., Lynch, R. L., Bax, A., Redwine, S. T., Ihyembe, D. y Hagan, J. F. (2019a). ADHD diagnosis and treatment guidelines: A historical perspective. *Pediatrics, 144*(4): e20191682.

Wolraich, M. L., Hagan, J. F., Allan, C., Chan, E., Davison, D., Earls, M., Evans, S. W., Flinn, S. K., Froehlich, T., Frost, J., Holbrook, J. R., Lehmann, Ch.U., Lessin, H. R., Okechukwu, K., Pierce, K. L., Winner, J. D., Zurhellen, W., American Academy of Pediatrics, subcommittee

on children and adolescents with attention-deficit/hyperactive disorder (2019b). Clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescentes. *Pediatrics, 144* (4): e20192528.

Wolraich, M. L., Wilson, D. B. y White, J. W. (1995). The effect of sugar on behavior or cognition in children. A meta-analysis. *JAMA, 274*(20), 1617-1621.

World Health Organization (2016). mhGAA intervention guide for mental, neurological and substance use disorders in non-specialized health settings (Version 2.0). Recuperado el 8 de agosto de 2020 de https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/250239/9789241549790-eng-pdf?sequence=1

World Health Organization (WHO) (2018). *International classification of diseases. IIth revisión. Mental and Behavioural Disorders.* World Health Organization.

World Health Organization (2019). *The Selection and Use of Essential Medicines. Report of the WHO expert committee on selection and use of essential medicines, 2019 (including the 21st WHO model list of essential medicines and the 7th WHO model list of essential medicines for children).* Recuperado el 8 de agosto de 2020 de https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/330668/9789241210300-eng.pdf?ua=1

Young, S., Fitzgerald, M. y Postma, M. J. (2013). *TDAH: hacer visible lo invisible. Libro Blanco sobre el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH): propuestas políticas para abordar el impacto social, el coste y los resultados a largo plazo en apoyo a los afectados.* Recuperado de http://feaadah.org/docdow.php?id=1020

Autoevaluación

1. **Respecto de los criterios de diagnóstico del TDAH (DSM-5), señale la opción correcta:**
   a) Requieren que algunos de los síntomas se hayan producido antes de los siete años de edad.
   b) Requieren que los síntomas deben estar presentes hasta el comienzo de la edad adulta.
   c) Requieren que los síntomas estén presentes bien en la escuela (o el trabajo) o bien en el seno familiar.
   d) Se ha eliminado el requerimiento (presente en el DSM-IV-Tr) de que los síntomas no aparezcan exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo.

2. **Los datos epidemiológicos parecen señalar que la cifra de prevalencia de TDAH en la población general está:**
   a) Por debajo del 5%.
   b) Entre el 5% y el 10%.
   c) Por encima del 10%.
   d) Entre el 10% y el 20%.

3. **Los primeros síntomas de TDAH en manifestarse, antes de los seis años de edad, suelen ser, con mayor probabilidad:**
   a) Los de inatención.
   b) Los de hiperactividad-impulsividad.
   c) Los agresivos.
   d) Los emocionales.

4. **Señale la opción que hace referencia al trastorno menos comórbido en TDAH:**
   a) Trastorno negativista desafiante.
   b) Trastorno de conducta (TC).
   c) Trastorno específico del aprendizaje.
   d) Trastornos de ansiedad y depresión.

5. **En lo relativo a los factores epigenéticos que pueden afectar al desarrollo del TDAH:**
   a) Se ha propuesto la hipótesis catecolaminérgica como principal factor de riesgo.
   b) Se ha formulado la hipótesis nutricional, encontrándose datos a favor del papel beneficioso de los suplementos de ácidos grasos omega 3 y 6 asociados a mejoras relacionadas con la atención, en los síntomas clínicos de TDAH.
   c) Se ha demostrado que las pautas de crianza son un factor causal clave en la génesis del TDAH y la gravedad de los síntomas.
   d) El parto inducido es el factor ambiental con mayor evidencia en relación con el origen del trastorno.

6. **Según la hipótesis de las catecolaminas en el desarrollo del TDAH:**
   a) Se producen alteraciones en la neurotransmisión estrechamente vinculadas a las variaciones de tipo genético, principalmente, de los genes que codifican receptores y transportadores de dopamina y noradrenalina.
   b) Existe un patrón específico de activación simultáneo entre la red neuronal orientada a tareas y la red neuronal por defecto.
   c) Se ha mostrado un aumento en el metabolismo cerebral regional de la glucosa en el lóbulo frontal.
   d) Se ha mostrado que una disminución de los niveles de dopamina y serotonina disponibles permite una reducción de los síntomas de impulsividad e hiperactividad.

7. **Dentro de los factores biológicos asociados a la sintomatología del TDAH se ha identificado:**
   a) Una disminución de las ondas *theta*.
   b) Una ratio elevada de las ondas *theta/beta*.
   c) Un incremento de las ondas *alfa* y *beta*.
   d) Una disminución de las ondas *alfa* y *theta*.

(Continúa)

8. **El modelo de inhibición conductual y autorregulación de Barkley como teoría explicativa del TDAH:**
   a) Considera que el déficit en la inhibición de la respuesta es central en el desarrollo de la sintomatología del trastorno.
   b) Considera que la aversión a la demora es el déficit que afecta de forma principal y jerárquica al resto de las funciones ejecutivas.
   c) Propone seis funciones ejecutivas que son: activación, concentración, esfuerzo, emoción, memoria y acción.
   d) Destaca las dificultades en la regulación de los estados energéticos necesarios para satisfacer las demandas de las tareas, produce déficits ejecutivos en el procesamiento de la información.
9. **En relación a los modelos cognitivos de déficit múltiple formulados como teorías explicativas para el TDAH destacan:**
   a) El modelo explicativo de Brown, el modelo cognitivo-energético de Sergeant, los modelos de doble y triple vía de Sonuga-Barke y algunos modelos de comorbilidad.
   b) El modelo de la memoria de trabajo de Rapport, el modelo cognitivo-energético de Sergeant y los modelos de doble y triple vía de Sonuga-Barke.
   c) El modelo de inhibición conductual y autorregulación de Barkley, el modelo de la memoria de trabajo de Rapport, el modelo cognitivo-energético de Sergeant y los modelos de doble y triple vía de Sonuga-Barke.
   d) El modelo sobre la cognición social o teoría de la mente (ToM).
10. **En el marco de la teoría de la mente (ToM), dentro del estudio del TDAH, se han propuesto distintos procesos o niveles de complejidad que son:**
   a) Los mecanismos atencionales y los procesos cognitivos básicos implicados en la codificación de estímulos, la búsqueda, el procesamiento central, la decisión y la organización motora de la respuesta.
   b) El reconocimiento facial de emociones, las creencias de primer y segundo orden, la utilización social del lenguaje y el comportamiento social y la empatía.
   c) El control inhibitorio de las funciones ejecutivas y los mecanismos de recompensa.
   d) Los mecanismos de supervisión, planificación, monitorización, detección y corrección de los errores.

CAPÍTULO 17

LOS TRASTORNOS NEUROCOGNITIVOS

Israel Contador Castillo, Bernardino Fernández-Calvo, Francisco Ramos Campos y Félix Bermejo-Pareja

I. **Introducción** *523*

II. **La demencia** *525*

A. Definición y clasificaciones *525*

B. Datos epidemiológicos *526*

C. Subtipos de demencia: criterios diagnósticos *526*

D. La detección precoz: evaluación y diagnóstico *533*

E. El diagnóstico diferencial *535*

F. La intervención en demencias *535*

III. **Estadios predemencia** *537*

IV. **Los trastornos neurocognitivos en el DSM-5 y la CIE-11** *540*

V. **Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento** *541*

VI. **Resumen y tendencias futuras** *542*

TÉRMINOS CLAVE *543*

LECTURAS RECOMENDADAS *544*

RECURSOS ELECTRÓNICOS *544*

REFERENCIAS *544*

AUTOEVALUACIÓN *548*

I. Introducción

Los trastornos neurocognitivos comprenden un grupo de entidades o condiciones, con base neurobiológica, caracterizadas, esencialmente, por la afectación cognitiva. Principalmente hay déficit/deterioro en los procesos atencionales, mnésicos, perceptivos y en las llamadas «funciones ejecutivas». Un declive leve (subclínico) en las funciones cognitivas puede estar dentro de la variabilidad del proceso de envejecimiento normal o neurotípico. Sin embargo, existen trastornos como la demencia, el síndrome confusional (*delirium*) y el síndrome amnésico que causan malestar clínico e interfieren en la vida cotidiana de la persona afectada. Por ello, estos trastornos cursan con un deterioro cognitivo significativo y van a requerir de un diagnóstico y tratamiento que sean adecuados.

El profesor Ajuriaguerra, uno de los pioneros en el campo de las demencias, solía distinguir entre *senescencia* (vejez normal) y *senilidad* o vejez patológica (Ajuriaguerra et al., 1970). Sin embargo, esta delimitación conceptual no resulta tan fácil en la práctica clínica debido a la ausencia de unos criterios estándares que diferencien una de la otra. Existen dificultades, nosológicas y metodológicas, para precisar las diferencias existentes entre el proceso de envejecimiento normal versus patológico, especialmente cuando se evalúan constructos en dimensiones continuas (memoria, conciencia, discapacidad), donde no existe un punto de corte absoluto que determine dónde empieza lo patológico. Esta situación se hace más compleja aún si consideramos las diferencias socioculturales entre los individuos y que los parámetros establecidos (normal vs. patológico) pueden variar con el tiempo. Por ejemplo, la línea que separa a los ancianos con rendimiento cognitivo normal frente a los que tienen dificultades cognitivas leves, y a su vez estas de una demencia incipiente, no tiene una nitidez clara, aunque se han tratado de establecer criterios que ayuden a separar estas entidades. Así, pequeños olvidos o quejas de memoria, no asociados a cambios significativos en la funcionalidad o adaptación del individuo, pueden considerarse como normales a medida que envejecemos. No obstante, establecer la existencia de una pérdida cognitiva o funcional crítica, que dista del rendimiento normalizado de los individuos y puede anticipar la aparición de alguna enfermedad, es una tarea que precisa una evaluación multidisciplinar y pormenorizada de expertos.

El término «demencia» fue acuñado por Pinel (1745-1826), que lo define, a principios del siglo XIX, como una categoría de trastorno mental asociada a pérdida de memoria, falta de juicio y agitación

(Assal, 2019). Este significado se ha perpetuado en el uso coloquial del término. Derivado del latín («*de*», privativo, y «*mens*», inteligencia), la Real Academia Española de la Lengua (RAE) lo define en un sentido coloquial como «locura, trastorno de la razón», mientras que en el sentido más médico-científico como un «deterioro progresivo de las facultades mentales que causa graves trastornos de conducta». Esta acepción, más precisa, concibe la demencia como un síndrome general, que afecta a las facultades intelectuales tales como la atención, la comprensión, el recuerdo y el razonamiento. Actualmente, el término demencia se aplica a un conjunto de síntomas de diversa índole (cognitivos, conductuales, funcionales y sociales), es decir, un síndrome caracterizado por un menoscabo significativo en la capacidad cognitiva y funcional que conlleva a una pérdida de la autonomía en la persona. Es preciso subrayar que la demencia, en sus diferentes formas de aparición y manifestaciones, no es una consecuencia del envejecimiento normal. Aunque es más frecuente en personas mayores, algunas formas de demencia (p. e., frontotemporal) aparecen a edades más tempranas y los avances biomédicos están permitiendo una detección cada vez más precoz. Esta situación, junto a las connotaciones sociales del propio término, nos debería conducir a erradicar de nuestro léxico el adjetivo «senil» («demencia senil»). Envejecer no es sinónimo de deterioro cognitivo y mucho menos de demencia.

Demencia. Trastorno mental orgánico de etiología múltiple, que da lugar a déficits cognitivos, así como a cambios en la conducta del sujeto, que limitan el desempeño de una vida autónoma e independiente.

El envejecimiento progresivo de la población, durante las últimas décadas, ha generado un aumento considerable del número de personas mayores en nuestra sociedad y, por ende, del número de casos diagnosticados con demencia. Según los datos de la Asociación Internacional de Alzheimer, en el año 2015 había 46,8 millones de personas con demencia en el mundo, una cifra que podría alcanzar los 135 millones en el año 2050. Informes recientes estiman que el número de personas con demencia en España oscilan entre 600.000 y 800.000 casos aproximadamente (*Alzheimer Europe Yearbook*, 2019; De Pedro-Cuesta et al., 2009), de los cuales la mitad serían enfermos de Alzheimer, unas cifras que podrían aumentar significativamente en los próximos años. A esto debemos añadir que la demencia es una de las causas principales de discapacidad y mortalidad en el mundo, situándose en 2016 como la quinta causa de muerte a nivel mundial según los datos de la Organización Mundial de la Salud. Los costes de la demencia en el mundo se sitúan por encima de los 800 billones de dólares, siendo el trastorno mental orgánico que ocasiona un coste más elevado (gastos directos e indirectos) en nuestro país, superando los 15.000 millones de euros (Parés-Badell et al., 2014). Los costes asociados a la demencia presentan forma de U, siendo más elevados en las primeras etapas, por los servicios médicos requeridos, y muy alto en fases avanzadas debido a los gastos en cuidados continuos y la institucionalización (Bermejo et al., 2004). Algunos estudios estiman que más del 87 % de los costes son asumidos por la familia (Coduras at al., 2010), que en muchos casos no puede hacer frente a los mismos. En este contexto, la atención a las personas con demencia y sus familias debe ser una línea estratégica prioritaria, a nivel de salud pública y recursos sociales, lo cual redunda en la necesidad de mejorar las políticas públicas y de potenciar la investigación en este campo.

En este capítulo se aborda qué es la demencia, actualmente considerada como trastorno neurocognitivo tanto en el DSM-5 como en la CIE-11, y los principales criterios para su clasificación y diagnóstico; asimismo se exponen las características patognomónicas de los principales subtipos de demencia (p. ej., demencia tipo Alzheimer —DTA—, vascular y otras). También, se presenta un resumen de los datos epidemiológicos (prevalencia e incidencia) del deterioro cognitivo, basados en cifras nacionales e internacionales. En el contexto clínico y aplicado, se describe un protocolo completo de evaluación para el diagnóstico, además de las principales estrategias de intervención en personas con deterioro cognitivo. Teniendo en cuenta que la demencia comienza a gestarse varios años antes de su diagnóstico clínico, las entidades asociadas con un estadio predemencia (p. ej., deterioro cognitivo leve —DCL—; en inglés *mild cognitive impairment*) han cobrado un elevado interés, un término con más 50.000 referencias científicas en la base de datos MEDLINE del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos. Se comentan en este capítulo los principales cambios nosológicos introducidos por la CIE-11, y sobre todo por el DSM-5, que ha sustituido los términos demencia y DCL por trastorno neurocognitivo mayor (TNM) y menor (TNm), respectivamente. Además, se hace alusión a otros trastornos neurocognitivos importantes, especialmente al síndrome confusional o *delirium*, que conviene tenerlo presente en el diagnostico diferencial de la demencia. Sobre el síndrome amnésico, el lector puede consultar el Capítulo 7: «Psicopatología de la memoria», del Volumen I de este manual.

Delirium. Trastorno mental orgánico de inicio agudo, duración variable (días o semanas) y oscilante en el tiempo, que cursa con dificultades de atención, confusión y conciencia alterada; suelen presentarse alucinaciones visuales, ideas delirantes, lenguaje incoherente y problemas de juicio. Suele ser reversible.

Deterioro cognitivo leve (en inglés *mild cognitive impairment*). Estadio predemencia caracterizado por la presencia de alteración cognitiva significativa para la edad y nivel educativo del individuo sin cambios funcionales relevantes en la persona. Actualmente, el DSM-5 propone como alternativa el trastorno neurocognitivo menor, una entidad que está en estudio.

Finalmente, debemos señalar que el campo de la atención a personas con deterioro cognitivo está en permanente actualización, lo cual nos conduce a previsiones más optimistas desde un punto de vista terapéutico. Hablar de prevención en la demencia era algo casi impensable a comienzos de siglo (Haan y Wallace, 2004), pero hoy en día es un tema de gran interés y relevancia en el campo. Los avances futuros en la investigación sobre las personas con deterioro cognitivo deben redundar en una mejora de la calidad de vida de las familias y personas que sufren las consecuencias de la demencia. Una aproximación biopsicosocial y multidisciplinar a esta materia resultarán claves para entender y avanzar en un campo con un futuro prometedor.

II. La demencia

A. Definición y clasificaciones

En términos generales, la demencia se entiende como un trastorno mental de origen *orgánico*, generalmente ocasionado por una afectación del cerebro, y de etiología *múltiple*, lo cual va a generar un conjunto de síntomas (p. e., síndrome) que tendrán un impacto relevante en la conducta del individuo. A destacar, la aparición de déficits cognitivos, funcionales y de adaptación social. Las alteraciones conductuales y discapacidades originadas por un estado orgánico degenerativo del cerebro (pérdida neuronal progresiva), como sucede en la DTA, la forma más común de demencia, son irreversibles. No obstante, un diagnóstico etiológico preciso permitirá identificar posibles enfermedades, asociadas a la demencia, que son susceptibles de tratamiento (p. e., causas metabólicas), donde la demencia es potencialmente reversible. La **Tabla 17.1** recoge una clasificación práctica de las principales etiologías asociadas con la demencia.

La definición de demencia, las enfermedades causantes y su evolución están ampliamente descritas en las guías clínicas y la literatura científica. En relación con su etiología, las demencias se dividen en primarias (p. e., sin causa conocida: DTA o frontotemporal) versus secundarias, que son el resultado de una patología o afección principal (p. ej., hidrocefalia normotensiva o déficit vitamínico). A su vez, pueden subdividirse en demencias reversibles (mayoritariamente con origen endocrino o metabólico) o las irreversibles (enfermedades neurodegenerativas). Finalmente, según los cambios producidos en el cerebro se puede hablar de demencias de predominio cortical versus las de predominio subcortical. La DTA es el prototipo de demencia cortical, caracterizada por una destrucción masiva de redes cerebrales (neuronas y axones) del córtex cerebral. Este patrón de afectación va a producir una desintegración progresiva de las funciones corticales superiores, generando la aparición de un deterioro cognitivo específico (amnesia o dificultades de denominación) en fases más incipientes, frente a otro de carácter más generalizado («afaso-apracto-agnósico») en las fases avanzadas. Por el contrario, en las demencias típicamente subcorticales (demencia por enfermedad de Parkinson —EP—, demencia por cuerpos de Lewy —DCLwy—) predominan lesiones en ganglios basales, tálamo y sus correspondientes proyecciones. La demencia vascular (DV), las enfermedades de origen tóxico o metabólico y las infecciones pueden considerarse como una categoría mixta (córtico-subcortical). Posteriormente, se comentarán las características clínicas más importantes de los principales subtipos de demencia.

Agnosia. Incapacidad para reconocer objetos, personas, y/o sonidos, presentados por medio de una o más modalidades sensoriales, como consecuencia de una lesión cerebral. Los órganos sensoriales y sus vías nerviosas no están afectadas.

Amnesia. Alteración en la capacidad para recordar información, ya sean eventos o información aprendida. Puede ser un fenómeno temporal o constituir una alteración crónica. Generalmente se asume un origen orgánico, aunque puede ser psicológico (p. e., amnesia psicógena).

Tabla 17.1. Clasificación etiológica de las demencias

A. Enfermedades neurodegenerativas
Enfermedad de Alzheimer
Enfermedad de cuerpos de Lewy
Demencia mixta[1]: Alzheimer, patología vascular, cuerpos de Lewy
Enfermedad de Parkinson
Demencia frontotemporal
Parálisis supranuclear progresiva
Atrofia olivo-ponto-cerebelosa
Enfermedad de Huntington
Esclerosis lateral amiotrófica
Esclerosis múltiple
Enfermedad priónica familiar
B. No neurodegenerativas
Demencia vascular (multi-infarto, enfermedad de Binswanger)
C. Causas adquiridas (potencialmente reversibles)
Metabólicas (enfermedad tiroidea, hepática, niveles de calcio)
Toxicidad por medicamentos
Déficit nutricional (vitamina B12, folatos)
Alcoholismo
Hidrocefalia
Vasculitis
Tumores
Postraumática (p. ej., hematoma subdural)
Síndrome de Wernicke-Korsakoff
D. Causas infecciosas
Enfermedad priónica esporádica
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)
Neurosífilis
Encefalitis
Meningitis
E. Causas raras (hay descritas más de 100 causas)[2]

1. Combina diferentes patologías.
2. Haase, G. R. (1977). Diseases presenting as dementia. En: Wells, C. E. (ed.) *Dementia*, 2nd ed. (pp .26-67). Philadelphia: F. A. Davis.

- **Apraxia.** Pérdida de la habilidad de realizar actos motores con destreza, que no puede ser explicada por debilidad, tono muscular anormal o falta de coordinación elemental. La persona puede mostrar incapacidad para realizar un movimiento o sucesión de movimientos coordinados para un determinado fin (p. ej., vestirse, escribir, encender una cerilla, etc.).
- **Síndrome «afaso-apracto-agnósico».** Aquel cuyos síntomas principales son la afasia, la apraxia y la agnosia. Implica la desintegración conjunta y homogénea de las funciones corticales superiores. Es característico de las demencias corticales como la demencia tipo Alzheimer.

B. Datos epidemiológicos

El término deterioro cognitivo es muy heterogéneo y abarca un amplio espectro de formas que oscilan desde una afectación cognitiva específica (p. ej., alteración de la memoria) hasta formas más generalizadas. Esta sección pretende aportar, brevemente, algunos datos que nos ayuden a situar el deterioro cognitivo de la población mayor en cifras. En epidemiología, los datos sobre la prevalencia (proporción de casos en la población en un momento determinado) e incidencia (nuevos casos en un intervalo de tiempo definido) del deterioro cognitivo pueden oscilar notablemente en función de una serie de aspectos tales como: la población de estudio (edad, nivel socioeconómico, hábitos de vida), el tamaño de la muestra, el contexto del estudio (muestras poblacionales vs. clínicas), los criterios diagnósticos utilizados, los instrumentos de medida y la metodología para clasificar a los participantes.

En una revisión sistemática, la prevalencia de la demencia a nivel mundial se ha cifrado en un 5-7 % de los mayores (Prince et al., 2013), mientras que un estudio de metaanálisis reciente sitúa la prevalencia estandarizada de la demencia (criterios DSM-IV) en Europa en un 7,1 % (rango: 5,8-9,4 %; véase Bacigalupo et al., 2018). En términos globales, la incidencia de demencia disminuye en los países desarrollados, España incluida (Lobo et al., 2007), pero no en el resto de los países menos desarrollados (Bermejo-Pareja, 2018). No hay estudios sistemáticos recientes sobre la incidencia. Ofrecemos dos estudios amplios, uno en EE. UU. con incidencia de 15,2-26,6 casos por mil personas-año según origen racial (Mayeda et al., 2017) y otro en España con 10,6 (95 % CI 8,9-12,3) casos para demencia por mil personas-año; 7,4 (95 % CI 6,0-8,8) para Alzheimer y 1,4 (95 % CI 0,6-2,3) para demencia vascular (Bermejo-Pareja et al., 2008). La prevalencia e incidencia de demencia son edad-dependientes y ambas se doblan cada cinco años a partir de los 60-65 años, llegando a casi el 50 % de los que alcanzan los 100 años. La frecuencia de los tipos de demencia depende del ámbito estudiado. En un extenso estudio comunitario (revisión diagnóstica de seis años en consulta ambulatoria de más de 5.000 pacientes), las alteraciones cognitivas (13,8 %) fueron la segunda consulta más frecuente después de las cefaleas; de aquellas, la DTA (n = 388), el trastorno cognitivo leve (n = 197), las demencias con déficit focales (n = 30) y la amnesia global transitoria (n = 26) fueron las entidades más frecuentes (Calandre-Hoenigsfeld y Bermejo-Pareja, 2011). En una síntesis de series hospitalarias, la frecuencia fue: Alzheimer (65-75 %), demencia vascular y mixta (5-15 %), enfermedades neurodegenerativas (5-10 %), alcoholismo y carenciales, y tumores e hidrocefalia 1-2 % cada una, y un porcentaje escaso (1-5 %) que incluye una larga lista (hasta 100) de otras posibles causas (Bermejo-Pareja, 2012; Haase, 1977). El análisis de las demencias en la comunidad muestra un escenario muy diferente; se confirma que Alzheimer y demencia vascular, por separado y en conjunto (demencia mixta), son las patologías dominantes. En el resto de las demencias se asocian múltiples patologías. En una revisión de ocho grandes estudios, Kaspasi et al., (2017) confirmaron que la mayoría de los casos con diagnóstico de demencia sufren asociación de lesiones tipo Alzheimer, vasculares, y de enfermedades degenerativas (cuerpos de Lewy, TPD-43). En el 26 % de casos de DCL y en el 47 % de Alzheimer hubo patologías mixtas, los casos con patologías puras fueron minoritarios.

La prevalencia (10-20 %) e incidencia (20-75 casos por 1.000 personas-año) del DCL en mayores son, aproximadamente, el doble en comparación a la demencia, aunque los datos son más variables debido a la ausencia de unanimidad en los criterios para DCL, y al ámbito (clínico, comunitario) del estudio (Bermejo-Pareja et al., 2016; Ward et al., 2012). En España, se ha constatado una prevalencia global de 9,6 % en una muestra representativa de 3.625 personas (mayores de 50 años), que aumentaba con la edad y era más frecuente en mujeres (Lara et al., 2016). Un metaanálisis actual ha estimado (95 %, intervalo de confianza) una tasa de incidencia de 22,5 casos por mil personas año (5,1-51,4) entre los 75-79, 40,9 (7,7-97,5) entre los 80 y 84 años y 60,1 (6,7-159,0) para edades superiores a los 85 años o más (Gillis et al., 2019). Finalmente, no existe un acuerdo sobre la prevalencia de los diferentes subtipos de deterioro cognitivo (amnésicos vs. no amnésicos), aunque parece ser que las formas de DCL amnésico puro, o de dominio simple, son más infrecuentes que las de múltiple dominio en la población (Ganguli et al., 2010).

C. Subtipos de demencia: criterios diagnósticos

Las clasificaciones nosológicas (DSM-IV-R —cuarta edición, texto revisado— y Clasificación Internacional de Enfermedades, 10.ª Revisión —CIE-10—) subrayan que la demencia es una entidad clínica definida por un declive de las funciones cognitivas que afecta significativamente a la capacidad de adaptación y funcionamiento social del individuo; la memoria, ya sea para aprender nueva información o recordar la aprendida, está afectada junto a otras funciones cognitivas. La CIE-10 incluye además la alteración del control emocional y exige una duración de los déficits de al menos seis meses, mientras que el DSM-IV-TR no incluye ningún aspecto no cognoscitivo específico y no requiere una duración precisa. En ambas clasificaciones se consideran criterios de exclusión la presencia de *delirium* u obnubilación de la conciencia. La **Tabla 17.2** recoge los criterios de ambas clasificaciones.

Existen dos escalas clásicas, ampliamente utilizadas, para el estadiaje de personas que presentan deterioro cognitivo y/o demencia: La *Global Deterioration Scale* (GDS; Reisberg et al., 1982) y la *Clinical Dementia Rating* (CDR; Hughes et al., 1982). Su principal objetivo es graduar la intensidad del deterioro cognitivo en diferentes etapas. La escala GDS emplea siete estadios (desde la ausencia de deterioro cognitivo —GDS1—, hasta el deterioro cognitivo muy grave —GDS7—), mientras que la escala CDR emplea cinco estadios (CDR0 = normal, CDR = 0.5 = demencia cuestionable (deterioro cognitivo, no demencia), CDR1 = demencia leve, CDR2 = demencia moderada, CDR3 = demencia grave). Ambas incluyen categorías

Tabla 17.2. Criterios diagnósticos de demencia según DSM-IV-TR y CIE-10*

DSM-IV-TR	CIE-10
A. Presencia de déficit cognitivo.	**1.** Deterioro de la memoria:
1. Deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender información nueva o para recordar información aprendida previamente).	• Alteración en la capacidad de registrar, almacenar y evocar información. • Pérdida de contenidos mnésicos relativos a la familia o al pasado.
2. Al menos una de las siguientes alteraciones cognitivas: **a)** Disfunción ejecutiva (alteraciones en procesos de planificación, organización, secuenciación o abstracción). **b)** Afasia (trastorno del lenguaje). **c)** Apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras pese a estar intacta la función motora). **d)** Agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos pese a estar intacta la función sensorial).	**2.** Deterioro del pensamiento y del razonamiento: • Reducción del flujo de ideas. • Deterioro en el proceso de almacenar información: — Dificultad para prestar atención a más de un estímulo a la vez. — Dificultad para cambiar el foco de atención.
B. La disfunción cognitiva (criterios definidos en el apartado **A** provoca un deterioro significativo de la actividad laboral y/o social, representando una merma importante con respecto al nivel de funcionalidad previo.	**3.** Interferencia en la actividad cotidiana.
	4. Conciencia normal. Sin excluir posibilidad de alteraciones episódicas (superposición *delirium*/demencia).
C. Los déficits no aparecen de manera exclusiva en el curso de un *delirium* (posibilidad de la superposición delirio/demencia).	**5.** Síntomas presentes al menos durante seis meses.

* Resumidos del original.

respectivas (GDS 3 y CDR 0,5) para clasificar a los individuos en estadios predemencia (p. e., presentan deterioro cognitivo, pero no cumplen los criterios de demencia con unas actividades funcionales preservadas o sin cambios significativos. La aplicación de la GDS es más sencilla que la CDR, ya que requiere un protocolo específico y conlleva más tiempo. Es importante tener presente que el criterio de funcionalidad o adaptación del individuo puede estar muy mediatizado por el entorno, lo cual dificulta la evaluación funcional estandarizada. Por ejemplo, personas con el mismo grado de deterioro cognitivo pueden mostrar desadaptación personal y/o laboral en función de la exigencia del contexto.

C.I. La demencia tipo Alzheimer

La DTA es una enfermedad neurodegenerativa y la forma más común de la demencia, que conduce, de un modo lento y progresivo, a una situación neurovegetativa que precipita la muerte de la persona. Hoy en día sabemos que la DTA no está asociada con una única causa, menos de un 5% de los casos tienen un origen vinculado a algún gen (Presenilin 1 o PSEN1), sino que su aparición podría explicarse por un compleja interacción de diferentes factores: genéticos (genes APP, APOE-e4), de riesgo individual no modificables (edad, antecedentes familiares), relacionados con la vulnerabilidad del individuo (factores riesgo vascular, traumatismos), el estilo de vida (tabaco, alcohol vs. actividad física, dieta) y ambientales (exposición a elementos tóxicos). La combinación de estos elementos precipitaría la aparición progresiva de un proceso neuropatológico en cascada (Sperling et al., 2011). Recientemente, las hipótesis epigenéticas (p. e., cambio en la actividad de los genes —procesos de metilación— debido a la influencia de factores ambientales o externos) están ganado peso y suponen un campo de investigación prometedor para explicar el origen de las demencias neurodegenerativas (veáse Maloney y Lahiri, 2016).

El hecho de que personas tan populares como Ronald Reagan, Rita Hayworth, Adolfo Suárez o Pasqual Maragall hayan padecido la enfermedad ha facilitado la divulgación de una conmovedora realidad, que fue descrita por primera vez (año 1906) en una mujer de 51 años (Auguste Deter) por Alois Alzheimer. Esta paciente ingresó en el Hospital de Frankfrut en 1902 con un cuadro de confusión, ansiedad y agitación. Algunas de los síntomas y conductas más relevantes recogidos de la paciente se indican a continuación:

> Se mostró celosa hacia su esposo... y se observó una pérdida de memoria rápidamente progresiva. No podía encontrar el camino en su propio domicilio. Transportaba objetos de un lado a otro y los tiraba. A veces creía que alguien quería asesinarla y empezaba a gritar en voz muy alta... Su capacidad para recordar se hallaba gravemente alterada. Cuando se le señalaban objetos, la paciente los nombraba en su mayoría correctamente, pero después lo olvidaba todo de nuevo. Al leer, pasaba de una línea a otra... Al hablar, frecuentemente empleaba frases confusas y algunas expresiones parafrásicas (contenedor de leche en vez de taza). A veces sentía que la estaban golpeando. Había preguntas que obviamente no comprendía y tampoco la utilización de ciertos objetos. Estos fenómenos que se interpretaron como síntomas focales leves, a veces eran apreciables y a veces menos. Sin embargo, progresó hasta una demencia generalizada. Al final, la paciente se hallaba completamente estuporosa; yacía en su cama con las piernas flexionadas».

Los pacientes con DTA temprana suelen presentar una gran dificultad para aprender nueva información (amnesia anterógrada; p. e., olvido de eventos y conversaciones) y, a medida que las lesiones neuroanatómicas progresan en el neocórtex, manifiestan una dificultad para recordar la información que fue previamente aprendida (amnesia retrógrada; por ejemplo, eventos remotos en el tiempo). Además de los problemas de memoria, inicialmente más específicos, aparecerán otros déficits cognitivos asociados a la denominación, memoria semántica, capacidad de planificar, razonamiento y toma de decisiones. Los pacientes con DTA también presentan una constelación de síntomas denominados «síntomas no cognitivos», que varían en tipología según el estadio de la enfermedad y se incrementan a medida que neuropatología progresa. Los cambios psicoafectivos (p. ej., labilidad emocional, irritabilidad, depresión, apatía, ansiedad) pueden presentarse de una manera temprana, mientras que los trastornos de la percepción y el pensamiento (p. ej., delirios, alucinaciones, falsos reconocimientos) y las alteraciones psicomotoras (p. ej., deambulación, conductas repetitivas, desinhibición y agresividad) suelen ser más característicos de fases moderadas y graves.

El DSM-5 recoge un diagnóstico etiológico de demencia (DTA, DV y otras), aunque tienen un carácter muy general. Por este motivo, hemos optado por incluir los sistemas de clasificación etiológica, más completos y específicos, que se utilizan en los Servicios de Neurología. En la **Tabla 17.3**, se describen los criterios diagnósticos para la EA del National Institute on Aging (NIA) and the Alzheimer's Association (NIA-AA; McKhann et al., 2011).

Tabla 17.3. Criterios NIA-AA para el diagnóstico de demencia tipo Alzheimer. Adaptado de McKhann et al., (2011)

Criterios de demencia (recomendación: consulta práctica clínica)
Presencia de síntomas cognitivos o conductuales que:
1. Interfieren con la capacidad de trabajo o funcional para las actividades habituales.
2. Suponen un deterioro respecto a niveles de funcionamiento previo.
3. No se explican por la existencia de *delirium* o trastorno psiquiátrico mayor (p. ej., esquizofrenia).
4. El deterioro cognitivo se puede detectar por: a) historia (paciente y/o informador); b) evaluación objetiva del estado mental (exploración de cabecera) o evaluación neuropsicológica formal. La evaluación neuropsicológica objetiva es recomendable y será obligada cuando la historia o exploración del paciente no aportan datos fiables.
Dos o más de las siguientes alteraciones cognitivas o conductuales:
1. Capacidad alterada para adquirir y recordar nueva información.
2. Alteraciones o cambios en el razonamiento, manejo de tareas complejas, capacidad de juicio.
3. Alteración de las capacidades perceptivas y visuoespaciales.
4. Alteración de las funciones del lenguaje (hablar, leer, escribir).
5. Cambios en la personalidad o el comportamiento.
Criterios de demencia por enfermedad de Alzheimer probable (recomendación práctica clínica)
Criterios centrales. Cumple criterios de demencia, con las siguientes características:
1. Inicio insidioso.
2. Empeoramiento progresivo, referido u observado.
3. En función de los dominios cognitivos afectados de inicio: a. Forma amnésica (la más frecuente). b. Forma no amnésica (afectación del lenguaje, capacidades visuoespaciales, disfunción ejecutiva).
4. No se debe aplicar el diagnóstico de probable si hay patología vascular cerebral concomitante, sintomatología relevante asociada a la enfermedad por cuerpos de Lewy, la variante conductual de la demencia frontotemporal, la demencia semántica, cualquier otra enfermedad o la ingesta de fármacos con impacto en la cognición.
Criterios de demencia por enfermedad de Alzheimer probable con grado de certeza aumentado (recomendación para la práctica clínica)
Cumple criterios centrales de demencia por enfermedad de Alzheimer probable, más:
1. Deterioro progresivo documentado.
2. Mutaciones genéticas: APP, PSEN 1,2 (El alelo ε4 del gen de la Apolipoproteína E no es considerado en esta categoría porque no resultó ser suficientemente específico).

(Continúa)

Tabla 17.3. *(Continuación)*

Criterios de demencia por enfermedad de Alzheimer probable, con evidencia de proceso fisiopatológico: categorías para la investigación clínica
Criterios centrales de demencia por enfermedad de Alzheimer probable, más:
1. Biomarcadores de amiloidosis cerebral: niveles bajos (*ratio* 1-42) de betaamiloide en LCR, PET positivo a ligandos de amiloide.
2. Biomarcadores de neurodegeneración: niveles elevados de Tau y pTau en LCR, hipometabolismo parietotemporal en el PET de glucosa, atrofia temporal desproporcionada en la RMN.
Criterios de demencia por enfermedad de Alzheimer probable, fisiopatológicamente confirmada:
Criterios centrales de demencia por enfermedad de Alzheimer probable y el examen neuropatológico demuestra la presencia de patología de EA utilizando criterios ampliamente aceptados.
Criterios de demencia por enfermedad de Alzheimer posible
Se debería establecer un diagnóstico de demencia debida a EA posible en cualquiera de las circunstancias que se mencionan en los siguientes apartados:
1. Curso atípico (p. ej., curso no progresivo).
2. Etiología mixta: enfermedad cerebrovascular, sintomatología de enfermedad por cuerpos de Lewy, otra enfermedad o fármaco con efectos en cognición.
Criterios de demencia por enfermedad de Alzheimer posible, con evidencia de proceso fisiopatológico
Personas que cumplen con criterios de una demencia no Alzheimer, pero que tienen evidencia de biomarcadores del proceso fisiopatológico de la enfermedad de Alzheimer o cumplen con los criterios neuropatológicos de la enfermedad de Alzheimer.

Neocortex. Es la parte más evolucionada del cerebro, está compuesta de seis capas y su volumen se relaciona con la capacidad para desarrollar operaciones cognitivas complejas.

C.2. La demencia vascular

El término de *demencia vascular* describe a las personas que padecen este síndrome y está explicado por lesiones cerebrales acumulativas de origen vascular (Bowler y Hachinski, 2003). Se puede afirmar que la DV es un síndrome multicausal, ya que existe un gran número de agentes etiológicos (vasculares, cardíacos, hematológicos, hemodinámicos, etc.) que pueden provocar lesiones vasculares cerebrales asociadas a la demencia. Sin embargo, no es siempre fácil establecer la relación causa-efecto, ya que no siempre los accidentes vasculares causan demencia. Además, el elevado índice de solapamiento entre la patología vascular y la aparición de la DTA dificulta establecer la especificidad de los síntomas asociados a una patología u otra. Dicho esto, se podría decir que, a diferencia de la DTA, este tipo de demencia suele presentar un curso de tipo fluctuante y evoluciona en forma de «brotes». Así, puede ocurrir que, durante un período de tiempo, el paciente no empeore o permanezca aparentemente estable, incluso mostrando algunas mejorías discretas. No obstante, la demencia empeora conforme pasa el tiempo, y su progreso resulta inevitable.

En líneas generales, las personas con DV se caracterizan por la afectación de diversas funciones intelectuales tales como: desorientación, problemas de atención y memoria, alteraciones del lenguaje, capacidad de juicio, planificación y razonamiento. Entre los síntomas «no cognitivos» pueden aparecer dificultades de coordinación motora, intranquilidad y depresión o apatía, aunque pueden variar extraordinariamente en función de las características del paciente y las áreas del cerebro comprometidas. A diferencia de la DTA, cuyo déficit más significativo suele ser la memoria episódica (el recuerdo demorado en especial), los DV suelen presentar una mayor afectación de las funciones ejecutivas (Salmon y Bondi, 2009). Los sistemas de diagnóstico de trastornos cognitivos asociados a patología vascular más conocidos son: los del *National Institute of Neurological Disorders and Stroke* (NINDS), la *Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences* (NINDS-AIREN; Román et al., 1993), con validación patológica, y los de la *International Society for Vascular Behavioral and Cognitive Disorders* (VASCOG; Sachdev et al., 2014). Ambos criterios han mostrado un adecuado nivel de concordancia para el diagnóstico de DV, aunque dependiendo de los criterios la prevalencia puede oscilar (Pineda et al., 2019). Los criterios VASCOG apuntan una mayor sensibilidad, ya que los criterios NINDS-AIREN requieren la afectación de dos o más dominios, siendo uno de ellos la memoria. Sin embargo, un individuo con un deterioro severo en un solo dominio (p. ej., afasia) puede tener una afectación funcional que justifique el diagnóstico de DV. La **Tabla 17.4** recoge los criterios VASCOG para deterioro cognitivo vascular menor y mayor.

El término deterioro cognitivo vascular fue introducido, a comienzos de siglo, para referir la contribución de la patología vascular al deterioro cognitivo, abarcando entidades que van desde las quejas subjetivas de memoria hasta el deterioro cogntivo asociado a demencia (van der Flier et al., 2018). Como hemos indicado anteriormente, rara vez la patología aparece de forma pura, de modo

Tabla 17.4. Criterios de diagnóstico para los trastornos cognitivos vasculares: declaración de VASCOG. Resumidos y adaptados del original (Sachdev et al., 2014)

Demencia o trastorno cognitivo mayor
A. Evidencia de un deterioro cognitivo sustancial, respecto a un nivel de rendimiento previo documentado o inferido, en al menos uno o más dominios cognitivos (atención y velocidad de procesamiento; función ejecutiva; memoria y aprendizaje; lenguaje; habilidad perceptual y visuoconstructiva; praxias, gnosias, y percepción corporal; cognición social), evidenciado por:
a. Preocupación del paciente, un informante fiable o un médico.
b. Déficits claros y significativos en la evaluación objetiva de la función cognitiva (ya sea una evaluación neuropsicológica formal o una evaluación clínica equivalente) en al menos un dominio cognitivo. El desempeño cognitivo típicamente es $\geq$ 2 desviaciones estándar por debajo de la norma (o inferior al percentil 3) en relación a individuos de similar edad, género, educación y antecedente sociocultural.
B. Los déficits cognitivos son suficientes para interferir con la independencia del individuo (por ejemplo, se requiere al menos una mínima ayuda para realizar las actividades instrumentales de la vida diaria, como el mantenimiento de las finanzas y la toma de medicamentos).
Evidencia clínica de etiología predominantemente vascular del deterioro cognitivo (uno de los siguientes):
A1. El inicio de los déficits cognitivos está relacionado en el tiempo con al menos un evento cerebrovascular.
El inicio es a menudo brusco, con un curso gradual o fluctuante, debido a múltiples eventos de este tipo; los déficits cognitivos persisten más de tres meses después del evento. Sin embargo, la patología isquémica subcortical puede producir un inicio gradual y curso lentamente progresivo, en cuyo caso se aplica A2.
La evidencia del evento cerebrovascular es una de las siguientes:
a. Historial documentado de un ictus/hemorragia cerebral aguda con deterioro cognitivo asociado temporalmente con el evento.
b. Signos físicos consistentes con ictus (p. ej., hemiparesia, debilidad facial inferior, signo de Babinski, déficit sensorial que incluye defecto del campo visual, síndrome pseudobulbar, debilidad supranuclear de los músculos faciales, lengua y faringe, disartria espástica, dificultad para tragar e incontinencia emocional).
A2. Evidencia de disminución prominente en la velocidad del procesamiento de la información, la atención compleja o el funcionamiento ejecutivo en ausencia de antecedentes de un ictus o un ataque isquémico transitorio. Además, se encuentra presente una de las siguientes características
a. Presencia temprana de una alteración de la marcha (marcha de paso pequeño o marcha magnética, atáxica-atáxica o parkinsoniana); puede manifestarse como inestabilidad y frecuentes caídas.
b. Frecuencia urinaria temprana, urgencia y otros síntomas urinarios no explicados por enfermedad urológica.
c. Cambios de personalidad y estado de ánimo: abulia, depresión o incontinencia emocional.
Hallazgos significativos en la neuroimagen (TC o RM) que denoten enfermedad vascular:
Presencia en neuroimagen de uno o más cambios significativos de daño vascular cerebral:
1. Un infarto cerebral de grandes vasos es suficiente para deterioro cognitivo vascular leve, y por lo general se requieren al menos dos para demencia vascular (deterioro cognitivo vascular mayor).
2. Un infarto único extenso o estratégicamente ubicado, típicamente en el tálamo o los núcleos basales, puede ser suficiente para demencia vascular (deterioro cognitivo vascular mayor).
3. Infartos lacunares múltiples (> 2) fuera del tronco cerebral; 1-2 infartos lacunares pueden ser suficientes si están colocados estratégicamente o en combinación con lesiones de la sustancia blanca extensa.
4. Lesión extensa y confluente de la sustancia blanca.
5. Hemorragia intracerebral ubicada estratégicamente, o $\geq$ 2 hemorragias intracerebral.
6. Combinaciones de las anteriores.

Tabla 17.4. *(Continuación)*

Criterios de exclusión
1. Historia clínica:
a. Desarrollo temprano del déficit de memoria y empeoramiento progresivo de la memoria, lenguaje, praxias y gnosias, en ausencia de lesiones focales que las expliquen o historia de eventos vasculares.
b. Manifestaciones tempranas y prominentes de parkinsonismo sugestivas de enfermedad con cuerpos de Lewy.
c. La historia sugiere otro trastorno neurológico primario (esclerosis múltiple, neoplasia cerebral, encefalitis).
2. Neuroimagen:
a. Lesiones cerebrovasculares ausentes o mínimas en TC o RM.
3. Otros trastornos médicos suficientes para explicar un trastorno de memoria y síntomas relacionados:
a. Documentación de esclerosis múltiple, neoplasias cerebrales, encefalitis, etc.
b. Depresión mayor relacionada temporalmente con los déficits cognitivos.
c. Anormalidades tóxicas y metabólicas.
4. Para la *investigación*: la presencia de biomarcadores de EA excluye el diagnóstico de demencia vascular primaria, pero no excluye las patologías mixtas.

que los pacientes vasculares suelen presentar de manera frecuente lesiones neuropatológicas asociadas con la DTA (placas de amiloide y ovillos neurofibrilares). Es conocido que los factores de riesgo vascular se asocian a deterioro cognitivo y un mayor riesgo de tener demencia (Hachinski et al., 2020). Así, algunos autores plantean la inclusión de los factores vasculares en la fisiopatología de la DTA (Sweeney et al., 2019), aunque esta propuesta no es aceptada de forma unánime y ha generado controversia (Jagust et al., 2019).

Ovillos neurofibrilares. Conglomerado de proteína tau, a modo de fibrillas entrelazadas en las neuronas. Este proceso se encuentra estrechamente relacionado con la muerte neuronal en las enfermedades neurodegenerativas como la demencia tipo Alzheimer.

Placas seniles. Depósitos extracelulares de la proteína beta-amiloide en el cerebro, típicamente asociada al desarrollo de la demencia tipo Alzheimer.

C3. La enfermedad de Parkinson con demencia

La demencia es un síndrome asociado con la enfermedad de Parkinson (EP), una enfermedad degenerativa cuyos síntomas se vinculan con la afectación de estructuras cerebrales relacionadas con las neuronas dopaminérgicas (p. ej., sustancia negra –*pars compacta*– del mesencéfalo y núcleo estriado). Algunos estudios de cohorte, sobre incidencia acumulativa en largos períodos de seguimiento (12 años), indican que más del 60 % de los pacientes con EP desarrollan demencia (Buter et al., 2008); sin embargo, esta cifra puede estar sobreestimada ya que la demencia en la EP puede coexistir con la DTA, patología vascular y su diagnóstico diferencial con la DCLwy es difícil en estudios poblacionales. En cualquier caso, se estima una prevalencia de la demencia del 30 % en la EP, con una incidencia acumulada entre cuatro y seis veces superior a los controles (Aarsland y Kurtz, 2010). Algunos estudios indican que la patología de la α-sinucleína (proteína presináptica) es el principal sustrato de la demencia en la EP, aunque la patología de tau y amiloide está presente en un porcentaje significativo (33-55 %) de casos (Smith et al., 2019). A nivel neuropsicológico, la demencia en la EP es de tipo subcortical y se caracteriza por un predominio de la disfunción ejecutiva (memoria de trabajo, planificación, flexibilidad cognitiva) y atencional, con un deterioro menor o más sutil en las habilidades visomotoras, la memoria declarativa verbal y/o el lenguaje. El lenguaje de los pacientes con demencia asociada a la EP suele estar bastante preservado, incluso hasta fases avanzadas de la enfermedad. No obstante, pueden presentar disminución de fluencia verbal, con tendencia a la perseveración, y algunas dificultades sintácticas. Las alteraciones neuropsicológicas más sutiles en la demencia asociada a la EP se han planteado como una afectación secundaria a la disfunción ejecutiva, que está a su vez correlacionada con los trastornos motores y psicopatológicos (Dirnberger y Jahanshahi, 2013).

La *demencia por cuerpos de Lewy* (DCLwy) y la demencia asociada a la EP son síndromes clínicamente similares, que comparten cambios neuropatológicos, incluyendo el depósito de alfa-sinucleína en los cuerpos de Lewy (CL)[1], la pérdida de las neuronas dopaminérgicas (área tegmental) y de las colinérgicas (prosencéfalo basal), que además pueden coexistir con la patología tipo Alzheimer tales

1 Estructuras eosinofílicas (coloración rosada) en el citoplasma de las neuronas constituidas por diferentes proteínas (alfa-sinucleína y otras, como ubiquitina).

como placas y ovillos neurofibrilares (Gomperts, 2016). La ausencia de una marcada atrofia en el lóbulo temporal, típica de la DTA, frente a la concentración de los CL en la sustancia negra, más propia de la EP, serían algunos aspectos neuropatológicos diferenciales entre ambos subtipos de demencia. Aunque se han propuesto criterios de experto (sin validación patológica) para el diagnóstico clínico de la DCLwy (McKeith, et al., 2017), existe controversia en la diferenciación de DCLwy y la EP con demencia, de forma que algunos autores consideran ambas entidades dentro de un solo espectro: enfermedad de CL (Gomperts, 2016). Así, ambas entidades comparten la presencia de deterioro cognitivo progresivo, asociado a parkinsonismo, alucinaciones visuales, fluctuaciones de la atención y alerta. El curso del deterioro cognitivo y el tiempo de aparición de la demencia parecen ser los rasgos distintivos más importantes entre ambas entidades. En la DCLwy, los trastornos del movimiento suelen ir vinculados en el tiempo al deterioro intelectual, mientras que la demencia debida a la EP produce un deterioro intelectual que se hace patente años más tarde tras el inicio de los síntomas motores. En relación a la DTA, la sintomatología suele ser más fluctuante (cambios en los niveles de alerta y desorientación), pudiendo variar incluso a lo largo del día, y su evolución es más brusca. En las fases incipientes, los pacientes con DCLwy pueden presentar déficits de memoria, pero no tan acusados como en la DTA.

C4. Otras demencias neurodegenerativas

El término *demencia frontotemporal (DFT)* engloba a un grupo de demencias muy poco frecuente y heterogéneo, con etiología generalmente desconocida (en más del 50 % de casos no se conoce la causa), que implica la afectación de la áreas temporales y frontales de la corteza cerebral. Este tipo de demencia suele aparecer de manera precoz (40-65 años) y existen algunas mutaciones genéticas (gen progranulina, gen de la proteína contenedora de valosina) asociadas a su desarrollo, así como similitudes biológicas (acumulación de TDP 43 en el 40-50 % de los casos) con el desarrollo de la esclerosis lateral amiotrófica (Mackenzie et al., 2011). A nivel neuropatológico, las personas con DFT presentan elementos o niveles de sustancias anormales (ovillos neurofibrilares, cuerpos de Pick y proteína tau) dentro de las neuronas en las áreas dañadas del cerebro. La presencia de ovillos (acumulación de proteína Tau) típica de la DTA también aparece en muchos casos de DFT, aunque en menor intensidad, o incluso puede estar ausente en muchos casos (tautopatías vs. tau y α-sinucleína – negativas). La proteína β-amiloide está más específicamente vinculada a la DTA, aunque un estudio con revisión sistemática reciente ha demostrado que su presencia puede ayudar diferenciar las formas de afasia asociadas a la DFT (Villarejo et al., 2016). Para el diagnóstico de la DFT deben excluirse otras posibles causas tales como el ictus, un tumor cerebral, una enfermedad de tiroides u otra enfermedad psiquiátrica (Fernández-Calvo, Ramos y Menezes, 2013). Recientemente, se ha propuesto una entidad nueva denominada encefalopatía predominante límbica de la edad asociada a la TDP-43 (LATE-NC), como una forma de proteinopatía que puede imitar el síndrome amnésico de la DTA, diferenciada de la DFT en la edad de aparición (afecta a los adultos mayores) y con una distribución más restringida de la TDP-43 (Nelson et al., 2019).

A nivel clínico, la DFT puede manifestarse a través de varios síndromes con unos síntomas cardinales como son los cambios en el comportamiento y la afectación del lenguaje. Se pueden distinguir cuatro variantes principales. La *variante conductual*, y tres síndromes de la *afasia primaria progresiva* (APP): *variante semántica* (APPvs, anteriormente conocida como demencia semántica), *variante agramática* (APPvnf, anteriormente conocida como afasia no fluente progresiva) y *una variante logopénica* (APPvl) que se diferencian entre sí por sus manifestaciones clínicas, afectación neuropatológica y el curso evolutivo. La *variante conductual* representa el mayor porcentaje de casos (alrededor del 60 %), siendo sus manifestaciones principales los cambios en el carácter o comportamentales. Al mismo tiempo, aparece un deterioro progresivo de las funciones ejecutivas, asociado con la conducta desinhibida, y del lenguaje expresivo (anomia, ecolalia, perseveración). La **Tabla 17.5** recoge las características clínicas de los diferentes subtipos de APP.

- **Afasia.** Trastorno del lenguaje que sobreviene como consecuencia de una lesión cerebral en los centros del lenguaje o de sus conexiones. Puede afectar a las capacidades de compresión y/o expresión oral y las habilidades de lectura y escritura.
- **Parafasia.** Trastorno del lenguaje que consiste en sustituir, de forma involuntaria y no intencional, fonemas, sílabas, palabras o incluso frases. La sustitución puede afectar a los fonemas (parafasia fonética-fonológica; p. e., decir «cama» por «casa») o a los lexemas (parafasia semántica: sustituir una palabra por otra de significado similar; p. e., decir «mesa» por «silla»), o a ambos (parafasia mixta).
- **Anomia.** Incapacidad para producir el nombre de los objetos.
- **Agramatismo.** Alteración del lenguaje que se caracteriza esencialmente por una dificultad para utilizar correctamente las reglas y las relaciones gramaticales. Los principales componentes afectados suelen ser los morfológicos y sintácticos.

La *enfermedad de Hungtínton* (EH) es una entidad de carácter hereditario (autosómica dominante) y neurodegenerativa, que afecta a los ganglios basales (principalmente al estriado) y suele desarrollarse entre los 30-40 años de edad. Tiene un carácter progresivo y ocasiona importantes trastornos motores, cognitivos y psicoafectivos, que repercuten en la capacidad funcional de la persona. Los trastornos motores afectan tanto a los movimientos involuntarios como voluntarios (contracciones espasmódicas, distonía, problemas en la marcha). Se asocia con el desarrollo de demencia de tipo subcortical, destacando el deterioro de las funciones ejecutivas (perseverancia, desinhibición, desorganización y dificultad en la toma de decisiones), procesamiento enlentecido y déficits relacionados con la atención. Aunque puede aparecer un compromiso de la memoria, su afectación no suele ser prominente en fases iniciales, a diferencia de la DTA.

La *parálisis supranuclear progresiva* (PSP) es un trastorno neurodegenerativo poco común. No se conoce su causa exacta y los síntomas son el resultado de un deterioro en las neuronas de diferentes partes del cerebro (ganglios basales –núcleo estriado–, tronco encefálico, tálamo, cerebelo, corteza frontal y temporal, ínsula), donde se observa un incremento de la proteína tau formando ovillos neurofibrilares. Una de las señales típicas es la incapacidad de

Tabla 17.5. Criterios de diagnóstico clínico de las tres variantes de afasia primaria progresiva. Resumido y adaptado de Gorno-Tempini et al. (2011)

No fluente/agramática	Logopénica	Semántica
Al menos una de las siguientes características principales debe estar presente:	*Las dos características principales siguientes deben estar presentes:*	*Las dos características principales siguientes deben estar presentes:*
1. Agramatismo en la producción del lenguaje. 2. Habla laboriosa y dificultosa, con tanteos e interrupciones en el habla. Puede asociarse a distorsiones y cambios en la prosodia (Apraxia del habla).	1. Deterioro para recuperar palabras sueltas tanto en el habla espontánea como en la nominación. 2. Deterioro en repetición de expresiones y frases.	1. Alteración de la capacidad de denominar objetos. 2. Alteración de la capacidad de la comprensión de palabras sueltas
Y dos de las siguientes:	*Y al menos tres de los siguientes:*	*Y al menos tres de los siguientes:*
1. Deterioro de la comprensión de oraciones complejas.	1. Errores fonológicos (parafasias) en habla espontánea y nominación.	1. Conocimiento de objetos alterado, sobre todo aquellos poco familiares o poco frecuentes.
2. La comprensión de palabras aisladas está preservada.	2. Conocimiento de objetos y comprensión de palabras sueltas conservados.	2. Alexia superficial o agrafía.
3. El conocimiento de objetos está preservado.	3. Producción del habla preservada a nivel motor.	3. Repetición de palabras preservada.
	4. Ausencia de agramatismo puro.	4. Ausencia de alteraciones motoras del habla (a nivel gramático y motor).
Pruebas de neuroimagen		
Atrofia (IRM), hipometabolismo o hipoperfusión en la corteza fronto insular izquierda (SPECT o PET).	Atrofia (IRM), hipometabolismo o hipoperfusión en las cortezas perisilviana posterior o parietal izquierda (SPECT o PET).	Atrofia (IRM), hipometabolismo o hipoperfusión en la parte anterior de los lóbulos temporales (SPECT o PET).

IRM = imágenes por resonancia magnética; SPECT = tomografía computarizada por emisión de fotón único; PET = tomografía por emisión de positrones.

enfocar y de mover los ojos correctamente. La parálisis supranuclear vertical, con anormalidades en la mirada hacia abajo, y la inestabilidad postural, asociada a caídas inexplicables, suelen ser los aspectos más distintivos (Litvan et al., 1996). No obstante, las manifestaciones son heterogéneas y pueden repercutir a diferente nivel: marcha, movimiento (más lentos) y el equilibrio, dificultad en el habla y la deglución, problemas de visión, trastornos psicoafectivos (depresión, apatía, anhedonia, labilidad emocional) y deterioro intelectual. A este nivel, destacan las dificultades en la resolución de problemas y funcionamiento ejecutivo, afectación de fluencia verbal, problemas de atención y procesamiento de información más lento.

D. La detección precoz: evaluación y diagnóstico

Aún no existe un marcador biológico definitivo que pueda determinar la presencia de la DTA pre-mortem (Fagan, 2014), una enfermedad que comienza de manera silente varios años antes del diagnóstico clínico realizado por el especialista. Una evaluación diagnóstica, completa y precisa, requiere una serie de exploraciones y pruebas integradas en un protocolo clínico, habitualmente estandarizado en los servicios de atención especializada (neurología, unidades de demencias). Más allá del diagnóstico, la caracterización precisa de las personas con deterioro cognitivo, o bajo sospecha de demencia, es fundamental para decidir las opciones más adecuadas de intervención. Para realizar una valoración adecuada, donde están implicados diferentes profesionales, debemos tener presentes los siguientes aspectos: (1) Forma de presentación del cuadro (p. ej., síntomas primarios, lenta vs. súbita; progresiva vs. fluctuante); (2) hipótesis etiológica (neurodegenerativa vs. no neurodegenerativa); (3) objetivación del deterioro neuropsicológico, áreas comprometidas y su intensidad; (4) presencia de discapacidad o alteraciones funcionales asociadas al deterioro cognitivo; (5) cambios de personalidad y/o conducta psicofectiva; (6) áreas cognitivas, funcionales y sociales preservadas; (7) si el paciente padece patologías concomitantes que tengan tratamiento; (8) recursos psicosociales disponibles para el paciente y su familia; (9) opciones de intervención y tratamiento; (10) expectativas de futuro y pautas de seguimiento. La **Tabla 17.6** presenta algunos de los exámenes y valoraciones que suelen utilizarse en un protocolo

Tabla 17.6. Exámenes y pruebas para una evaluación completa* de la demencia

Historia clínica.
Examen físico general.
Exploración neurológica.
Examen del estado mental.
Evaluación neuropsicológica: global y dominios cognitivos.
Evaluación funcional: actividades de la vida diaria.
Evaluación del contexto social y entorno.
Bioquímica general (glucosa, colesterol, ect).
Biomarcadores específicos: genéticos (APP, PSEN 1,2 ApoE-4), LCR (proteínas amiloide y tau).
Electroencefalograma (EEG).
Técnicas de neuroimagen: – Tomografía axial computarizada (TC) y resonancia magnética (RM). – Tomografía computarizada por emisión de fotón simple (SPECT). – Tomografía por emisión de positrones, componente B Pittsburgh (PET-PIB).

Nota. APP: Proteína precursora de amiloide; PSEN: presenilina1: LCR: Líquido cefalorraquídeo; ApoE-4: Alelo ε4 del gen de la Apolipoproteína E.

*Realizada en servicios especializados (p. ej., unidades de demencias) o en investigación. Los biomarcadores no son obligatorios para el diagnóstico y se emplean para aumentar o disminuir el nivel de certeza. A nivel de neuroimagen, se recomienda un TC o RM de rutina, especialmente ante la sospecha de patología vascular.

completo de evaluación. Debemos resaltar que los biomarcadores son recomendables para incrementar el nivel de certeza diagnóstica, pero su elevado coste limita su aplicación. Los criterios clínicos (NIA-AA o DSM-5) no los consideran imprescindibles para el diagnóstico, flexibilizando así el protocolo a los diferentes contextos en los que puede encontrarse el paciente.

Biomarcador. Característica biológica (gen, proteína) asociada un determinado riesgo de padecer una enfermedad o patología.

En los últimos años, la literatura científica ha dedicado un creciente interés a las entidades predemencia (especialmente al DCL), pues es conocido que estos individuos presentan un mayor riesgo para desarrollarla. La utilización de pruebas neuropsicológicas sensibles a los cambios cognitivos puede tener un papel esencial en la predicción evolutiva del DCL a la demencia. Sabiendo que el deterioro cognitivo está infradiagnosticado, disponer de herramientas válidas para la detección precoz será clave para implementar el tratamiento más adecuado. El célebre Mini-Mental de Folstein et al. (1975) continúa siendo el test de cribado cognitivo más conocido y utilizado. No obstante, su sensibilidad en personas con DCL es baja y variables como la educación influyen notablemente en las puntuaciones (Llamas et al., 2015). Por el contrario, algunos estudios nos indican que los cambios en la memoria episódica son uno de los primeros marcadores en volverse anormales en la etapa preclínica de la DTA, en ocasiones hasta cuatro años antes del diagnóstico clínico de DCL (Mistridis et al., 2015). En apoyo a esta evidencia, se ha demostrado que la conectividad funcional anormal en red del hipocampo (estructura del lóbulo temporal con alta implicación en procesos mnésicos) y la red neuronal por defecto (i. e., regiones activas en estado de reposo) ocurren antes que los cambios anormales en la proteína Aβ y p-tau (Chen et al., 2016). Algunos test específicos breves, como el test de alteración de la memoria, han obtenido buenos valores de sensibilidad y especificidad para la detección de la demencia y su diferenciación del envejecimiento normal y el DCL (Rami et al., 2010). Sin embargo, muchos de los test de cribado habitualmente empleados muestran insensibilidad a la detección de formas leves del deterioro cognitivo (Contador et al., 2010). Recientemente, la versión española de la Escala de Demencia de Mattis (DRS-2) ha demostrado ser un instrumento óptimo para la detección de la EA leve y DCL en el ámbito clínico (Boycheva et al., 2017). Así, contar con instrumentos neuropsicológicos fiables, válidos y adaptados socioculturalmente a la población es crucial para la precisión y utilidad de la evaluación diagnóstica. Actualmente, la reformulación y validación de una versión abreviada de la batería Luria (DNA-2), con un sustento teórico fundamentado, podría ofrecer algunas novedades en este campo (Rueda et al., 2017).

La evaluación funcional comprende el estudio multidimensional de las conductas que una persona realiza casi todos los días, y le permiten vivir de forma autónoma e integrada en su entorno. Según su complejidad, las *actividades de la vida diaria* (AVD) se dividen en tres tipos: básicas, instrumentales y avanzadas. Las *actividades básicas de la vida diaria* (ABVD) son aquellas esenciales para el autocuidado e independencia de los movimientos, entre las cuales se encuentra bañarse, ducharse, vestirse y comer. Las *actividades instrumentales de la vida diaria* (AIVD) se refieren a las destrezas y comportamientos necesarios para sobrevivir de manera independiente en la comunidad. Se consideran como tales el uso del teléfono, realizar los quehaceres domésticos, la preparación de la comida, ir de compras, la utilización de los medios de transporte, cuidar de la salud (p. ej., medicación o ir al médico), manejar los pequeños asuntos económicos o cuidar de la seguridad. Por último, las *actividades avanzadas de la vida diaria* (AAVD), necesarias para una vida social y de ocio satisfactoria, son las competencias más complejas relacionadas con actividades como el deporte, el trabajo, viajar y la socialización en la comunidad.

Actividades de la vida diaria (ABVD). Aquellas que tienen un significado para la persona y cumplen un determinado propósito. Se dividen en: básicas (p. ej., aseo), instrumentales (p. ej., hacer la compra) y avanzadas (p. ej., ocio y tiempo libre).

Por último, no debemos olvidar que algunos cambios de conducta y psicoafectivos pueden ofrecer información relevante para el diagnóstico. Las características de estos cambios en fase temprana pueden variar notablemente en función de la etiología de la demencia. No obstante, oscilaciones súbitas e intensas del estado de ánimo, el aislamiento social, aumento de la ansiedad, tristeza y/o apatía, trastornos del sueño, falta de conciencia social o comportamientos desinhibidos, obsesiones y cambios en la personalidad (p. ej., falta de empatía, irritabilidad) son síntomas que no deben pasar desapercibidos en el clínico, especialmente, cuando se asocian a la presencia de deterioro cognitivo.

E. El diagnóstico diferencial

El diagnóstico clínico de demencia debe excluir la presencia de otras causas médicas (abuso de sustancias, infecciones), que puedan justificar la aparición del deterioro cognitivo u otros síntomas asociados (véase la **Tabla 17.2**). El diagnóstico diferencial es clave para la estrategia de tratamiento, cuya implementación puede verse demorada ante la incertidumbre diagnóstica; sin embargo, el solapamiento de las manifestaciones clínicas entre diferentes subtipos de demencia o cuadros clínicos asociados al deterioro cognitivo puede hacer especialmente difícil la precisión en el diagnóstico. Diferenciar a las demencias de otras entidades, como el *delirium* y otros trastornos mentales, que cursan con deterioro cognitivo (p. ej., depresión) precisa generalmente de la pericia del clínico y una minuciosa observación en el tiempo (seguimiento).

La demencia es un síndrome adquirido (vs. déficits intelectuales congénitos), que puede presentarse inicialmente como una alteración cognitiva focal (p. ej., anomia, amnesia). El cuadro suele tener un curso progresivo (en mayor o menor medida), evolucionando hacia un deterioro generalizado de la función cognitiva. Por el contrario, en los síndromes focales (afasia, amnesia), se produce una alteración o cambio neuropsicológico más circunscrito a un dominio cognitivo específico, mientras que otros se encuentran más bien preservados y sin una evidente progresividad. Los pacientes con lesiones focales suelen mostrar una actitud más empática, consciente y colaboradora con el entorno que le rodea frente aquellos que presentan demencia. Por último, la confirmación diagnóstica de la demencia (subtipo) precisa del estudio anatomo-patológico del cerebro *post mortem*. No obstante, como hemos descrito en el apartado anterior, el curso evolutivo, las características clínicas más prevalentes en cada caso y las exploraciones complementarias realizadas (p. ej., genéticas, nivel de proteína amiloide) pueden ayudar a determinar ante qué tipo de demencia nos encontramos.

El cuadro confusional agudo (*delirium*) suele presentarse de modo abrupto, con una duración variable (desde horas hasta días) y oscilante en el tiempo. Además de una marcada desorientación y confusión, el paciente suele presentar problemas atencionales, marcado deterioro de la memoria a corto plazo, ideas delirantes, alucinaciones (táctiles y visuales), lenguaje incoherente, afectación del juicio, alteración de los patrones de sueño y de la actividad psicomotora. El origen de este cuadro puede estar asociado con diversas enfermedades tales como: la neumonía, infección renal, diabetes, malnutrición, o incluso determinados medicamentos con efectos en el sistema nervioso central. Por el contrario, la demencia se caracteriza por la presencia de deterioro cognitivo crónico, con un inicio insidioso, y de evolución progresiva por lo general. La afectación de los niveles de vigilancia (alerta), la presencia de alucinaciones o el trastorno severo de la conducta no suelen estar presentes hasta estadios moderados o graves de la demencia.

Finalmente, se conoce que la depresión es un factor asociado a un riesgo mayor de tener demencia (Byers y Yaffe, 2011). En ocasiones, el trastorno depresivo en la persona mayor, especialmente cuando se asocia con deterioro cognitivo, supone la antesala para el desarrollo de la demencia. En este contexto, el diagnóstico diferencial (demencia vs. depresión) ha sido objeto de intensa investigación, en concreto, a lo referido a la pseudodemencia, un concepto en desuso y empleado como cajón de sastre para incluir a todos aquellos pacientes con depresión asociada a deterioro cognitivo y/o síntomas propios de la demencia, que no cumplían criterios clínicos de demencia. Los mecanismos que vinculan la depresión a la demencia son múltiples (vasculares, inflamatorios, depósitos de amiloide, afectación del hipocampo), siendo objeto de estudio en la investigación actual. La **Figura 17.1** propone un esquema practico para el diagnóstico diferencial demencia, depresión y *delirium*.

F. La intervención en demencias

La falta de una cura definitiva para la DTA y otros subtipos de demencia puede inducir a un cierto pesimismo sobre los beneficios terapéuticos. Sin embargo, en los últimos años se han producido avances relevantes sobre el conocimiento relacionado con la eficacia de las intervenciones desarrolladas en las personas con demencia. La investigación sobre nuevos fármacos y las evidencias contrastadas sobre los beneficios de diferentes intervenciones psicosociales plantean un contexto más optimista en el presente y el futuro (McDermott et al., 2018). Básicamente, se pueden diferenciar dos grandes tipos de intervenciones: la intervención farmacológica y la intervención no farmacológica (INF). La primera hace referencia a acciones encaminadas al uso de medicamentos o moléculas, con beneficios contrastados en ensayos clínicos, mientras que el tratamiento no farmacológico implica, esencialmente, un conjunto de estrategias terapéuticas psicosociales orientadas a la «rehabilitación»[2] de la persona con demencia. El proceso rehabilitador de una persona con demencia debe ser integral e individualizado, es decir, combinando las terapias que mejor se adapten al individuo. Las técnicas de intervención psicosocial, que pueden ser de diversa índole como veremos, buscarán mantener y optimizar el nivel de funcionamiento del individuo, potenciando las capacidades preservadas o menos deterioradas que faciliten una mejor adaptación al entorno (Clare y Woods, 2001).

El abordaje farmacológico de las demencias es un campo, de competencia médica, que requiere especialización. Erróneamente, se asume a menudo la equivalencia entre una enfermedad y un fármaco de tratamiento, olvidando que cada enfermo es único y presenta una serie características específicas (p. ej., medicación, patologías previas), que son muy importantes para el tratamiento de elección. En líneas generales, los fármacos «anti-demencia» van orientados a paliar la evolución de la sintomatología cognitiva y el control de síntomas tanto psicopatológicos (depresión, ideas delirantes, desinhibición) como neurológicos (dolor, debilidad muscular

2 Entendida como un proceso de intervención y cambio activo dirigido a optimizar el funcionamiento físico, psicológico y social del individuo.

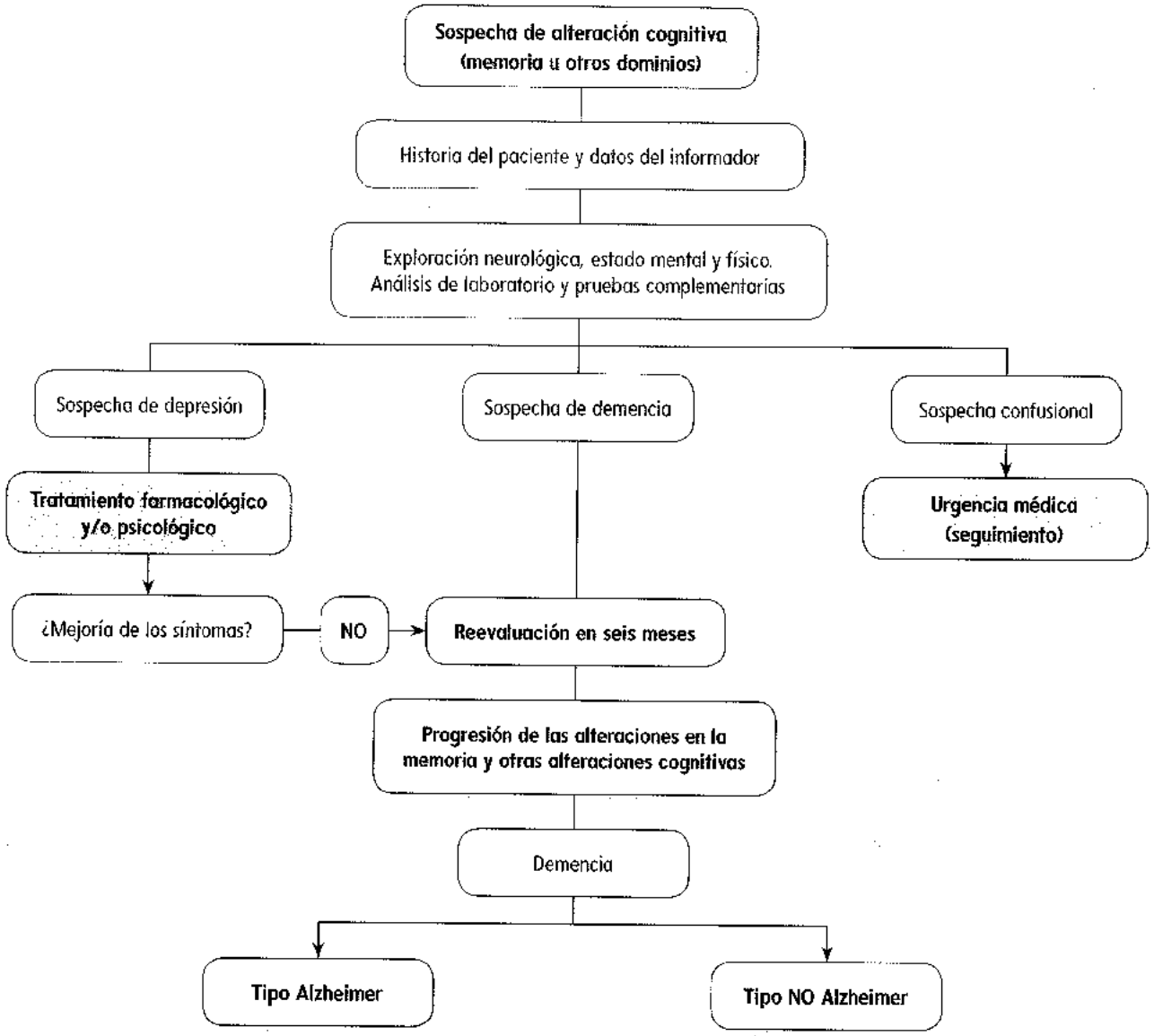


Figura 17.1. Esquema práctico para el diagnóstico diferencial de la demencia.

y temblor, entre otros), cuya relevancia en la calidad de vida del paciente es alta. La estrategia general sería combinar los fármacos (anti-demencia y otros) de manera efectiva, con el fin de paliar los síntomas indicados y minimizar los efectos adversos asociados a su uso (p. ej., náuseas, vómitos, mareos, etc.). El fin último es mejorar la adaptabilidad al entorno y la calidad de vida del paciente y sus familiares, sin embargo, no debemos olvidar que, a veces, el mejor tratamiento farmacológico puede ser ninguno (*primun non nocere*).

El tratamiento farmacológico generalmente establecido para la DTA, en fase leve o moderada, serían los fármacos inhibidores de la acetilcolinesterasa (donepezilo, rivastigmina o galantamina), los cuales han demostrado beneficios en la cognición, las actividades de la vida diaria y la conducta. En las fases avanzadas (moderada o grave), los antagonistas del glutamato (memantina) son la terapia de elección más utilizada. Respecto a las alteraciones psicopatológicas, en particular los síntomas psicóticos, el manejo adecuado del tratamiento es muy complejo, requiere prudencia y continua supervisión. El uso de antipsicóticos es más frecuente de lo deseado en pacientes con demencia, cuando los beneficios encontrados son modestos y los efectos adversos muy notables (p. ej., parkinsonismos, distonía, somnolencia). En pacientes con DCLwy su uso está contraindicado, ya que pueden inducir la muerte. Ante esta realidad, este tipo de fármacos deben emplearse, con la mínima dosis y de forma limitada en el tiempo, cuando existe una sintomatología psicótica grave con riesgo para el propio paciente, la familia o el entorno (véase Hereu y Vallano, 2011). Debido a la ausencia de efec-

tos adversos, bajo coste y flexibilidad, la intervención psicosocial es preferible cuando se abordan trastornos de conducta. El futuro pasa por una búsqueda de simplicidad en el tratamiento, creando fármacos que integren la intervención sobre aspectos cognitivos y no cognitivos, algo que se torna complejo por cuestiones técnicas (solubilidad) y comerciales (uso de patentes).

Las INF puede variar considerablemente en función del tipo de demencia, estadio evolutivo, objetivos perseguidos, actividades desarrolladas y el formato de implementación. Algunas de las más conocidas son las *intervenciones centradas en aspectos cognitivos, intervenciones sobre las actividades de la vida diaria, intervenciones centradas en la conducta, intervenciones centradas en la emoción, intervenciones ambientales, intervenciones multi-componentes* e *intervenciones centradas en el cuidador.* En general, la aplicación de un enfoque u otro va a depender de la formación del profesional, las posibilidades de implementación (recursos disponibles), las características clínicas y sociales del paciente, así como las circunstancias familiares. En líneas generales, las INF deben plantear tareas adecuadas a las capacidades de la persona, bien aceptadas y motivadoras, y que incidan en el bienestar del paciente y de la familia.

Las terapias psicológicas centradas en lo cognitivo son muy utilizadas en los programas de intervención en demencias (Clare, 2008). Básicamente, pueden identificarse tres estrategias: *estimulación cognitiva (EC), entrenamiento cognitivo (ENC)* y *rehabilitación cognitiva (RC).* La EC comprende la participación en actividades de grupo que están diseñadas para estimular el funcionamiento cognitivo y social de manera global en demencias en fase leve-moderada, mientras que el ENC se fundamenta en el entrenamiento de tareas cognitivas específicas de dominio (atención, memoria, lenguaje) en las fases más leves o predemencia (p. ej., DCL). Finalmente, la RC consiste en programas individualizados (fase leve o MCI) para tratar las dificultades o limitaciones más relevantes de la vida cotidiana. Las evidencias encontradas sobre la recomendación del ENC en pacientes con demencia son controvertidas, ya que los beneficios parecen limitarse a las actividades entrenadas sin ninguna generalización a la vida diaria (Clare et al., 2003). No obstante, existe evidencia contrastada sobre los beneficios de los programas multicomponentes en la mejora de habilidades cognitivas, del mismo modo que la estimulación cognitiva grupal mejora la función cognitiva, la interacción social y la calidad de vida (Fernández-Calvo et al., 2014; véase Mc Dermott et al., 2018). Sin embargo, los beneficios relacionados con otras esferas psicosociales, como el estado de ánimo o las actividades de la vida diaria, son más limitados. El futuro de la investigación en este campo pasa por estandarizar las medidas empleadas, demostrar los efectos de las terapias a largo plazo, considerar características específicas transdiagnósticas de los pacientes (grado de severidad, anosognosia) y averiguar qué mecanismos biológicos subyacen a los cambios en cada modalidad de terapia.

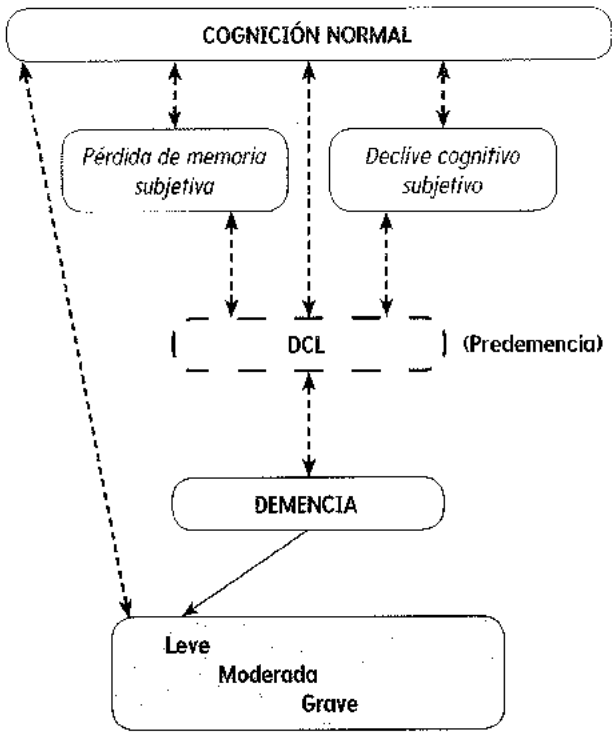
Anosognosia. Falta de conciencia que tiene el paciente de su enfermedad y de los síntomas relacionados con ella.

Finalmente, debemos resaltar que los familiares deben ser vistos no solo como recursos esenciales en la atención al paciente con demencia, sino como objetivos en sí mismos. La intervención con las familias, minimizando las consecuencias negativas del proceso de estrés (i. e., sobrecarga), es esencial y necesaria para poder continuar «cuidando en casa» a su familiar. La idea básica es ayudar a los cuidadores para que puedan afrontar mejor las demandas y necesidades concretas que exige el cuidado al enfermo, como pueden ser: gestionar comportamientos problemáticos, manejar los miedos, potenciar dinámicas positivas de interacción o comprender que el autocuidado es esencial para uno mismo y el cuidado del paciente (Losada et al., 2007). Las intervenciones multicomponentes orientadas a los cuidadores (basadas esencialmente en la educación y el apoyo) cuentan con una evidencia de alta calidad (A), respecto a la demora de la institucionalización, un aspecto diferencial a tener en cuenta en relación con los beneficios de otras terapias (Olazarán et al., 2010). Además, ciertos atributos del cuidador (p. ej., optimismo y alta capacidad de resiliencia) ayudan a prevenir la sobrecarga y el maltrato del paciente con demencia (Contador et al., 2012; Serra et al., 2018). Por el contrario, el uso de terapias como la acupuntura o *Snoezelen* (estimulación sensorial), entre otras, no han demostrado beneficios científicamente contrastados hasta el momento (Vilela et al., 2017).

En los últimos años, se ha demostrado que existen diferentes factores de riesgo que pueden aumentar la probabilidad de desarrollar la DTA y que un estilo de vida saludable puede ayudar a retrasar su aparición. El riesgo de demencia aumenta con la edad, siendo mujer y con niveles educativos bajos (Tola-Arribas et al., 2013). No obstante, existen diversos factores de riesgo modificables; algunos cálculos indican que un 35 % de las demencias son atribuibles a nueve factores de riesgo: educación, hipertensión y obesidad en la edad media de la vida, pérdida auditiva, depresión, diabetes, inactividad física, tabaquismo y aislamiento social (Livingston et al., 2017). Trabajos previos de nuestro equipo de investigación han demostrado que la educación, ocupación y la actividad física regular son factores de protección para el desarrollo de la demencia (Contador et al., 2015; Llamas et al., 2015). En este contexto, la teoría de la reserva cognitiva (Stern, 2002), un planteamiento actualmente en investigación y crecimiento, postula que algunos individuos presentan una mejor habilidad para optimizar su rendimiento, cognitivo y funcional, a partir de una utilización más eficiente de las redes cerebrales y/o recursos cognitivos adquiridos. Así, la reserva cognitiva es una propiedad del cerebro que permite mantener el rendimiento cognitivo de una manera activa frente a los cambios asociados con la edad y enfermedades relacionadas con el cerebro. Esta variabilidad individual puede explicarse, fundamentalmente, a partir de la exposición a actividades mentalmente estimulantes durante el ciclo vital. Actividades como la educación, la ocupación, las actividades de ocio o adquirir una segunda lengua inducen o promocionan un aumento de la reserva cognitiva, permitiendo paliar, de forma más eficaz y activamente, los síntomas relacionados con el daño cerebral. La OMS considera la prevención de la demencia como una estrategia clave para contrarrestar la epidemia de casos. Buena parte de estos hallazgos validan la acepción de que «lo que es bueno para el corazón también lo es para el cerebro».

III. Estadios predemencia

Como hemos indicado, anteriormente, los límites entre el envejecimiento normal, el deterioro cognitivo (no demencia) y la demencia muy leve son difíciles de establecer en la teoría y en la práctica. A finales del siglo xx, los investigadores y los clínicos se percataron de que muchas personas mayores con problemas de memoria y/o algún tipo de afectación cognitiva, sin un deterioro funcional significativo,



Nota: Generalmente, los pasos de uno a otro se dan de manera gradual, mientras que los cambios abruptos se dan de forma infrecuente. Algunos estadios pueden ser reversibles, especialmente en los casos predemencia, algo que sucede de forma atípica en casos de demencia. Durante la evolución, el declive cognitivo puede ser evidenciado de forma objetiva o no evidenciado hasta la fase leve-moderada de la demencia.

Figura 17.2. Evolución del deterioro cognitivo.

no cumplen los criterios diagnósticos de la demencia. Esta situación denominada «estadio predemencia», un término heurístico que permite clasificar a las personas en una fase intermedia entre el envejecimiento normal y la demencia, es el motor de muchos estudios orientados a testar la eficacia de diferentes intervenciones, farmacológicas y psicosociales, que ayuden a demorar la progresión del deterioro. Existen diferentes conceptos y entidades relacionadas o atribuidas a este estadio, que a menudo son utilizadas como términos equivalentes cuando no lo son ni a nivel conceptual ni clínico. La **Figura 17.2** muestra una cascada evolutiva, a modo de continuo, desde la cognición normal, pasando por las quejas subjetivas y el DCL, hasta la demencia.

En este contexto, se han sucedido una serie de términos tales como: olvido benigno de la senescencia (Kral, 1962), deterioro de la memoria asociado a la edad (Crook, 1986), deterioro de la memoria consistente con la edad (Bradford y La Rue, 1989) y declive cognitivo asociado a la edad (Levy, 1994). Estas entidades han sido conceptualizadas como formas de envejecimiento normal, aunque hay estudios que indican que algunas de ellas (p. ej., declive cognitivo asociado a la edad) están asociadas a un mayor riesgo de progresión a demencia (Goldman y Morris, 2001).

Frente a estas entidades teóricamente benignas, se contraponen aquellos estados cognitivos anormales (predemencia) tales como: Olvido maligno de la senescencia (Kral, 1962), olvido de la edad avanzada (Bradford y La Rue, 1989), demencia cuestionable (Hudges et al., 1982), deterioro cognitivo leve (DCL: Petersen et al., 1999) y el trastorno neurocognitivo menor (DSM-5, APA, 2013). **La Tabla 17.7** compara los criterios originales de DCL, la reformulación de los mismos por el grupo de trabajo internacional y la nueva propuesta del DSM-5 de trastorno neurocognitivo menor.

Sin lugar a dudas, el DCL[3] es el término más contrastado y extendido para clasificar a las personas en un estadio predemencia. A pesar de la controversia del término, los neurólogos se encuentran habitualmente en la consulta con personas que tienen dificultades cognitivas leves y ratifican la utilidad de la categoría en la clínica, no exenta de críticas como las dificultades para el diagnóstico y la posibilidad de generar preocupación en el paciente (Roberts et al., 2010). Esta entidad parece delimitar un grupo heterogéneo de individuos, que se encuentran en una situación de riesgo superior a la observada en la población general para el desarrollo de una demencia. Se ha observado una tasa de conversión anual a demencia que oscila entre el 8 y 15 % al año (Petersen, 2016), una proporción significativamente superior a la conversión anual de la población general mayor de 65 años (1-2 %). El concepto, originalmente propuesto por el equipo de la Clínica Mayo (Petersen et al., 1999), contemplaba de manera exclusiva el DCL como una pérdida progresiva de memoria, más allá de lo que cabría esperar según la edad y el nivel educativo. Sin embargo, más tarde, se extendió a otras formas considerando que la alteración en otros dominios cognitivos (lenguaje o función ejecutiva) conforman otros subtipos de DCL (Winblad et al., 2004). Además, el pronóstico puede variar en función del subtipo de DCL, siendo el DCL con afectación amnésica multidominio el que tiene más riesgo de progresión a demencia y mortalidad (Bermejo-Pareja et al., 2015). Además, las formas amnésicas parecen más relacionadas con el desarrollo de la DTA, mientras que las no amnésicas se han relacionado con otras etiologías (p. ej., demencia fronto-temporal y vascular). La **Figura 17.3** recoge las principales formas de presentación del DCL y su posible relación etiológica.

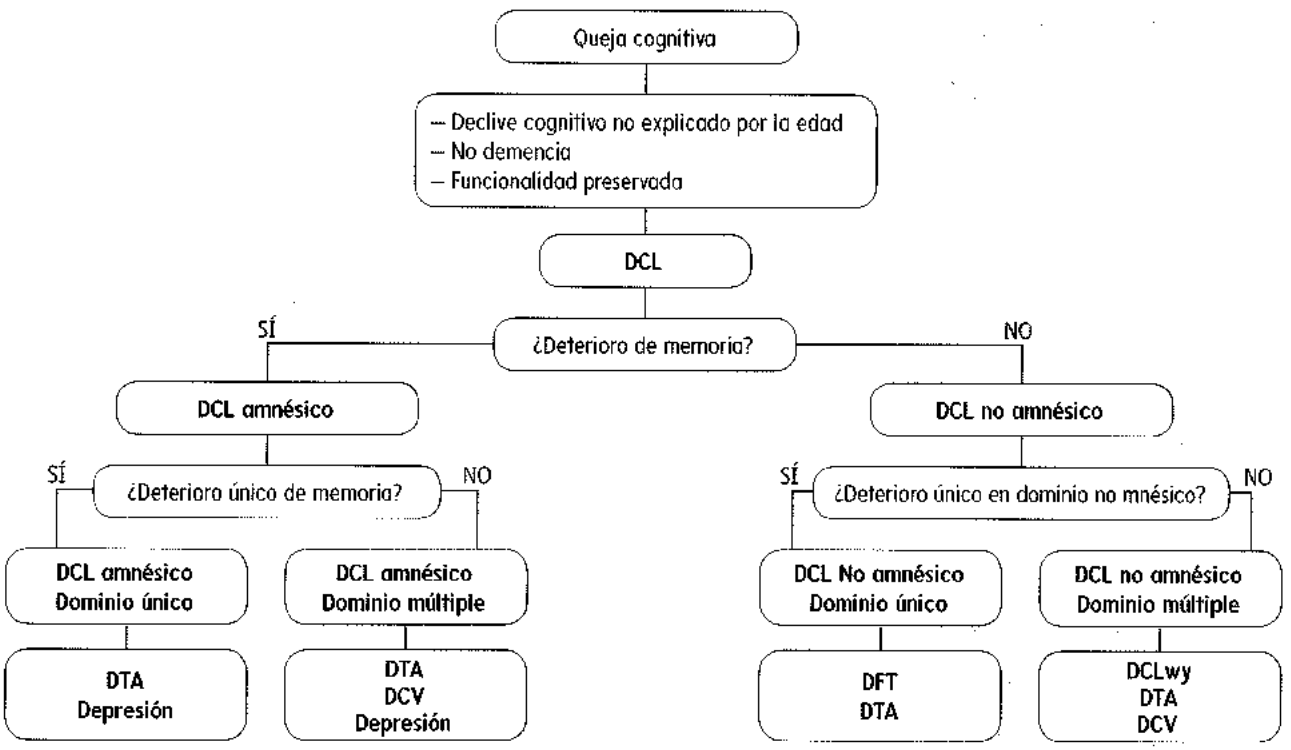
Por tanto, la clasificación de los pacientes con DCL tiene un interés pronóstico, más allá de la mera descripción de síntomas (semiología), donde se contempla la posibilidad de establecer diferentes entidades nosológicas. El concepto de DCL ha ayudado a caracterizar, en un momento histórico, a los sujetos en estadios intermedios entre el envejecimiento normal y la demencia. Existe un altísimo volumen de investigación desarrollado sobre el concepto, lo cual ha contribuido a su popularización. Su valor estriba en las posibilidades de avanzar en el diagnóstico precoz de la enfermedad y en su tratamiento preventivo, aunque algunos autores lo siguen considerando un término controvertido. Las evidencias poblacionales han demostrado que buena parte de los individuos con DCL

3 Se ha traducido al español de diferentes formas: *alteración, trastorno* o *defecto* cognitivo leve. En España, la traducción más frecuente ha sido *deterioro cognitivo leve* –DCL– (en inglés *Mild Cognitive Impairment*), aunque BIRIME (Centro especializado de la Organización Panamericana de la Salud) lo traduce como disfunción cognitiva leve. El término DCL no debe asimilarse a conceptos como: a) alteración o déficit cognitivo (rendimiento cognitivo patológico en un momento concreto, no hay evaluación en el tiempo); b) declive o pérdida cognitiva (empeoramiento del rendimiento, pero sin cambios significativos). Los estudios epidemiológicos indican que el deterioro no es necesariamente estable en el tiempo y puede revertir.

Tabla 17.7. Criterios diagnósticos internacionales para deterioro cognitivo leve (DCL) y trastorno neurocognitivo menor (TNMn). Adaptados de Stokin et al. (2015)

Definiciones Criterios	Criterios originales Clínica Mayo (Petersen et al., 1999)	Consenso internacional. Criterios ampliados (Winblad et al., 2004)	NIA-AA (Albert et al., 2011)	DSM-5 (APA, 2013)
1. Quejas de fallos de la memoria autoinformadas por el paciente, o identificados por el informador o médico.	×			
2. Quejas de fallos en la cognición identificados por paciente o informador.		×	×	×
3. Deterioro en la memoria detectado de forma objetiva.	×			
4. Deterioro en la cognición detectado de forma objetiva.		×	×	×
5. Función cognitiva global conservada.	×			
6. Mantenimiento de la independencia en las capacidades funcionales.	×	×	×	×
7. Ausencia de demencia.	×	×	×	×

Nota. DSM-5: *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, 5.ª edición;
NIA-AA: National Institute on Aging-Alzheimer's Association.
Nota. En general, se asume que estas entidades no presentan un deterioro en la actividad funcional significativo o su compromiso es mínimo. El DSM-5 acepta que las personas con DCL realicen las actividades instrumentales con mayor nivel de esfuerzo o mediante estrategias compensatorias para su ejecución.



Nota. DCL: deterioro cognitivo leve; DTA: demencia tipo Alzheimer; DCV: deterioro cognitivo vascular; DFT: demencia frontotemporal; DCLwy: demencia con cuerpos de Lewy. AVD: actividades de la vida diaria. Adaptado de Petersen (2016).

Figura 17.3. Subtipos de deterioro cognitivo Leve y posibles etiologías. Adaptado de Petersen (2016).

Tabla 17.8. Criterios diagnósticos propuestos en el DSM-5 para el trastorno neurocognitivo menor (TNm) y el trastorno neurocognitivo mayor (TNM)

Trastorno neurocognitivo menor	Trastorno neurocognitivo mayor
A. Evidencia de un *declive cognitivo leve* desde un nivel previo de mayor desempeño en uno o más de uno de los dominios cognitivos referidos: 1. Preocupación del individuo, de un tercero informado o del facultativo con respecto a un declive leve en las funciones cognitivas 2. Declive en el desempeño neuropsicológico, implicando un desempeño en los tests del rango de una a dos desviaciones estándares por debajo de lo esperado en la evaluación neuropsicológica reglada o ante una evaluación clínica equivalente B. Los déficits cognitivos son insuficientes para interferir con la independencia (p. ej., actividades instrumentales de la vida diaria, tareas complejas como manejo de medicación o de dinero), pudiendo ser preciso esforzarse más, utilizar estrategias compensatorias o hacer una acomodación para mantener la independencia C. Los déficits cognitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un *delirium* D. Los déficits cognitivos no son atribuibles de forma primaria a la presencia de otros trastornos mentales (p. ej., trastorno depresivo mayor, esquizofrenia)	A. Evidencia de un *declive cognitivo importante* desde un nivel previo de mayor desempeño en uno o más de los dominios cognitivos referidos: 1. Preocupación del individuo, de un tercero informado o del facultativo con respecto a un declive sustancial en las funciones cognitivas 2. Declive en el desempeño neuropsicológico, implicando un desempeño en los tests del rango de dos o más desviaciones estándares por debajo de lo esperado en la evaluación neuropsicológica reglada o ante una evaluación clínica equivalente B. Los déficits cognitivos son suficientes para interferir con la independencia (p. ej., requieren asistencia para las actividades instrumentales de la vida diaria, tareas complejas como manejo de medicación o dinero) C. Los déficits cognitivos no ocurren exclusivamente en el contexto de un *delirium* D. Los déficits cognitivos no son atribuibles de forma primaria a la presencia de otros trastornos mentales (p. ej., trastorno depresivo mayor, esquizofrenia).
Subtipos de trastornos neurocognitivos: Trastorno neurocognitivo debido a la enfermedad de Alzheimer, trastorno neurocognitivo vascular, trastorno neurocognitivo frontotemporal, trastorno neurocognitivo debido a traumatismo craneoencefálico, trastorno neurocognitivo debido a demencia por cuerpos de Lewy, trastorno neurocognitivo debido a enfermedad de Parkinson, etc.	

retornan a la normalidad en la fase se seguimiento. En gran medida, las discrepancias encontradas tienen que ver con aspectos metodológicos relacionados con los test empleados para identificar a los individuos, los puntos de corte utilizados o la integridad en las actividades de la vida diaria. De hecho, algunos equipos, con fuertes argumentos, han propuesto el concepto de Alzheimer prodrómico como preferible al DCL (Dubois, 2000; Dubois et al., 2010). Este concepto comprende a los individuos con DCL, especialmente los de subtipo amnésico, que presentan resultados positivos en biomarcadores para DTA tales como las concentraciones de las proteínas beta-amiloide o tau (Albert et al., 2011). Esto implica, entre otras cuestiones, pasar de una condición puramente clínica a una enfermedad del cerebro, que comienza a gestarse muchos años antes del diagnóstico y se desarrolla en un continuo que abarca desde una fase preclínica (asintomática) hasta el desarrollo de la demencia clínicamente establecida.

IV. Los trastornos neurocognitivos en el DSM-5 y la CIE-11

El DSM-5 (APA, 2013) ha introducido cambios nosológicos relevantes en la clasificación y descripción de los trastornos mentales de origen orgánico. En esta edición, el capítulo del DSM-IV denominado «*Delirium*, demencia, amnesia y otros trastornos cognitivos» pasa a llamarse ahora «Trastornos neurocognitivos», donde se contemplan tres categorías: el *delirium*, el trastorno neurocognitivo mayor (TNM) y el trastorno neurocognitivo menor (TNm). El término demencia no se utiliza.

Los trastornos TNM y TNm son propuestos siguiendo un esquema de evolución, a modo de continuo biológico, en función de la severidad del deterioro cognitivo y la repercusión en la funcionalidad del paciente. Aunque en apariencia estos conceptos vienen a sustituir a los términos demencia y DCL, existen algunas novedades en los criterios. Algunos de los cambios más significativos son:

a. Se incorpora la valoración de la cognición social, como principal novedad, en los seis dominios cognitivos para el diagnóstico de los trastornos neurocognitivos: (1) la atención compleja; (2) las funciones ejecutivas; (3) el aprendizaje y la memoria; (4) el lenguaje; (5) la habilidad visoperceptiva, y (6) la cognición social.
b. Los problemas de aprendizaje y memoria no son estrictamente necesarios para el diagnóstico del TNM y TNm.
c. Se pueden delimitar subtipos etiológicos para el TNm.
d. En el TNm se contempla la posibilidad de especificar la presencia o ausencia de alteraciones comportamentales y engloba el deterioro producido por cualquier etiología (DFT, VIH, traumatismos).
e. Aunque los biomarcadores podrían incorporarse al proceso de decisión diagnóstica (aumento de certeza), los criterios para determinar el diagnóstico se basan principalmente en la observación clínica de la persona (**Tabla 17.8**).

Algunos estudios han encontrado que la prevalencia del TNM y la demencia son muy similares, pero el coeficiente kappa de concordancia entre las condiciones DCL y el TNm es más bien modesta. Por ejemplo, el estudio de Zaragoza, con una amplia muestra poblacional, ha demostrado que la prevalencia e incidencia del TNm fue claramente inferior al MCI amnésico (López-Antón et al., 2015). Estos resultados parecen indicar unos criterios más específicos y selectivos para el TNm. Un resultado interesante de este estudio es que el DCL estuvo asociado de forma más frecuente con síntomas psicoafectivos (ansiedad y depresión), mientras que el TNm lo estuvo con sintomatología de tipo negativo (apatía, enlentecimiento cognitivo). Actualmente, el TNm precisa una mayor evidencia para contrastar su fiabilidad y validez en la práctica clínica.

La CIE-11 (OMS, 2018), al igual que el DSM-5, también desarrolla un capítulo con la denominación *trastornos neurocognitivos*, pero a diferencia del DSM-5, sigue utilizando una clasificación categorial de los trastornos, entre los que incluye el *delirium*, el trastorno amnésico, el DCL y la demencia. En la CIE-11, las características de la demencia, como síndrome, se clasifican en el capítulo de los trastornos mentales, mientras que las causas subyacentes se clasifican utilizando categorías que describen las enfermedades del sistema nervioso u otras asociadas eminentemente con el trastorno neurocognitivo. Para definir la demencia sigue en la línea de la CIE-10 e identifica como tipos principales: la demencia debida a la enfermedad de Alzheimer de inicio temprano, la demencia debida a la enfermedad de Alzheimer de inicio tardío, la demencia vascular (DV), la demencia mixta (Alzheimer + cerebrovascular), la demencia por cuerpos de Lewy (DCLwy) y la demencia frontotemporal. La lista de demencias asociadas a una enfermedad es bastante extensa, destacan la demencia asociada a la enfermedad de Parkinson, la demencia asociada a la enfermedad de Huntington, la demencia asociada a las enfermedades producidas por priones, la demencia asociada al VIH, la demencia asociada al uso del alcohol y otras sustancias, etc.

En el contexto clínico, los criterios del DSM-5 y de la CIE-11 se consideran muy generales y transversales para el diagnóstico de la DTA, dando lugar a falsos positivos, sobre todo si no se tiene en cuenta que la evolución de este subtipo de demencia es lento, continuo e irreversible y afecta negativamente a la capacidad de la persona para hacer frente a las exigencias de la vida cotidiana. En el caso del DSM-5, se critica también su énfasis excesivo en los dominios cognitivos y no considerar los llamados síntomas psicológicos y conductuales (SPCD) como parte genuina de la demencia (López-Álvarez y Aguera-Ortiz, 2015). No obstante, en una actualización posterior de la codificación del DSM- 5 (APA, 2014) hay un acercamiento a los criterios NIA-AA, ya citados anteriormente (**Tabla 17.3**). En esta actualización del DSM-5, además de establecer la equivalencia con los códigos CIE-9-MC y CIE-10-MC (MC: modificación clínica), se aconseja hacer explícito si el TNM cursa con o sin trastorno del comportamiento, si la categoría diagnóstica reúne los criterios de posible/probable y, finalmente, valorar el TNM en función de su gravedad: leve, moderada, grave.

V. Recomendaciones para la evaluación y el tratamiento

En el ámbito biomédico, la demencia se evalúa habitualmente en asistencia primaria. El diagnóstico suele ser sencillo si el paciente es anciano (más de 80 años —la mayor parte de las demencias afectan a las personas de esta edad—) y si la intensidad de la demencia es moderada (no es independiente fuera del hogar) o grave (necesidad de supervisión continua). En estos casos, la familia lo sospecha claramente o lo verbaliza. Hay que recordar que un familiar o allegado es una condición necesaria para una evaluación correcta del paciente con sospecha de demencia. Las dificultades en el diagnóstico empiezan cuando el paciente es relativamente joven (60 o 70 años), tiene dificultades cognitivas sutiles (habitualmente pérdida de memoria) y una dudosa afectación funcional en actividades instrumentales o avanzadas de la vida diaria (actividades de ocio, cuentas bancarias, compras complejas y viajes). Se requiere aquí una evaluación más detenida con examen clínico, con exploración del estado mental, y pruebas complementarias (examen que hay que realizar siempre, aunque sea de forma abreviada).

El médico o psicólogo realizan una historia clínica del comienzo de la demencia y sus características, incluyendo depresión o trastornos conductuales, y se deben realizar pruebas objetivas cognitivas de cribado (MMSE, test de Montreal, test del reloj, fluidez verbal, test de alteración de la memoria), constatando la pérdida cognitiva objetiva (considerando valores de referencia validados) y comprobando que las actividades instrumentales de la vida diaria estén afectadas. Existen múltiples instrumentos recomendados para la evaluación cognitiva breve (Contador et al., 2010; Villarejo y Puertas-Martín, 2011). El cuestionario funcional de Pfeffer-11 (FAQ) es recomendable por su validación en español (Olazarán et al., 2005; Kaur et al., 2016), aunque existen diferentes instrumentos en función del objetivo que se persigue en la evaluación (Peña-Casanova, 1998). La Batería Luria Diagnóstico Neuropsicológico del Adulto (Luria-DNA, Manga y Ramos, 2004) está validada y cuenta con baremos para la población española. También la Batería NeuroBel (Adrián, Jorquera y Cuetos, 2015) es un test de cribado útil para valorar el deterioro del lenguaje oral en pacientes con DCL, DTA y otros tipos de demencia como la semántica (Bermúdez-Llusá et al., 2019).

Luria DNA-2. Batería Luria de Diagnóstico Neuropsicológico del Adulto. Batería para la evaluación de funciones cognitivas en cuatro dominios (función visoespacial, aprendizaje y memoria, lenguaje y funciones ejecutivas).

Una vez confirmado el diagnóstico de DCL o demencia leve, se debe proceder a realizar las pruebas complementarias que permitan la cualificación de la posible etiología. Estas pruebas exigen una analítica sanguínea estándar (incluyendo B_{12} y pruebas tiroideas; pruebas específicas como test de sífilis u otras que solo se efectúan con sospecha clínica) y una prueba de neuroimagen (descarte de procesos estructurales no relacionados con la demencia). El consenso canadiense (Feldman et al., 2008) indica solo una TC craneal y, si hay sospecha de causas vasculares, una resonancia magnética. El consenso español recomienda (grado B) la neuroimagen estructural (TC o RM) como herramienta complementaria al diagnóstico inicial de la demencia, sobre todo para detectar enfermedad vascular (Guía de Práctica Clínica, 2011). En servicios especializados (unidades de demencia) suele hacerse una evaluación neuropsicológica extensa: (a) en casos dudosos de demencia versus DCL; (b) para establecer el diagnóstico diferencial de los tipos de demen-

cias, sobre todo no Alzheimer; (c) para realizar ensayos clínicos y (d) cuando se requiera iniciar un programa de intervención. En estos casos, la batería de pruebas se adapta a cada caso específico, así como las pruebas complementarias a realizar: determinación de ApoE4, estudios de neuroimagen sofisticados (RMNf, PET), examen de líquido cefalorraquídeo con determinaciones específicas, o alguna otra determinación especial que puede conllevar a la biopsia cerebral (sospecha de enfermedades priónicas o de Whipple). La realización de estos exámenes, costosos, amplios y complejos, debe establecerse en casos concretos, a juicio del clínico, y no de forma rutinaria.

Por otro lado, la intervención en pacientes con demencia sigue la filosofía del «enfoque centrado en las personas». Debe combinar estrategias de tipo farmacológico y no farmacológico, con el fin de optimizar los beneficios (cognitivos, funcionales y conductuales) e incidir en el bienestar y la calidad de vida del enfermo y la familia. Aunque algunas terapias se desarrollan de manera grupal, cada paciente debe disponer de un plan o intervención, individualizado y adaptado a sus características (tipo de demencia, nivel de deterioro cognitivo, manejo de comorbilidades, problemas de conducta, características sociodemográficas y culturales, etc.). Los programas orientados a los aspectos cognitivos (entrenamiento, estimulación y rehabilitación) han recibido una especial atención e interés en este campo, aunque existe un extenso rango de intervenciones que pueden incluir interacciones con el cuidador, intervenciones sobre el ambiente (físico y social), actividades de tipo artístico o realizadas con animales. Básicamente, se persiguen tres objetivos terapéuticos con el paciente: mantener el funcionamiento y la independencia del individuo, incluyendo la función cognitiva, el manejo de los trastornos de conducta y la reducción de trastornos emocionales asociados. Estas intervenciones psicosociales pueden ser ofrecidas por períodos de tiempo determinados (1-2 horas diarias), mientras que otras se introducen en el mismo contexto, por ejemplo, interacciones con el cuidador. Las intervenciones sobre los cuidadores son tan importantes como las realizadas con los pacientes, ya que la sobrecarga tiene importantes repercusiones sobre la salud física y mental. Los cuidadores necesitan información sobre la demencia y su manejo, los tratamientos y servicios disponibles, además de asesoramiento legal y económico. También precisan apoyo emocional y el reconocimiento de sus propias necesidades más allá de cuidado. Los programas multicomponentes (psicoeducación, autocuidado) en cuidadores han demostrado importantes beneficios y cuentan con un nivel de evidencia científica elevado.

Cada vez son más las evidencias que nos indican que diferentes factores relacionados con un estilo de vida saludable pueden tener un efecto en la reducción del riesgo de padecer demencia. La actividad física regular, una alimentación sana (dieta mediterránea), la educación y compromiso con actividades mentalmente estimulantes, así como gozar de una buena salud (p. ej., reducir el tabaco y control de los factores de riesgo vascular: hipertensión, diabetes, colesterol) se han relacionado con una menor probabilidad de tener demencia. Aunque se necesitan más investigaciones para confirmar estrategias específicas de prevención para la demencia en sus diferentes formas, los investigadores continúan trabajando sobre cómo mejorar la salud del cerebro y reducir el número de casos. Es un campo en auge y expansión, que comprende el estudio de hábitos saludables de vida para disminuir la incidencia de casos anuales. Hoy en día no existe un consenso en la comunidad científica sobre el peso/valor específico de los factores, y el desarrollo de estudios en este campo será esencial para la elaboración de los planes de salud pública.

VI. Resumen y tendencias futuras

Los trastornos neurocognitivos son son un grupo heterogéneo de entidades o condiciones, con base neurobiológica, caracterizadas por la afectación cognitiva. Principalmente hay déficit/deterioro en los procesos atencionales, mnésicos, perceptivos y en las llamadas «funciones ejecutivas». Tanto el DSM-5 como la CIE-11 incluyen los trastornos neurocognitivos en su clasificación de los trastornos mentales. Los trastornos neurocognitivos más frecuentes son la demencia, el DCL y el síndrome confusional (*delirium*).

El término *demencia* se utiliza para designar un síndrome caracterizado por la presencia de déficits cognitivos, funcionales y sociales, que dificultan la adaptación del sujeto a las exigencias de la vida cotidiana y limitan su autonomía personal. El número de personas que padecen demencia va en aumento, especialmente en los países con bajo nivel socio-económico o en vías de desarrollo. Diferencias en el envejecimiento poblacional, el nivel socioeconómico, la educación, hábitos de vida y los cuidados en la salud parecen estar detrás de las diferentes tasas de progresión. En las personas mayores de 60 años, la demencia aumenta de manera exponencial con la edad, siendo el principal elemento de riesgo para su desarrollo. La demencia es una de las principales causas de dependencia y mortalidad en el mundo, convirtiéndose así en una prioridad en el marco de la salud pública y social. Esto obliga a adoptar estrategias de planificación adecuadas, con la correspondiente necesidad de optimizar los gastos destinados a la atención sociosanitaria de los enfermos con demencia y sus familias. Actualmente, la familia es el contexto primordial para el desarrollo de los cuidados del enfermo, de modo que el apoyo familiar, además del institucional, es un pilar fundamental para asentar la dignidad en el cuidado y promocionar la calidad de vida del paciente con demencia.

Existen diferentes subtipos de demencia, siendo la DTA la forma más común. El Alzheimer es una enfermedad de carácter degenerativo e irreversible, que conduce a la persona a un estado vegetativo en las fases avanzadas, precipitando su muerte. La causa de la DTA continúa siendo desconocida y el diagnóstico solo es definitivo tras el análisis del cerebro *post mortem*. El diagnóstico diferencial de los subtipos de demencia se basa esencialmente en los síntomas clínicos primarios, la evolución y las pruebas complementarias que puedan aportar información al diagnóstico. Así, mientras el déficit mnésico y de aprendizaje es muy común en los pacientes con DTA temprana, los cambios de personalidad y alteraciones comportamentales parecen más destacables en pacientes con DFT. A diferencia de las demencias neurodegenerativas, la DV suele caracterizarse por un curso más oscilante. Es importante señalar que la DTA puede coexistir con diferentes signos de neuropatología cerebral, por ejemplo, vascular y cuerpos de Lewy. Para distinguir la demencia de otras entidades clínicas, conviene caracterizar los síntomas del paciente de forma precisa y exhaustiva, especialmente, con entidades como la depresión, donde la presencia del deterioro cognitivo puede enmascarar una demencia incipiente.

Los límites existentes entre los cambios cognitivos asociados al envejecimiento normal, el DCL y la demencia incipiente son difíciles

de establecer, ya que el solapamiento sintomático dificulta establecer una línea de separación irrefutable. En la actualidad, la demencia es una entidad infradiagnosticada y en muchos casos el diagnóstico llega de un modo tardío. No cabe duda que la detección precoz facilita la orientación diagnóstica y la planificación de los cuidados, además de evitar el consumo de recursos sanitarios innecesarios. Se sigue trabajando en la definición de criterios diagnósticos que ayuden al clínico en la identificación precoz de casos, con el apoyo de diferentes marcadores biológicos y técnicas complementarias de neuroimagen. Disponer de instrumentos de evaluación (neuropsicológica, funcional y conductual), fiables y válidos, que logren objetivar los déficits es un aspecto esencial para la precisión diagnóstica, y su uso es altamente recomendable. La introducción de biomarcadores puede aumentar el grado de certeza diagnostica, pero su elevado coste y escasa validez no garantizan su transversalidad en diferentes contextos, especialmente en atención primaria, donde la detección de casos adopta una relevancia muy especial.

Actualmente se asume que la demencia, especialmente la DTA, comienza a desarrollarse varios años antes del diagnóstico. Especial alerta requiere la observación de un declive cognitivo acentuado en el tiempo o la aparición de comportamientos no habituales en el individuo. Así, se habla de un estadio predemencia cuando las personas presentan un deterioro cognitivo en ausencia de una alteración funcional suficiente para el diagnóstico clínico de demencia. El DCL se ha convertido en la entidad predemencia más contrastada hasta el momento, destacando que estos individuos presentan una tasa de progresión a demencia superior a la de la población general. Sin embargo, hoy en día sigue siendo una entidad controvertida, ya que la mayor parte de los individuos con DCL revierten posteriormente a la normalidad o no evolucionan a demencia. El DSM-5 ha propuesto un cambio nosológico en la clasificación de los trastornos mentales orgánicos, llamándolos trastornos neurocognitivos. Mientras que el TNM propuesto por el DSM-5 es un término asimilable a la demencia, el TNm es una entidad actualmente en estudio y precisa mayor evidencia empírica.

Los fármacos actuales pueden ayudar a paliar los síntomas cognitivos y comportamentales asociados a la demencia. En combinación con los INF o terapias psicosociales, demoran la progresión de síntomas asociados a la demencia y facilitan la mejora de la calidad de vida del paciente y la familia. Si bien algunas terapias psicosociales, como la estimulación cognitiva y programas multicomponentes, han logrado un amplio margen de evidencias que avalan su uso, otras terapias precisan más investigaciones que demuestren su validez. No debemos olvidar que la demencia golpea el cerebro del paciente y el corazón de la familia, de modo que el cuidador se convierte en un objetivo propio de la intervención. Los intervenciones multicomponentes en cuidadores gozan de una evidencia de alta calidad, ayudando a prevenir la sobrecarga, la institucionalización y aumentar la calidad de vida. Finalmente, nos satisface indicar que hace unos años era impensable hablar de prevención en la demencia, pero cada vez son más los estudios que avalan la importancia de los factores de riesgo vascular, factores de reserva cognitiva (actividad mental continuada), la dieta mediterránea y el ejercicio físico como elementos estratégicos en la prevención de este síndrome.

Términos clave

Actividades de la vida diaria (ABVD) *534*
Afasia *532*
Agnosia *525*
Agramatismo *532*
Amnesia *525*
Anomia *532*
Anosognosia *537*
Apraxia *526*
Biomarcador *534*
Delirium *524*
Demencia *524*
Deterioro cognitivo leve (en inglés *mild cognitive impairment*) *524*
Luria DNA-2. Batería Luria de Diagnóstico Neuropsicológico del Adulto *541*
Neocortex *529*
Ovillos neurofibrilares *531*
Parafasia *532*
Placas seniles *531*
Síndrome «afaso-apracto-agnósico» *526*

Lecturas recomendadas

Alzheimer's Disease International (2019). *Informe Mundial sobre Alzheimer 2019: Actitudes hacia la demencia.* Londres: Alzheimer's Disease International. https://www.alz.co.uk/research/WorldAlzheimerReport2019-Spanish-Summary.pdf

Bermejo-Pareja, F. (2017). *Alzheimer, prevención desde la niñez.* Asociación Cultural y Científica Iberoamericana. Madrid.

Carretero, I., Pérez Muñano, V., Sánchez-Valladares, C. y Balbás Repila, V. (2011). *Guía práctica para familiares.* Madrid: Fundación PwC.

Contador, I. (2009). *La enfermedad de Alzheimer: Desde la neuropsicología cognitiva a la intervención psicosocial.* Cuacos de Yuste, Cáceres: Fundación Academia Europea de Yuste.

Clare, L. (2008). *Neuropsychological Rehabilitation and People with Dementia.* Hove: Psychology Press.

Deus, J., Devi, J. y Sáinz, M. P. (2018). *Neuropsicología de la enfermedad de Alzheimer.* Madrid: Síntesis.

Krishnamoorthy, E. S., Prince, M. J. & Cummings, J. L. (2010). *Dementia: A global approach.* Cambridge University Press.

National Collaborating Centre for Mental Health (UK). (2007). *Dementia: A NICE-SCIE Guideline on Supporting People with Dementia and Their Carers in Health and Social Care.* Leicester (UK): British Psychological Society.

Petersen, R. C., López, O., Armstrong, M. J., Getchius, T. S. D., Ganguli, M., ... y Rae-Grant A. (2018). Practice guideline update summary: Mild cognitive impairment: Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology, 90*(3):126-135.

Recursos electrónicos

Asociación de Alzheimer en España: https://www.alz.org/?lang=es-mx

Ayuda a los cuidadores de personas con demencia. https://www.alz.co.uk/adi/pdf/eshelpforcaregivers.pdf

Confederación Española de Alzheimer: https://www.ceafa.es/es

Estimulación cognitiva: http://www.demenciayalzheimer.com/ejercicios-cognitivos-paradescargar/

Fundación Pasqual Maragall: https://fpmaragall.org/la-fundacion/

Fundación la Caixa. Alzheimer, un reto al cariño. https://www.youtube.com/watch?v=kEEMbiCElAU

Fundación Alzheimer España: http://www.alzfae.org/

Proyecto Alzheimer Fundación Reina Sofía. https://www.fundacionreinasofia.es/ES/proyecto_alzheimer/Paginas/default.aspx

Portal Alzheimer Online: https://www.alzheimer-online.org/

Sección Demencias Sociedad Española Neurología: https://www.sen.es/

Referencias

Aarsland, D. y Kurz, M. W. (2010). The epidemiology of dementia associated with Parkinson disease. *Journal of the Neurological Sciences, 289*(1-2), 18-22.

Adrián, J. A., Jorquera, J. y Cuetos, F. (2015). Neurobel: Breve batería neuropsicológica de evaluación del lenguaje oral en adultos-mayores. Datos normativos iniciales. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología, 35,* 101-113.

Ajuriaguerra, J., Rego, A. y Tissot, R. J. (1970). Psychologie et Psychometrie du vieillard. *Confrontations Psychiatriques, 5,* 27-35.

Albert, M. S., DeKosky, S. T., Dickson, D., Dubois, B., Feldman, H. H., Fox, N. C., ... y Phelps, C. H. (2011). The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia, 7*(3), 270-279.

Alzheimer Europe Yearbook (2019). Estimating the prevalence of dementia in Europe. Recuperado el 22 de abril de http://bit.ly/AEYearbook2019

American Psychiatric Association, (APA) (2002). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Texto revisado (DSM-IV-TR).* Barcelona: Masson.

American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.).* Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (2014). *Actualización de la codificación del DSM-5. Suplemento del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (5.ª ed.).* Barcelona: Panamericana.

Assal, F. (2019). History of Dementia. *Frontiers of Neurology and Neuroscience, 44,* 118-126.

Bacigalupo, I., Mayer, F., Lacorte, E., Di Pucchio, A., Marzolini, F., Canevelli, M., ... y Vanacore, N. (2018). A Systematic Review and Meta-Analysis on the Prevalence of Dementia in Europe: Estimates from the Highest-Quality Studies Adopting the DSM-IV Diagnostic Criteria. *Journal of Alzheimer's Disease, 66*(4), 1471-1481.

Bermejo-Pareja, F. (2004). *Aspectos sociales y familiares del paciente con demencia.* Díaz de Santos. Madrid (2.ª edición).

Bermejo-Pareja F. (2018). *Alzheimer: Prevention from childhood.* Mauritius: Lamberth Academic Publishing.

Bermejo-Pareja, F., Benito-León, J., Vega, S., Medrano, M. J., Román, G. C. y Neurological Disorders in Central Spain (NEDICES) Study Group. (2008). Incidence and subtypes of dementia in three elderly populations of central Spain. *Journal of the Neurological Sciences, 264*(1-2), 63-72.

Bermejo-Pareja, F., Contador, I., Trincado, R., Lora, D., Sánchez-Ferro, Á., Mitchell, A. J., ... y Benito-León, J. (2016). Prognostic Significance of Mild Cognitive Impairment Subtypes for Dementia and Mortality: Data from the NEDICES Cohort. *Journal of Alzheimer's Disease, 50*(3), 719-731.

Bermejo-Pareja, F., Hernández-Gallego, J., Molina, J. A. y Posada, J. I. (2012). *Neurología Clínica Básica*. Madrid: Zoompin. (2.ª ed.).

Bermúdez-Llusá, G., Adrián, J. A., Arango-Lasprilla, J. C. y Cuetos, F. (2019). Neurobel: Spanish screening test for oral psycholinguistics disabilities in elderly people with mild cognitive impairment and early-stage Alzheimer's disease. *Journal of Communication Disorders, 82*, 105943.

Blackford, R. C. y La Rue, A. (1989). Criteria for diagnosing age-associated memory impairment: Proposed improvements from the field. *Developmental Neuropsychology, 5*(4), 295-306.

Boycheva, E., Contador, I., Fernández-Calvo, B., Ramos, F., Puertas-Martín, V., Villarejo, A. y Bermejo-Pareja, F. (2017). Spanish version of the Mattis Dementia Rating Scale-2 for early detection of Alzheimer's disease and mild cognitive impairment, *International Journal of Geriatric and Psychiatry, 33*, 832-840.

Brandt, J. y Benedict, R. H. B. (2001). *Hopkins Verbal Learning Test–Revised*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.

Brickenkamp, R. (2002). *D2, Test de atención*. Madrid: TEA Ediciones.

Bufer, T. C., Van den Hout, A., Matthews, F. E., Larsen, J. P., Brayne, C. y Aarsland, D. (2008). Dementia and survival in Parkinson disease: A 12-year population study. *Neurology, 70* (13), 1017-1022.

Byers, A. L. y Yaffe, K. (2011). Depression and risk of developing dementia. *Nature Reviews Neurology, 7*(6), 323-331.

Calandre-Hoenigsfeld, L. y Bermejo-Pareja, F. (2011). [Difficult-to-classify symptoms and syndromes in a series of 5398 neurological outpatients diagnosed according to ICD-10 criteria]. *Revista de Neurología, 53*(9), 513-523.

Clare, L. y Woods, B. (2001). A role for cognitive rehabilitation in dementia care. *Neuropsychological Rehabilitation, 11*(3-4), 193-196.

Clare, L., Woods, R. T., Moniz-Cook, E. D., Orrell, M. y Spector, A. (2003). Cognitive rehabilitation and cognitive training interventions targeting memory functioning in early stage Alzheimer's disease and vascular dementia (Cochrane Review). *Cochrane Library*, (4), CD003260. Chichester, UK: John Wiley & Sons Ltd.

Coduras, A., Rabasa, I., Frank, A., Bermejo-Pareja, F., López-Pousa, S., López-Arrieta, J.-M., Del Llano, J., León, T. y Rejas, J. (2010). Prospective One-Year Cost-of-Illness Study in a Cohort of Patients with Dementia of Alzheimer's Disease Type in Spain: The ECO Study. *Journal of Alzheimer's Disease, 19*(2), 601-615.

Contador, I., Bermejo-Pareja, F., Puertas-Martín, V. y Benito-León, J. (2015). Childhood and Adulthood Rural Residence Increases the Risk of Dementia: NEDICES Study. *Current Alzheimer Research, 12*(4), 350-357.

Contador, I., Fernández-Calvo, B., Palenzuela, D. L., Miguéis, S. y Ramos, F. (2012). Prediction of burden in family caregivers of patients with dementia: A perspective of optimism based on generalized expectancies of control. *Aging & Mental Health, 16*(6), 675-682.

Contador, I., Fernández-Calvo, B., Ramos, F., Tapias-Merino, E. y Bermejo-Pareja, F. (2010). El cribado de la demencia en atención primaria. Revisión crítica. *Revista de Neurología, 51*(11), 677-686.

Contador, I., Ramos, F., Fernández-Calvo, B., Puertas, V. y Rueda, L. *Luria DNA-2. Batería Luria para el Diagnóstico Neuropsicológico del Adulto –versión abreviada–*. En prensa, TEA Ediciones.

Crook, T., Bahar, H. y Sudilovsky, A. (1987). Age-associated memory impairment: Diagnostic criteria and treatment strategies. *International Journal of Neurology, 21-22*, 73-82.

Culbertson, W. y Zillmer, E. (2005). *Tower of London-Drexel University TOLDX*. Canada: Multi health systems.

Chare, L., Hodges, J. R., Leyton, C. E., McGinley, C., Tan, R. H., Kril, J. J. y Halliday, G. M. (2014). New criteria for frontotemporal dementia syndromes: Clinical and pathological diagnostic implications. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 85*(8), 865-870.

Chen, G., Shu, H., Chen, G., Ward, B. D., Antuono, P. G., Zhang, Z. Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative. (2016). Staging Alzheimer's Disease Risk by Sequencing Brain Function and Structure, Cerebrospinal Fluid, and Cognition Biomarkers. *Journal of Alzheimer's Disease, 54*(3), 983-993.

De Pedro-Cuesta, J., Virués-Ortega, J., Vega, S., Seijo-Martínez, M., Saz, P., Rodríguez, F., ... y Del Barrio, J. L. (2009). Prevalence of dementia and major dementia subtypes in Spanish populations: A reanalysis of dementia prevalence surveys, 1990-2008. *BMC Neurology, 9*, 55.

Del Ser, T., González-Montalvo, J.-I., Martínez-Espinosa, S., Delgado-Villapalos, C. y Bermejo, F. (1997). Estimation of Premorbid Intelligence in Spanish People with the Word Accentuation Test and Its Application to the Diagnosis of Dementia. *Brain and Cognition, 33*(3), 343-356.

Dirnberger, G. y Jahanshahi, M. (2013). Executive dysfunction in Parkinson's disease: A review. *Journal of Neuropsychology, 7*(2), 193-224.

Dubois, B. (2000). «Prodromal Alzheimer's disease»: A more useful concept than mild cognitive impairment? *Current Opinion in Neurology, 13*(4), 367-369.

Dubois, B., Feldman, H. H., Jacova, C., Cummings, J. L., DeKosky, S. T., Barberger-Gateau, P., ... y Gauthier, S. (2010). Revising the definition of Alzheimer's disease: a new lexicon. *The Lancet Neurology, 9* (11), 1118-1127.

Fagan, A. M., Xiong, C., Jasielec, M. S., Bateman, R. J., Goate, A. M., Benzinger, T. L. S., ... y Dominantly Inherited Alzheimer Network. (2014). Longitudinal change in CSF biomarkers in autosomal-dominant Alzheimer's disease. *Science Translational Medicine, 6*(226), 226ra30.

Feldman, H. H., Jacova, C., Robillard, A., Garcia, A., Chow, T., Borrie, M., Schipper, H. M., Blair, M., Kertesz, A. y Chertkow, H. (2008). Diagnosis and treatment of dementia: 2. Diagnosis. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal, 178*(7), 825-836.

Fernández-Calvo, B., Ramos, F. y Menezes de Lucena, V. (2013). Frontal variant of Alzheimer's disease and typical Alzheimer's disease: A comparative study. *Anales de Psicología, 29*, 293-300.

Fernández-Calvo, B., Contador, I., Ramos, F., Olazarán, J., Mograbi, D. C. y Morris, R. G. (2015). Effect of unawareness on rehabilitation outcome in a randomised controlled trial of multicomponent intervention for patients with mild Alzheimer's disease. *Neuropsychological Rehabilitation, 25*(3), 448-477.

Folstein, M. F., Folstein, S. E. y McHugh, P. R. (1975). «Mini-mental state». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research, 12*(3), 189-198.

Ganguli, M., Chang, C.-C. H., Snitz, B. E., Saxton, J. A., Vanderbilt, J. y Lee, C.-W. (2010). Prevalence of mild cognitive impairment by multiple classifications: The Monongahela-Youghiogheny Healthy Aging Team (MYHAT) Project. *The American Journal of Geriatric Psychiatry: Official Journal of the American Association for Geriatric Psychiatry, 18*(8), 674-683.

Gillis, C., Mirzaei, F., Potashman, M., Ikram, M. A. y Maserejian, N. (2019). The incidence of mild cognitive impairment: A systematic review and data synthesis. *Alzheimer's & Dementia (Amsterdam, Netherlands), 11*, 248-256.

Goldman, W. P. y Morris, J. C. (2001). Evidence that age-associated memory impairment is not a normal variant of aging. *Alzheimer Disease and Associated Disorders, 15*(2), 72-79.

Gomperts S. N. (2016). Lewy Body Dementias: Dementia with Lewy Bodies and Parkinson Disease Dementia. *Continuum (Minneapolis, Minn.), 22 (2 Dementia)*, 435-463.

Gorno-Tempini, M. L., Hillis, A. E., Weintraub, S., Kertesz, A., Mendez, M., Cappa, S. F., ... y Grossman, M. (2011). Classification of primary progressive aphasia and its variants. *Neurology, 76*(11), 1006-1014.

Grupo de trabajos de la Guía de Práctica Clínica sobre la atención integral a las personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias (2010). *Guía de Práctica Clínica sobre la atención integral a las personas con enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.

Haan, M. N. y Wallace, R. (2004). Can dementia be prevented? Brain aging in a population-based context. *Annual Review of Public Health, 25*, 1-24.

Haase, G. R. (1977). Diseases presenting as dementia. *Contemporary Neurology Series, 15*, 27-67.

Hachinski, V., Einhäupl, K., Ganten, D., Alladi, S., Brayne, C., Stephan, B. C. M., ... y Khachaturian, Z. S. (2019). Preventing dementia by preventing stroke: The Berlin Manifesto. *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association, 15*(7), 961-984.

Hereu, P. y Vallano, A. (2011). Uso de antipsicóticos en pacientes con demencia. *Revista Española de Geriatría y Gerontología, 46*(1), 50-53.

Hughes, C. P., Berg, L., Danziger, W. L., Coben, L. A. y Martin, R. L. (1982). A new clinical scale for the staging of dementia. *The British Journal of Psychiatry: The Journal of Mental Science, 140*, 566-572.

Jagust, W., Jack, C. R., Bennett, D. A., Blennow, K., Haeberlein, S. B., Holtzman, D. M. y Sperling, R. (2019). «Alzheimer's disease» is neither «Alzheimer's clinical syndrome» nor «dementia». *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association, 15*(1), 153-157.

Kaplan, E. F., Goodglass, H. y Weintraub, S. (1983). *Boston Naming Test*. Philadelphia: Lea & Febiger.

Kaur, N., Belchior, P., Gelinas, I. y Bier, N. (2016). Critical appraisal of questionnaires to assess functional impairment in individuals with mild cognitive impairment. *International Psychogeriatrics, 28*(9), 1425-1439.

Kral, V. A. (1962). Senescent Forgetfulness: Benign and Malignant. *Canadian Medical Association Journal, 86*(6), 257-260.

Lara, E., Koyanagi, A., Olaya, B., Lobo, A., Miret, M., Tyrovolas, S., ... y Haro, J. M. (2016). Mild cognitive impairment in a Spanish representative sample: Prevalence and associated factors. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 31*(8), 858-867.

Levy, R. (1994). Aging-associated cognitive decline. Working Party of the International Psychogeriatric Association in collaboration with the World Health Organization. *International Psychogeriatrics, 6*(1), 63-68.

Litvan, I., Agid, Y., Jankovic, J., Goetz, C., Brandel, J. P., Lai, E. C., ... y Pearce, R. K. (1996). Accuracy of clinical criteria for the diagnosis of progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome). *Neurology, 46*(4), 922-930.

Livingston, G., Sommerlad, A., Orgeta, V., Costafreda, S. G., Huntley, J., ... y Mukadam, N. (2017). Dementia prevention, intervention, and care. *Lancet (London, England), 390*(10113), 2673-2734.

Llamas-Velasco, S., Contador, I., Villarejo-Galende, A., Lora-Pablos, D. y Bermejo-Pareja, F. (2015). Physical Activity as Protective Factor against Dementia: A Prospective Population-Based Study (NEDICES). *Journal of the International Neuropsychological Society, 21*(10), 861-867.

Llamas-Velasco, S., Llorente-Ayuso, L., Contador, I. y Bermejo-Pareja, F. (2015). Las versiones en español del Mini-Mental State Examination (MMSE). Cuestiones para su uso en la práctica clínica. *Revista de Neurología, 61*(8), 363-371.

Lobo, A., Launer, L. J., Fratiglioni, L., Andersen, K., Di Carlo, A., Breteler, M. M., ... y Hofman, A. (2000). Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. *Neurology, 54*(11 Suppl 5), S4-9.9.

Lobo, A., Saz, P., Marcos, G., Día, J. L., De-la-Cámara, C., Ventura, T., Montañes, J. A., Lobo-Escolar, A., Aznar, S. y ZARADEMP Workgroup. (2007). Prevalence of dementia in a southern European population in two different time periods: The ZARADEMP Project. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 116*(4), 299-307.

López-Alvarez, J. y Aguera-Ortiz, L. F. (2015). Nuevos criterios diagnósticos de la demencia y la enfermedad de Alzheimer: una visión desde la psicogeriatría. *Psicogeriatría, 5* (1): 3-14.

López-Antón, R., Santabárbara, J., De-la-Cámara, C., Gracía-García, P., Lobo, E., Marcos, G., ... y Lobo, A. (2015). Mild cognitive impairment diagnosed with the new DSM-5 criteria: Prevalence and associations with non-cognitive psychopathology. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 131*(1), 29-39.

Losada, A., Márquez-González, M., Peñacoba, C., Gallagher-Thompson, D. y Knight, B. G. (2007). Reflexiones en torno a la atención a los cuidadores informales de personas con demencia y propuesta de una intervención interdisciplinar. *Psicología Conductual, 15*(1), 57-76.

Mackenzie, I. R. A., Neumann, M., Baborie, A., Sampathu, D. M., Du Plessis, D., Jaros, E., ... y Lee, V. M. Y. (2011). A harmonized classification system for FTLD-TDP pathology. *Acta Neuropathologica, 122*(1), 111-113.

Mahoney, F. I. y Barthel, D. W. (1965). Functional Evaluation: The Barthel Index. *Maryland State Medical Journal, 14*, 61-65.

Maloney, B. y Lahiri, D. K. (2016). Epigenetics of dementia: Understanding the disease as a transformation rather than a state. *The Lancet. Neurology, 15*(7), 760-774.

Manga, D. y Ramos, F. (2000). *El diagnóstico neuropsicológico de adultos. La Batería Luria-DNA*. Madrid: TEA.

Mathiowetz, V., Weber, K., Kashman, N. y Volland, G. (1985). Adult norms for the Nine Hole Peg Test of finger dexterity. *Occupational Therapy Journal of Research, 5*, 24-38.

Mayeda, E. R., Glymour, M. M., Quesenberry, C. P. y Whitmer, R. A. (2016). Inequalities in dementia incidence between six racial and ethnic groups over 14 years. *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association, 12*(3), 216-224.

McDermott, O., Charlesworth, G., Hogervorst, E., Stoner, C., Moniz-Cook, E., Spector, A., Csipke, E. y Orrell, M. (2019). Psychosocial interventions for people with dementia: A synthesis of systematic reviews. *Aging & Mental Health, 23*(4), 393-403.

McKhann, G. M., Knopman, D. S., Chertkow, H., Hyman, B. T., Jack, C. R., Kawas, y Phelps, C. H. (2011). The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association, 7*(3), 263-269.

Nelson, P. T., Dickson, D. W., Trojanowski, J. Q., Jack, C. R., Boyle, P. A., Arfanakis, K., ... y Schneider, J. A. (2019). Limbic-predominant age-related TDP-43 encephalopathy (LATE): consensus working group report. *Brain, 142*(6), 1503-1527.

Olazarán, J., Mouronte, P. y Bermejo, F. (2005). [Clinical validity of two scales of instrumental activities in Alzheimer's disease]. *Neurología (Barcelona, Spain), 20*(8), 395-401.

Olazarán, J., Reisberg, B., Clare, L., Cruz, I., Peña-Casanova, J., Del Ser, T., ... y Muñiz, R. (2010). Nonpharmacological therapies in Alzheimer's disease: A systematic review of efficacy. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders, 30*(2), 161-178.

Organización Mundial de la Salud (2018). *Clasificación Internacional de Enfermedades 11.ª Revisión (CIE-11)*. Ginebra: Autor.

Parés-Badell, O., Barbaglia, G., Jerinic P., Gustavsson, A., Salvador-Carulla, L. y Alonso, J. (2014). Cost of Disorders of the Brain in Spain. *PLoS ONE 9*(8), e105471.

Peña-Casanova, J. (1998). Escalas funcionales e instrumentales de las actividades de la vida diaria. *Revista de Neurología, 27* (Supl. 1): S 27-9.

Petersen, R. C. (2016). Mild Cognitive Impairment. *Continuum (Minneapolis, Minn.), 22*(2 Dementia), 404-418.

Petersen, R. C., Smith, G. E., Waring, S. C., Ivnik, R. J., Tangalos, E. G. y Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment: Clinical characterization and outcome. *Archives of Neurology, 56*(3), 303-308.

Pineda, A., Gómez, F. y Echeverry, A. (2019). [Comparison of the NINDS-AIREN and VASCOG criteria for the diagnosis of major vascular cognitive impairment in a memory clinic]. *Revista de Neurología, 69*(6), 235-241.

Prince, M., Bryce, R., Albanese, E., Wimo, A., Ribeiro, W. y Ferri, C. P. (2013). The global prevalence of dementia: A systematic review and metaanalysis. *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association, 9*(1), 63-75. e2.

Prince, M., Knapp, M., Guerchet, M., McCrone, P., Prina, M., Comas-Herrera, A., ... y Salimkumar, D. (2015). *Dementia UK: second edition – overview*. Alzheimer's Society, London, UK.

Rami, L., Molinuevo, J. L., Sánchez-Valle R., Bosch, B. y Villar, A. (2007). Screening for amnestic mild cognitive impairment and early Alzheimer's disease with M@T (Memory Alteration Test) in the primary care population. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 22*, 294-304.

Rascovsky, K., Hodges, J. R., Knopman, D., Mendez, M. F., Kramer, J. H., Neuhaus, J., ... y Miller, B. L. (2011). Sensitivity of revised diagnostic criteria for the behavioural variant of frontotemporal dementia. *Brain: A Journal of Neurology, 134*(Pt 9), 2456-2477.

Reisberg, B., Ferris, S. H., De León, M. J. y Crook, T. (1982). The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *American Journal of Psychiatry, 139*, 1136-1139.

Rey, A. (1997). *Test de copia de una figura compleja*. Madrid: TEA Ediciones.

Roberts, J. S., Karlawish, J. H., Uhlmann, W. R., Petersen, R. C. y Green, R. C. (2010). Mild cognitive impairment in clinical care. *Neurology, 75*(5), 425-431.

Román, G. C., Tatemichi, T. K., Erkinjuntti, T., Cummings, J. L., Masdeu, J. C., Garcia, J. H., Amaducci, L., Orgogozo, J. M., Brun, A. y Hofman, A. (1993). Vascular dementia: Diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology, 43*(2), 250-260.

Rueda, L., Contador, I., Fernández-Calvo, B., Ramos, F., Manga, D. y Villarejo, A. (2017) Utilidad de la Batería Luria Diagnóstico Neuropsicológico de Adultos. *Papeles del Psicólogo, 38*(3), 195-203.

Sachdev, P., Kalaria, R., O'Brien, J., Skoog, I., Alladi, S., Black, S. E., ... e International Society for Vascular Behavioral and Cognitive Disorders. (2014). Diagnostic criteria for vascular cognitive disorders: A VASCOG statement. *Alzheimer Disease and Associated Disorders, 28*(3), 206-218.

Salmon, D. P. y Bondi, M. W. (2009). Neuropsychological assessment of dementia. *Annual Review of Psychology, 60*, 257-282.

Serra, L., Contador, I., Fernández-Calvo, B., Ruisoto, P., Jenaro, C., Flores, N., Ramos, F. y Rivera-Navarro, J. (2018). Resilience and social support as protective factors against abuse of patients with dementia: A study on family caregivers. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 33*(8), 1132-1138.

Smith, C., Malek, N., Grosset, K., Cullen, B., Gentleman, S. y Grosset, D. G. (2019). Neuropathology of dementia in patients with Parkinson's disease: A systematic review of autopsy studies. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry, 90*(11), 1234-1243.

Sperling, R. A., Aisen, P. S., Beckett, L. A., Bennett, D. A., Craft, S., Fagan, A. M., ... Phelps, C. H. (2011). Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association, 7*(3), 280-292.

Spreen, O. y Strauss, E. (1998). *A compendium of neuropsychological tests: Administration*, norms, and commentary (2nd ed.). Oxford University Press.

Stokin, G. B., Krell-Roesch, J., Petersen, R. C. y Geda, Y. E. (2015). Mild Neurocognitive Disorder: An Old Wine in a New Bottle. *Harvard Review of Psychiatry, 23*(5), 368-376.

Sweeney, M. D., Montagne, A., Sagare, A. P., Nation, D. A., Schneider, L. S., Chui, H. C., ... y Zlokovic, B. V. (2019). Vascular dysfunction-The disregarded partner of Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association, 15*(1), 158-167.

Tola-Arribas, M. A. Yugueros, M. I., Garea, M. J., Ortega-Valín, F., Cerón-Fernández, A., Fernández-Malvido, B., ... y Díaz-Gómez, B. (2013). Prevalence of dementia and subtypes in Valladolid, northwestern Spain: The DEMINVALL study. *PloS One, 8*(10), e77688.

Vilela, V. C., Pacheco, R. L., Latorraca, C. O. C., Pachito, D. V. y Riera, R. (2017). What do Cochrane systematic reviews say about non-pharmacological interventions for treating cognitive decline and dementia? *Sao Paulo Medical Journal, 135*(3), 309-320.

Villarejo-Galende, A., Llamas-Velasco, S., Gómez-Grande, A., Puertas-Martín, V., Contador, I., Sarandeses, P., ... y Herrero-San Martín, A. (2017). Amyloid pet in primary progressive aphasia: Case series and systematic review of the literature. *Journal of Neurology, 264*(1), 121-130.

Villarejo, A. y Puertas-Martín, V. (2011). [Usefulness of short tests in dementia screening]. *Neurologia (Barcelona, Spain), 26*(7), 425-433.

Ward, A., Arrighi, H. M., Michels, S. y Cedarbaum, J. M. (2012). Mild cognitive impairment: Disparity of incidence and prevalence estimates. *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association, 8*(1), 14-21.

Wechsler, D. (1999). *Escala de inteligencia de Wechsler para adultos-III*. Madrid: Pearson Educación.

Wechsler, D. (2012). *WAIS-IV. Escala de inteligencia de Wechsler para adultos-IV. Manual técnico y de interpretación*. Madrid: Pearson Educación (Edición original, 2008).

Wechsler, D. (2012). *WAIS-IV. Escala de inteligencia de Wechsler para adultos-IV. Manual de aplicación y corrección*. Madrid: Pearson Educación (Edición original, 2008).

Winblad, B., Palmer, K., Kivipelto, M., Jelic, V., Fratiglioni, L., Wahlund, L.-O., ... y Petersen, R. C. (2004). Mild cognitive impairment–beyond controversies, towards a consensus: Report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *Journal of Internal Medicine, 256*(3), 240-246.

World Health Organization (2004). *ICD-10 international statistical classification of diseases and related health problems: tenth revision*, Geneve: Autor.

World Health Organization (2018). *ICD-11 international statistical classification of diseases and related health problems: eleventh revision*. Geneve: Autor.

Autoevaluación

A. El caso de la Sra. Costa

La Sra. Costa fue enviada por su geriatra para que se evaluase su estado mental, especialmente su capacidad cognitiva. Es una mujer de 64 años, casada, diestra y con 20 años de educación formal; logró realizar un doctorado en Matemáticas. Vive en su casa con su marido y una hija.

Catedrática de enseñanza secundaria, está de baja laboral desde hace nueve meses, debido a que sus problemas cognitivos se agravaron. En los últimos meses en los que estuvo como profesora en activo ha tenido mucha dificultad para impartir las clases y realizar las actividades con los alumnos, tal como lo había hecho siempre.

La Sra. Costa proporciona la mayor parte de sus datos personales, pero no puede recordar los últimos cargos ocupados en el Instituto de Enseñanza Secundaria en el que trabaja desde hace 15 años.

Antecedentes personales y familiares

En los antecedentes médicos de la Sra. Costa destaca lo siguiente: hipertensión arterial (HTA) de grado leve, diagnosticada hacía 12 años, controlada con medicación y dieta; neoplasia tiroidea, con tiroidectomía hacía cinco años y depresión. La Sra. Costa dice ser sedentaria, consumir de una a tres copas de vino por semana y no tiene antecedentes de problemas relacionados con sustancias, incluido el tabaco. Tampoco tiene antecedentes de traumatismo craneoencefálico (TCE), accidente cerebrovascular (ACV), diagnóstico de trastorno psicótico, ni ha necesitado de hospitalización psiquiátrica. No presenta alucinaciones (auditivas o visuales), ni delirios, ni pensamientos suicidas. La Sra. Costa relata que con frecuencia se despierta por las noches y tiene problemas para volverse a dormir.

Según informa el marido, la Sra. Costa tiene antecedentes familiares de «pérdida de memoria», en concreto la madre y un abuelo materno de la Sra. Costa han padecido este tipo de trastorno, aunque no hay un informe médico que lo justifique. El padre de la Sra. Costa murió de ACV a los 75 años, pero no consta que tuviese antecedentes de trastorno mental grave.

El geriatra de la Sra. Costa solicitó una analítica general con hemograma completo, bioquímica, que incluía B_{12} y perfil tiroideo, así como una tomografía axial computarizada (TC), que no aportan hallazgos significativos. En el momento de la evaluación, tomaba Enalapril (anti-hipertensivo), Eutirox (hormona levotiroxina) y Sertralina (antidepresivo, ISRS).

Entrevista con la familia

La hija de la Sra. Costa informa que los problemas de memoria de su madre comenzaron al menos tres años antes, con un agravamiento progresivo en los últimos seis meses. Refiere que la evolución de los problemas de memoria de su madre ha sido lenta, pero progresiva. La familia cree que la Sra. Costa ha estado ocultando sus dificultades personales y laborales, por lo que es probable que tales dificultades vengan desde hace bastante tiempo.

Cuando se pide a los familiares que refieran situaciones de pérdida de memoria de la Sra. Costa, el marido relata un incidente en el cual la Sra. Costa fue a trabajar y no recordaba que ese día tenía que realizar el examen de su asignatura. Además, algunos de los compañeros del instituto de la Sra. Costa, al constatar sus problemas en el trabajo, habían llamado por teléfono al marido para comunicarle que últimamente la encontraban muy despistada, que no sabía localizar el aula en la que daba clase habitualmente o que no recordaba el lugar en el que había dejado el coche aparcado. El marido también comenta que su mujer le había contado varios episodios en los que había tenido dificultades para llegar con el coche a una dirección determinada (a la que anteriormente había ido con bastante facilidad) como ir a la casa de su mejor amiga, ir a un centro comercial en el que habitualmente hacía la compra semanal o ir al gimnasio al que acudía regularmente. Sin embargo, en un principio el marido atribuyó estas dificultades de su mujer al estrés. También refiere el marido que la Sra. Costa había tenido muchos despistes en la gestión de los mensajes que recibía en el teléfono, o bien los olvidaba o los contestaba a destiempo. Asimismo, comenta que con frecuencia olvidaba las citas y cuando salía de casa para ir a algún lado solía preguntar machaconamente a dónde tenía que ir, a pesar de que se lo habían recordado minutos antes. Últimamente tenían incluso que recordarle el día, hora y lugar en el que había quedado con sus amigas para tomar un café, actividad que realizaba desde hacía varios años. En algunas salidas se había retrasado al llegar a casa porque se había perdido, necesitando la ayuda de algún conocido para volver a su casa. La hija también refiere que desde hace dos meses tiene que explicarle a menudo a su madre cómo usar el localizador GPS para personas mayores que lleva siempre consigo cuando sale o cómo debe responder a los mensajes que le llegan a su teléfono móvil. Ahora es mucho más lenta para completar cualquier tipo de tarea y continuamente pide ayuda para terminar los Sudokus.

En los últimos meses, la familia nota que la Sra. Costa tiene dificultades para encontrar las palabras que quiere emplear durante la conversación y lo que dice no siempre tiene sentido. Tiene muchas dificultades para continuar una conversación cuando se la interrumpe. Otros familiares (nieta, hermana de la Sra. Costa) también han observado estos problemas de comunicación cuando están con ella.

La familia refiere que la Sra. Costa lleva bastante tiempo mostrando tristeza, irritabilidad, frustración, desmotivación y sentimiento de inutilidad; síntomas que mejoran solo transitoriamente con los tratamientos farmacológicos prescritos. La Sra. Costa se enfada con frecuencia cuando la familia la reprocha estar preguntando continuamente las mismas cosas y de mantener con ellos conversaciones muy repetitivas.

A nivel funcional, la Sra. Costa tiene disminuida su capacidad para autoadministrarse la medicación y adaptarse a situaciones nuevas. Tampoco logra ya controlar sus cuentas bancarias, y más teniendo en cuenta que es toda una doctora en matemáticas. Cada día que pasa en la familia la ven como «más olvidadiza, indecisa y desordenada». Ha tenido que ser el marido el que se ha hecho cargo de la economía de la familia, ante los numerosos problemas que

la incapacidad de la Sra. Costa había originado. Tiene dificultad para aprender a usar un electrodoméstico nuevo. Su cuidado y aseo personal se ha deteriorado progresivamente. La familia refiere que ahora, incluso en casa, se viste de una manera poco apropiada, lo que les extraña mucho porque siempre fue muy presumida; apenas sale con su grupo de amigas y ni siquiera acude a misa, algo que ella solía hacer todos los domingos.

Comportamiento durante la evaluación

La Sra. Costa no parece tener dificultades físicas, viste con ropa informal y sus aspecto es aseado. Lleva unas gafas de lectura en su bolso y no usa audífonos. No tiene conciencia de su enfermedad actual y niega cualquier problema relacionado con su trabajo profesional, conducir el coche o acudir a las citas con sus amigas; no asume los problemas relacionados con los temas económicos familiares, como el olvido de pagar las facturas, y achaca su descuido de tomar los fármacos a un cambio reciente en su horario. La Sra. Costa se muestra educada y colaboradora, aunque deja de cooperar cuando percibe que algo no va bien, con respuestas de tipo «no sé, no pueda». Tiene dificultades para mantener la atención y concentrarse en las tareas, se confunde con frecuencia y muestra poca capacidad para buscar alternativas diferentes de solución. En tareas de mayor complejidad, tiene dificultades para comprender las instrucciones de la prueba. A pesar de esta circunstancia, consigue realizar todas las pruebas de la mejor manera que puede, aunque termina muy cansada y desmotivada. Acepta realizar todas las actividades planteadas, pero resulta evidente que no comprende por qué se la somete a una evaluación tan complicada, algo que para ella «no tiene sentido». Dado que al realizar las pruebas se fatigaba con facilidad, se hicieron varias pausas de descanso. Salía de la consulta del hospital, pero después tenía problemas para encontrar el camino de regreso. El estado de ánimo era bastante lábil, a veces se mostraba bastante ansiosa y parecía ocultar su confusión con intentos de decir algo gracioso. Tuvo dificultades significativas para expresarse con fluidez y precisión. Su orientación autopsíquica era buena, pero la orientación alopsíquica estaba alterada, especialmente en todo lo relacionado con el espacio. Se le pidió que dijese qué medicación estaba tomando, pero no pudo recordar el nombre de ninguno de los fármacos que tomaba. No recordaba el año que fue nombrada catedrática de instituto, en cambio, recordó el año que aprobó las oposiciones y comenzó a trabajar como profesora de Educación Secundaria. Tampoco pudo recordar eventos actuales, ni siquiera el nombre del actual presidente del Gobierno.

Pruebas administradas

1. Evaluación preliminar.
   a. Inteligencia premórbida. Test de Acentuación de Palabras (Del Ser et al., 1997).
   b. Dominancia. Prueba de clavijas con nueve orificios (Nine Hole Peg Test; Mathiowetz et al., 1985).
2. Test global. Evaluación cognitiva de Montreal (MoCa; Nasreddine et al., 2005).
3. Batería estandarizada.
   a. Test de atención D2 (Brickenkamp, 2012).
   b. Test de Aprendizaje Verbal de Hopkins –Revisado (Brandt y Benedict, 2001).
   c. Test del Trazo (Trail Making Test), parte B (Spreen y Strauss, 1998).
   d. Test de la Torre de Londres-Drexler (Culbertson y Zillmer, 2005).
   e. Test de Denominación de Boston (Kaplan, Goodglass y Weintraub, 1983).
   f. Test de Copia de la Figura Compleja (Rey, 1997).
   g. Subtest de Cubos de la Escala de Inteligencia de Wechsler para adultos (WAIS IV).
4. Luria DNA-2. Batería Luria para el Diagnóstico Neuropsicológico del Adulto (Contador et al. [en prensa, TEA Ediciones]).
5. Test de discriminación de caras-emociones (Ekman y Friesen, 1976).
6. Escala de Cornell para la depresión en la demencia (ECDD; Alexopoulus et al., 1988).
7. Evaluación funcional. Actividades de la vida diaria (AVD).
   a. Instrumentales: Cuestionario de actividad funcional (FAQ, Pfeffer et al., 1982).
   b. AVD básicas: Actividades básicas. Índice de Barthel (Mahoney y Barthel, 1965).

Resultados de la evaluación neuropsicológica

La puntuación de la Sra. Costa en el cociente intelectual (CI) premórbido sugiere que tiene una capacidad intelectual por encima de la media, por tanto, las puntuaciones en pruebas cognitivas que obtiene y que están muy por debajo de la media deben ser consideradas como sospechosas de presentar declive cognitivo.

La Sra. Costa presenta un deterioro, de moderado a severo, en diferentes tareas de memoria episódica (recuerdo y reconocimiento, verbal y visual), con un empeoramiento en la modalidad verbal en comparación con la modalidad visual. El funcionamiento ejecutivo refleja un deterioro leve-moderado en tareas de flexibilidad cognitiva, conceptualización, inhibición verbal y solución de problemas. El lenguaje expresivo también está levemente afectado, constatando una dificultad tanto para encontrar palabras (tareas de denominación) como en la fluidez verbal. No se encontró un deterioro significativo en otras tareas cognitivas, aunque su rendimiento fue inferior a lo esperado, dado su nivel de inteligencia premórbida, en los dominios de atención, memoria semántica y procesamiento visuoespacial. Algunos componentes de estos dominios cognitivos se encuentran en un punto límite, compatible con la presencia de deterioro significativo, como ocurre con los componentes de atención compleja (Test D2 atencional) y visoespacial (Cubos del WAIS IV).

La Sra. Costa presentaba sintomatología depresiva leve. Durante la entrevista mostró tristeza y labilidad afectiva, decía sentirse sola y socialmente aislada. No obstante, los cambios en el estado de ánimo no son lo suficientemente graves para provocar los déficits cognitivos encontrados. Además, parece que los déficits cognitivos se intensificaron seis meses antes de que la paciente presentase

(Continúa)

sintomatología depresiva. En cuanto al comportamiento, la Sra. Costa se irrita con facilidad cuando se enfrenta a sus problemas de memoria o cuando tiene que emitir un juicio sobre su desempeño en la realización de las pruebas. Finalmente, los cuestionarios y la entrevista con la familia indican que las actividades de la vida diaria (AVD) básicas están preservadas, pero en cambio hay un deterioro de las instrumentales y avanzadas. Este deterioro de las AVD instrumentales y avanzadas parece ser una consecuencia del deterioro cognitivo, y no se explica por un deterioro físico o por la presencia de trastornos psiquiátricos previos. La **Tabla 17.9** muestra las puntuaciones de la batería aplicada y la interpretación basada en los percentiles obtenidos.

Tabla 17.9. Dominios cognitivos y tareas: rendimiento cognitivo en percentiles.

Dominio cognitivo	Tipo de medida	Percentil	Descriptor
Inteligencia premórbida	Test de acentuación de palabras	78	Por encima de la media
Medidas globales	Escala de Montreal	7	Rendimiento límite
	DNA-2 total	1	Deteriorado**
Atención	Total de respuestas	19	Por debajo de la media
	TOT, efectividad total en la prueba	6	Rendimiento límite
Memoria	HVLT - recuerdo inmediato	5	Deteriorado*
	HVLT - recuerdo demorado	1	Deteriorado***
	HVLT - reconocimiento	4	Deteriorado*
	Figura Compleja Rey, recuerdo 3 minutos	5	Deteriorado*
	Figura Compleja Rey, recuerdo 30 minutos	2	Deteriorado**
	Historia - recuerdo inmediato (DNA)	4	Deteriorado*
	Lista de palabras - recuerdo inmediato (DNA)	7	Rendimiento límite
	Historia - recuerdo demorado (DNA)	2	Deteriorado**
	Lista de palabras - recuerdo demorado (DNA)	2	Deteriorado**
	Figuras - recuerdo inmediato (DNA)	9	Rendimiento límite
	Figuras - recuerdo diferido (DNA)	3	Deteriorado*
	Información (DNA)	20	Por debajo de la media
	Evaluación cualitativa (DNA): errores	**Imprecisión y atención**	
Lenguaje	Test Denominación Boston	4	Deteriorado*
	Denominación (DNA)	6	Rendimiento límite
	Comprensión oral (DNA)	64	En la media
	Repetición de palabras (DNA)	84	Por encima de la media
	Evaluación cualitativa (DNA): errores	**Imprecisión, atención y tiempo**	

(Continúa)

Tabla 17.9. *(Continuación)*

Dominio cognitivo	Tipo de medida	Percentil	Descriptor
Funciones ejecutivas	TMT-B	2	Deteriorado**
	TOL-Dx total correctos	19	Por debajo de la media
	TOL-Dx total correctos	10	Por debajo de la media
	TOL-Dx total tiempo resolución	3	Deteriorado*
	Conceptualización y razonamiento (DNA)	4	Deteriorado*
	Flexibilidad cognitiva (DNA)	5	Deteriorado*
	Fluidez verbal (DNA)	3	Deteriorado*
	Programación motriz (DNA)	7	Rendimiento límite
	Frases incompletas (DNA)	5	Deteriorado*
	Golpeteo (DNA)	9	Rendimiento límite
	Contar hacia atrás (DNA)	13	Por debajo de la media
	Números inversos (DNA)	11	Por debajo de la media
	Palabras sin «A» (DNA)	16	Por debajo de la media
	Evaluación cualitativa (DNA)	**Imprecisión, tiempo y atención**	
Visuoespacial	Objetos superpuestos (DNA)	14	Por debajo de la media
	Reconocimiento de patrones (DNA)	58	En la media
	Cubos apilados (DNA)	69	En la media
	Figuras rotadas (DNA)	7	Rendimiento límite
	Figura Compleja Rey (copia)	18	Por debajo de la media
	Cubos del WAIS IV	6	Rendimiento límite
	Evaluación cualitativa (DNA): errores	**Tiempo y atención**	
Social	Emociones faciales (punto de corte 46)	40	Deteriorado*
Estado de ánimo	**Escala Depresión Cornell (Punto de corte 9)**	**11 (puntuación directa)**	Depresión leve*
Funcionalidad	Cuestionario Funcional de Pfeffer (FAQ)	2	Deteriorado**
	Índice Barthel	–	Preservado

Nota. HVLT = Test de aprendizaje verbal de Hopkins –Revisado–; DNA-2 = Diagnostico Neuropsicológico de Adultos, 2 versión; TMT-B = Trail Making Test; TOL-Dx = Test de la Torre de Londres-Drexler; WAIS = Escala de Inteligencia Wechsler para Adultos; DAD = Evaluación de la discapacidad en demencia; Rendimiento límitrofe = del percentil 6 al 9; * = Leve [del percentil 3 al 5]; ** = Moderado [del percentil 1 al 2]; *** = Severo [< percentil 1].

A. Preguntas del caso

1. **A la vista de los datos clínicos y neuropsicológicos, ¿cuál de los siguientes diagnósticos le parece más probable?**
   a) Demencia vascular.
   b) Pseudodemencia depresiva.
   c) Enfermedad de Alzheimer.
   d) Demencia frontotemporal.
2. **A la vista de los datos clínicos y neuropsicológicos, ¿cuál de los siguientes dominios está más deteriorado?**
   a) Lenguaje.
   b) Memoria.
   c) Procesamiento visuoespacial.
   d) Funcionamiento ejecutivo.
3. **A diferencia del test de Montreal (MoCA), qué aporta la batería DNA-2 a la evaluación neuropsicológica:**
   a) Una evaluación más extensa por dominios cognitivos.
   b) Evaluación de los errores cualitativos.
   c) Una evaluación de diferentes subprocesos cognitivos.
   d) Todas son correctas.
4. **La evaluación funcional mediante el índice de Barthel nos indica que:**
   a) La persona presenta afectación funcional asociada a demencia.
   b) Las actividades básicas de la vida diaria están preservadas.
   c) Las actividades básicas de la vida diaria están ligeramente afectadas.
   d) Las actividades instrumentales están conservadas.
5. **Las puntuaciones en la escala de Cornell nos permiten deducir que:**
   a) El deterioro cognitivo descrito se justifica con la depresión.
   b) Esta sintomatología es normal a esta edad y no es significativa para el caso.
   c) La sintomatología depresiva es leve, algo que puede asociarse al proceso neurodegenerativo primario.
   d) La depresión es la causa de la demencia.

B. Preguntas de revisión del capítulo

6. **Un hombre de 69 años presenta deterioro cognitivo, que es fluctuante, junto con caídas, alucinaciones visuales y parkinsonismo. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?**
   a) Enfermedad de Alzheimer.
   b) Demencia por infarto múltiple.
   c) Demencia con cuerpos de Lewy.
   d) Demencia por enfermedad de Parkinson.
7. **Un aspecto diferencial que permite establecer el diagnóstico de la demencia incipiente frente a la alteración cognitiva leve es:**
   a) La presencia de alteraciones funcionales significativas.
   b) Una alteración más severa en las pruebas de memoria.
   c) El deterioro neuropsicológico global.
   d) Todas son correctas.
8. **¿En cuál de las siguientes demencias la disfunción ejecutiva se acompaña de un trastorno de conducta severo en fases incipientes?**
   a) Demencia frontotemporal.
   b) Demencia tipo Alzheimer.
   c) Demencia con cuerpos de Lewy.
   d) Demencia vascular.
9. **Con respecto a la EA, es correcto decir que:**
   a) El primer sistema de memoria afectado es la memoria procedimental.
   b) El foco inicial del proceso neurodegenerativo es la corteza prefrontal dorsolateral izquierda.
   c) El deterioro de los recuerdos episódicos suele ser un síntoma temprano muy común.
   d) El tratamiento farmacológico con acetilcolinesterásicos previene la progresión de la EA.
10. **Una evaluación diagnóstica completa de la demencia requiere:**
    a) Evaluación del estado mental.
    b) Análisis de sangre y pruebas complementarias.
    c) Exploración neurológica.
    d) Todas las anteriores.

RESPUESTAS A LA AUTOEVALUACIÓN

Respuestas correctas

Capítulo 1

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
b	c	c	d	a	a	c	c	a	b

Capítulo 2

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
b	d	a	c	a	b	d	a	d	a

Capítulo 3

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
d	c	a	b	a	c	c	c	c	d

Capítulo 4

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
a	c	a	d	c	b	a	d	c	b

Capítulo 5

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
b	b	a	b	d	c	b	b	d	b

Capítulo 06

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
b	a	d	a	b	d	b	c	c	d

Capítulo 07

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
b	a	c	d	c	b	c	a	c	d

Capítulo 08

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
b	c	a	b	a	d	c	a	a	a

Capítulo 9

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
a	b	c	c	d	b	b	b	b	a

Capítulo 10

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
c	d	b	d	a	b	d	a	d	c

Capítulo 11

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
a	c	c	a	b	c	b	b	d	d

Capítulo 12

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
d	a	b	b	c	b	b	d	a	c

Capítulo 13

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
c	d	c	b	c	b	a	b	b	d

Capítulo 14

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
b	a	d	b	d	c	a	c	a	d

Capítulo 15

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
d	d	b	c	a	b	b	c	a	d

Capítulo 16

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
d	b	b	d	b	a	b	a	a	b

Capítulo 17

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
c	b	d	b	c	c	a	a	c	d

Índice analítico

A

Actitudes disfuncionales, 216-218, 224, 248
Actividades de la vida diaria (ABVD), 534
Acumulación (trastorno de), 135, 136, 142, 143, 144, 171, 183, 185
Afasia, 527, 532, 533
Afecto
  negativo, 5, 7, 12-16, 22, 56, 57, 408, 452, 453
  positivo, 7, 12-16
Afrontamiento, 19, 22, 120, 122, 157, 226, 334
Agnosia, 525
Agorafobia, 8, 37, 44-46, 69, 70, 80, 83
  diagnóstico, 48
  con y sin historia de trastorno de pánico, 49, 50, 447
  situaciones agorafóbicas, 40, 48
Agrafía, 533
Agramatismo, 532, 533
Agresiones sexuales (víctimas de), 115, 116, 120, 121, 128
Agresividad, 236, 247, 275, 382, 383, 421
  brotes de, 236
  en niños y adolescentes, 378
Alexia, 533
Alexitimia, 250, 262, 292, 304
Alteraciones cerebrales en TDAH, 505
Alteraciones cognitivas, 112, 116, 465, 526, 527, 528
  en el TEA, 467, 473
Alteraciones del *self*, 347, 348, 356
Alucinaciones, 62, 174, 208, 236, 240, 262, 346, 347, 352, 356-361, 363, 364, 366, 368, 390, 469, 476, 535
  visuales, 524, 532, 535
  táctiles, 145, 179, 535
Ambiente invalidante, 448, 449, 450
Amnesia, 112, 267, 268
  definición, 525
  disociativa, 110, 111, 112, 114, 260, 263, 264, 269-270
  psicógena, 121, 125
Amplificación somatosensorial, 290, 292, 302, 303
Anestesia emocional, 112, 115
Anestesia psíquica, 174
Angina de pecho, 49
Angustia, 4
  ataque o crisis de, 45, 149
  neurosis de, 296
  trastornos por, 150, 298, 412, 429, 431, 432
Anhedonia, 12, 14, 49, 174, 200, 203, 205, 206, 352-354
Anomia, 532
Anosognosia, 537
Ansiedad, 3, 35
  anticipatoria, 45, 47, 54, 70, 119
  de separación (trastorno de), 3, 10, 11, 16, 21, 35, 61-64, 117, 118, 327, 336
  definición, 35
  edad de comienzo, 81
  en la infancia/adolescencia, 11, 21, 64
  generalizada (trastorno de), 3, 10, 11, 12, 16, 25, 35, 54-61, 81, 118, 119, 179, 213, 237, 329, 331, 378, 412, 447
  hiperansiedad (trastorno de), 10, 11
  incubación (teoría de), 41, 53, 70
  inducido por sustancias (trastorno de), 11, 66-69
  patológica, 4
  patrones de respuesta, 8
  por enfermedad, 140, 294
  por la salud, 136, 138, 140, 148, 290, 294, 297, 299, 300, 304, 305-309
  social (AS), 78
    en el DMS, 80
    en la CIE, 80
    trastorno de (TAS), 78
Antidepresivos (fármacos), 126, 128, 215, 219, 221, 224, 227, 243, 250, 251, 337
Anxiety Sensitivity Index (ASI), 24
Apego reactivo, 122
Apoyo social, 20, 110, 120, 127, 222, 315
    falta de, 120, 336
    red o sistema de, 122, 337, 455
Apraxia, 526
Arousal, 89, 153, 154, 180, 273, 303, 306
Artritis reumatoide, 214, 414
Asco (sensibilidad al), 15, 16, 18, 43, 70
Ataque de pánico, 5, 6, 16, 21, 23, 37, 44, 46-54
  esperado, 47
  inesperado, 47
Ausencia de remordimientos o culpa, 421
Autismo, 463, 464
  de alto funcionamiento (véase también *Síndrome de Asperger*), 469, 482
  invariabilidad del medio en el, 465
  rituales, 467, 476, 480
  síndrome de Kanner, 463
Autoconciencia, 90, 95, 261, 267, 347, 356
Autodirección 401, 407, 421, 429, 433, 444, 446, 452
Autoeficacia, 51-54, 70, 81, 335, 450
Autoestima
  aumento de la, 241, 242, 245
  baja, 14, 49, 81, 167, 212, 213, 216, 301, 403, 429, 446
  dañada, 424
  desregulación de la, 426
  estable, 407
  falta de, 247
  inestable, 363
  regulación de la, 426
Autofocalización, 85, 90, 169, 186
Automatismos, 351
  de Clérambault, 347
Autonomía, 117, 200, 272, 274, 411, 431, 446, 471, 474, 498, 524, 542
Autorreforzamiento, 43, 217, 225

B

Belle indifférence, 309, 310
Bifactorial
  modelo, 39
  teoría, 41, 57, 70, 153
Biomarcador, 534, 540, 543
Búsqueda de sensaciones, 382, 427, 430

C

Capacidad metarrepresentacional, 467
Catecolamina, 506, 507
Ceguera mental, 467, 478
Cerebro, 5, 40, 87, 168, 247, 272, 276, 296, 353, 477, 479, 480, 481, 503, 505, 506, 507, 525, 529, 531, 532, 535, 537, 542
Cociente intelectual (CI), 467, 474, 480, 482, 496
Ciclador rápido, 240
Ciclo vital, 21, 400, 401, 415, 463, 473, 483, 496, 537
Ciclotimia, 242, 243, 245
Cinco Grandes Factores (5GF), 400, 401
Círculo vicioso, 19, 20, 51, 52, 57, 60, 93, 98, 153, 157, 218, 220, 294, 305, 307, 335
Claustrofobia, 42
Cleptomanía, 173, 186, 376, 377, 390, 391, 394
Cociente intelectual (CI), 467, 474, 480, 482, 496
Cognición social, 49, 349, 350, 352, 356, 366, 368, 447, 448, 449, 452, 453, 475, 502, 507, 509, 514, 540
Colitis ulcerosa, 214, 244
Comorbilidad, 12
Competencias, 220, 471, 506, 509, 534
Comportamientos repetitivos centrados en el cuerpo, 139, 177, 178, 179, 180, 186
Compulsión, 10, 18, 135, 136, 137, 139, 140, 146-155, 476
Conducta(s)
  antisocial, 118, 422
  autolesiva, 445, 467
  de enfermedad, 282, 284, 285, 292
  de evitación y de seguridad, 90

de salud, 305
de seguridad, 19, 79, 81, 82, 83, 85, 89, 90, 91, 93, 94, 98, 100, 304, 316
estereotipada, 466, 467, 468
Corteza orbitofrontal, 250, 477, 506
Crecimiento postraumático, 121
Cuadro subclínico, 330, 333
Cuestionario
Childhood Anxiety Sensitivity Index (CASI), 17
de Ansiedad Social (SAQ), 98
de Cualidades y Dificultades, 392
de Examen del Estado Mental para Disociación, 273
de miedo al sí-mismo, 162
de Síntomas Disociativos y Somatomorfos, 273
de Sucesos Vitales (CSV), 225
de Trastornos del Humor (MDQ), 243, 248
funcional de Pfeffer-II (FAQ), 541
Narcissistic Personality Inventory, 424
Penn State Worry Questionnaire (PSWQ), 57, 58
Personality Inventory for ICD-11, 404
Positive and Negative Affect Schedule (PANAS), 13
Culpa
delirio de, 236
rumiación de, 140
sentimientos de, 115, 116

D

Delirium, 66, 272, 384, 524, 526, 535, 540
Demencia, 523, 324
estadios, 537-540
subtipos, 526-533
con cuerpos de Lewy, 539
enfermedad de Hungtinton (EH), 532
enfermedad de Parkinson, 414, 525, 531, 541
frontotemporal (DFT), 532, 541
parálisis supranuclear progresiva (PSP), 532
tipo Alzheimer, 524, 526, 527, 531, 541, 542
vascular, 529
Depresión, 11, 12, 14, 20, 81, 83, 151, 199, 200, 204, 219, 354
atípica, 206
bipolar, 234, 236, 248, 253, 234, 236, 248, 253
síntomas, 236
catatónica, 205
círculo vicioso de la, 221
clínica, 200, 206, 212
diagnóstico de, 207, 215
doble, 204
estacional, 209
mayor, 38, 49, 80, 167, 173, 179, 207, 240, 243, 302
recurrente, 210, 215
riesgo de, 208, 216, 217
secundaria, 289
tratamiento, 224, 226
unipolar, 234, 237, 249
y duelo, 212
Desarrollo moral, 422, 423
Desesperanza, 14, 121, 169, 205, 217, 220, 327
escala de Beck, 223, 225
teoría de la, 217, 218, 219
Despersonalización, 46, 47, 50, 110, 115, 169, 260, 261, 267, 269
Desrealización, 46, 115, 260, 261, 264, 269
Desregulación emocional, 70, 94, 262, 273, 381, 436, 447, 451, 452, 456, 502, 509
modelos de, 61, 448-449
Deterioro cognitivo leve (en inglés, *mild cognitive impairment*), 524, 538, 539
Diabetes mellitus, 253
Diagnóstico principal (o primario), 12
Diátesis
cognitiva, 217
de estrés, 50, 315
modelos, 218, 219, 304, 448
Dificultades de aprendizaje, 493
Dimensión
desorganizada, 348, 351, 352, 354, 366
negativa, 349, 352, 353, 354, 366
psicótica, 346, 347, 348, 354, 355, 357, 366, 369
Discapacidad intelectual, 366, 389, 465, 467, 471, 473, 474, 480, 483, 494, 510
Disforia por la integridad corporal, 286, 287, 288, 289, 317
Disfunción
cerebral mínima, 493
vegetativa somatomorfa, 286
Disociación, 259, 260, 261, 262
entre los sistemas de respuesta, 8
normativa, 260
peritraumática, 118
Distimia, 20, 25, 27, 56, 151, 207, 212, 213, 214, 416, 427, 444
Distorsión
cognitiva, 69, 361, 416, 418
de la imagen de Cash, 169
perceptiva, 267, 269, 418, 420
Distraibilidad, 235, 245, 405
Distrés, 4, 7, 18, 22, 39
emocional, 328
Dopamina, 215, 218, 250, 252, 353, 391, 502, 503, 505, 506, 507
Duelo, 63, 204, 211, 212, 227, 247, 297, 304, 327, 333

E

Ecolalia, 348, 466, 469, 474
Edad mental, 247, 296, 500
Egocentrismo, 405, 422
Embotamiento
afectivo, 112, 115, 122, 352
emocional, 110
Empatía, 316, 368, 380, 384, 405, 407, 419, 421, 422, 453, 479
Endofenotipo, 352, 502
Envejecimiento, 116, 523, 524, 534, 537, 538, 542
Epigenético, 216, 245, 365, 481, 502, 503, 504
Episodio
depresivo
atípico, 206
mayor, 151, 204, 206, 209, 211, 240, 242
hipomaniaco, 240, 241
maníaco, 207, 234, 235, 237, 238, 240, 241, 242, 249, 251
mixto, 241
Equipotencialidad (principio de), 39, 40
Error cognitivo, 216, 218
Espectro, 464
afectivo y traumático, 85
bipolar, 237, 242, 246, 248, 249
de la esquizofrenia, 179, 207, 364, 402
de las psicosis, 168
de síntomas depresivos, 199, 204
de trastornos obsesivo-compulsivos, 135, 174, 177, 179, 432
de trastornos somatoformes, 283, 284, 315
del autismo, 65, 66, 122, 152, 174, 463, 464, 472, 494, 500
internalizante y externalizante, 82
maníaco-depresivo, 204
obsesivo-compulsivo, 136, 144, 151, 286
Esquema(s)
cognitivo(s), 119, 216
depresógeno, 57, 96, 119, 209, 216, 217, 219, 220
negativo(s), 220
diagnósticos politéticos, 201
disfuncional(es), 85, 90
Esquizofrenia, 65, 152, 166, 172, 174, 179, 206, 243, 246, 271, 272, 288, 412, 416, 417, 444
espectro de la, 345-369, 402, 410, 418, 420
infantil,464, 469, 476, 484
Estado de ánimo deprimido, 9, 207, 211, 213, 214, 218, 220, 237
Estereotipia, 123, 177, 241, 351, 466, 475, 480
Estimulación
cognitiva, 537, 543
crónica del eje HHS, 295
positiva, 101
visual/auditiva/sensorial, 466, 467, 537
Estímulo discriminativo (teoría del), 39
Estrés, 4
ambiental, 265
estímulos de, 15
psicosocial, 66, 328
respuestas de, 7, 326, 329, 335
tolerancia al, 15, 18, 22
Estresor(es), 10, 29, 56, 64, 66, 70, 116, 122, 124, 127, 129, 180, 206, 210, 220, 273, 310, 326, 332, 333, 335, 386, 402, 433, 510

Evaluación (véase *Miedo a la evaluación*)
cognitiva, 52, 84, 112, 119, 296, 541
ecológica momentánea, 99, 102
psicofisiológica, 99
Evitación
activa, 39, 40, 177, 417
de la enfermedad, 18, 43
Excoriación o trastorno de rascarse la piel, 135, 137, 138, 139, 144, 145, 151, 165, 177, 178-180, 183
Expectativa
de ansiedad, 43, 44
de resultado, 41
modelo de, 43
Experiencia(s)
infantiles, 220, 268
tempranas de rechazo, 416, 430
traumática, 39, 41, 95, 119, 150, 154, 261, 271, 272, 274, 311, 336
vicaria, 42, 307
Eye tracking, 99, 468

F

Factores
interpersonales, 59
peritraumáticos, 121
Fenómenos disociativos, 125, 128, 260, 275
Flashback(s), 112, 118, 270
Fobia(s), 3, 6, 36, 45
a la enfermedad, 303
a los animales, 80, 85, 86
específicas, 9, 11, 14, 19, 29, 35, 36-44, 54, 70, 80
simple, 10, 80
social, 9, 63, 65, 80, 94
tratamiento, 69
Focalización de la atención a estímulos internos y externos, 85
Freud
teoría de, 282
y pánico y agorafobia, 44-45
y los trastornos de ansiedad, 8-9
y los trastornos de la personalidad, 424, 426, 432, 434
Fuga disociativa, 260, 263, 269-272
Funciones ejecutivas, 163, 172, 205, 273, 349, 350, 382, 386, 467, 468, 475, 477, 478, ,479, 480, 501, 502, 506, 507, 508, 509, 523, 529, 532, 540, 551
cálidas y frías, 480

G

GABA, 252, 365
Ganancia
primaria, 309
secundaria, 309, 310
Girificación, 477

H

Habituación, 120, 154
Hiperactividad (véase *Trastorno por déficit de atención con hiperactividad*)
Hiperserotoninemia, 477
Hipnosis, 259, 273, 282
Hipocampo, 6, 213, 250, 273, 348, 365, 477, 505, 534
Hipocondría, 10, 135, 138, 148, 184, 296-309
de la belleza, 137
dermatológica, 137
primaria, 297, 298
secundaria, 297
Hipomanía, 206, 234, 243, 247, 248
episodio, 207, 210, 211, 213, 234, 240, 241, 243
Hipotálamo, 40, 250, 295, 365, 384, 390
Hipótesis
bioquímicas para el TEA, 477
catecolaminérgica, 506, 507
de cerebro masculino extremo, 479
de evitación de la enfermedad de Davey, 43
de la especificidad de contenido cognitivo, 222
de la frialdad afectiva, 423
de la reducción de la ansiedad, 153, 154, 155
de las monoaminas, 215
diátesis-estrés para el TDAH, 502
genéticas para el TEA, 477
neuroanatómicas para el TEA, 477
nutricional de TDAH, 504
Histeria, 9, 259, 260, 276, 281, 282, 283, 284, 310, 426
Hormonas, 214, 244, 262, 365, 507
Hostilidad, 235, 356, 357, 378, 400, 405, 406, 408, 410, 422, 499

I

Ideas delirantes, 294, 347, 358, 364, 416, 476, 535
megalómanas, 354, 357
Identidad, 83, 149, 168, 169, 176, 260, 261, 262, 263, 267, 268
Imagen corporal, 83, 167, 168, 169, 174
Impulsividad, 126, 128, 137, 175, 180, 235, 236, 376, 378, 386, 400, 401, 405
Inatención
como criterio diagnóstico del déficit de atención, 494-495
Incubación (teoría de), 40, 41
Indefensión, 14, 119
aprendida (teoría de la), 119, 216, 217, 218
Inhibición conductual (sistema de), 57
Inmunización, 296
Insight, 138, 139, 141
Insomnio, 14, 115, 126, 149, 203, 207, 235, 236, 245, 280, 289, 301, 330, 367
Instrumentos
de diagnóstico de síntomas y trastornos disociativos, 273
para el diagnóstico de TAS, 98
para la evaluación
de la sintomatología depresiva, 224
de los principales constructos psicológicos causales relacionados con la depresión, 225
de los trastornos de acumulación, tricotilomanía y excoriación, 185
de los trastornos del control de los impulsos, disruptivos y de la conducta, 393
de trastornos emocionales, 24
del TPL, 453
del trastorno de estrés postraumático, 126
del trastorno dismórfico corporal, 184
del trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), 182
y diagnóstico de los TP, 435, 436
Interpretaciones catastrofistas, 21, 51, 52, 53, 54, 69, 70, 164, 297
Inversión pronominal, 466
Irracionalidad (y fobias), 40

K

Kellner (modelo explicativo de la neurosis hipocondríaca), 304

L

Lazarus (teoría de), 334
Ley
de incubación, 41
de extinción del condicionamiento pavloviano, 39
Litio, 202, 236, 250, 251
Lóbulos frontales (disfunción de los), 480
Luria DNA-2. Batería Luria de Diagnóstico Neuropsicológico del Adulto, 534, 541, 549

M

Manía (episodio[s] de), 174, 206, 234, 238, 243, 247, 251
Maníaco-depresiva(o) (psicosis), 234, 247, 346, 354
MCMI, 224
Medicación antidepresiva, 227
Melancolía, 200, 233, 234, 247, 252
Memoria
emocional, 5, 6, 125
episódica, 85, 163, 269, 273, 501, 529, 534, 549
semántica, 269, 270, 528
Mentalización, 262, 349, 350, 365, 437, 448, 451, 452, 455
Metacognición, 164, 169, 308, 309, 349, 350
Meta-preocupación, 60, 61
Miedo(s), 4, 5, 6, 7, 8, 16, 21, 35, 36, 86, 154, 155
a hablar en público, 79, 99
a la evaluación (negativa y positiva), 82, 83, 93, 98, 167, 170
a la separación, 62
al miedo, 51, 53

a los propios síntomas de ansiedad, 15, 80
comunicativos, 40
al sí-mismo, 162
patológico, 119, 137
relacionados con la COVID-19, 17, 18
y fobias, 37-48
Mindfulness, 61, 249, 274, 368
Modelo(s)
alternativo del DSM-5 para los TP, 418, 421, 424, 417, 435
autohipnótico, 262
BASK (*behavior, affect, sensation, knowledge*), 262
bifactorial mediacional de Mowrer, 39
biosocial de desarrollo del TPL (Crowell et al.), 448, 449, 450, 455
cognitivo basado en la hiperventilación, 50
cognitivo (Clark), 51
cognitivo del desarrollo de la hipocondría (Warwick y Salkovskis), 296, 300, 305, 306
cognitivo del TOC, 159, 170
cognitivo-energético de Sergeant, 508
cognitivo tripartito del TP, 51, 52
cognitivo-verbales y cognitivo-imaginativos sobre la AS/TAS, 89
de Clark y Wells (1995), 89-91
de Rapee y Heimberg (1997), 91-94
de Botella, Baños y Perpiñá (2004), 94-96
conductista del TOC, 155
de «automejora» de Hamilton y Janata, 314
de aprendizaje interoceptivo, 51
de aprensión ansiosa (Barlow), 57
de Cascadas Emocionales, 449
de comunicación social, 449
de condicionamiento, 119
de doble vía de Sonuga-Barke, 508
de evitación del contraste, 61
de evitación emocional basado en la preocupación (Borkovec), 57, 59, 70
de expectativa de la ansiedad, 43
de hiperventilación, 50
de inhibición conductual y autorregulación de Barkely, 507
de intolerancia a la incertidumbre, 59
de la memoria de trabajo de Rapport, 508
de los «Cinco Grandes Factores» de personalidad (5GF), 400, 401, 403, 406, 408, 410, 432, 434
de los cuatro humores, 233
de los trastornos de adaptación de Botella, Baños y Guillen, 335
de red de síntomas negativos, 366, 367
de Watson y Rayner, 39
dual de comorbilidad con el autismo, 509
dual de comorbilidad entre el TDAH y la dislexia, 508
híbrido de clasificación de los trastornos de la personalidad, 446
integrador
cognitivo-evolutivo de P. Williams, 307
de los trastornos depresivos, 221
integrativo cognitivo-conductual, 52, 53
metacognitivo
de Bailey y Wells, 308
del TAG, 60, 308
SIBAM (sensaciones, imágenes, conductas, afectos, y significados), 262
transdiagnóstico jerárquico de los trastornos emocionales, 15-22
tripartito sobre el afecto, la ansiedad y la depresión (Clark y Watson), 12-14
Modo
agónico, 88, 94, 96, 101
hedónico, 88, 89, 94, 96, 101
Mutismo selectivo, 29, 35, 64, 65, 69, 70, 474, 484

N

Neurastenia, 44, 45, 296
Neocórtex, 5, 87, 528, 529
Neuroendocrino (sistema), 295
Neurosis
de conversión, 263
hipocondríaca, 299, 304
histérica freudiana, 283
obsesivo-compulsivas, 138
psicasténica, 296
vs. psicosis, 444
y ansiedad, 8, 9, 26, 44, 45, 80, 85
Neuroticismo, 9, 13, 14, 15, 20, 21, 56, 57, 95, 121, 212, 293, 295, 300, 304, 307, 336, 400, 410, 430
Neurotransmisión, 215, 365, 384, 390, 503, 506
Noradrenalina, 215, 250, 251, 272, 390, 503, 505, 506
Nosofobia, 299

O

Obsesión, 137
OMS (Organización Mundial de la Salud), 135, 263, 325, 406, 494
Onicofagia, 177, 178
Ovillos neurofibrilares, 531, 532

P

Pánico (véase *Trastorno de pánico*)
ataque de, 5, 6, 7, 16, 21, 23, 50
esperado, 47
inesperado, 47
y agorafobia, 44-50
Paradoja neurótica, 40, 41
Parafasia, 532
Patrones de respuesta de la ansiedad, 8
Penn State Worry Questionnaire (PSWQ), 57, 58
Pensamientos intrusivos, 7, 18, 119, 122
Perfeccionismo, 15, 19, 22, 81, 83, 154, 161, 405, 432, 434
Personalidad, 400
depresiva, 212
inhibida o dependiente, 9
límite (véase *Trastorno de la personalidad límite*)
múltiple, 260, 262, 263, 268, 270, 423
resistente al estrés, 121
trastornos de, 83, 98, 116, 152, 167, 173, 174, 185 ,203, 237, 242, 245, 293, 334, 347, 388
Piel (enfermedades de la), 135, 138
Piromanía, 377, 388-391
Placas seniles, 531
Positive and Negative Affect Scales (PANAS), 12, 13
Preocupación (*worry*), 20, 55
ansiosa, 54, 57
dismórfica, 139, 164
Preparación (teoría de), 6, 40, 41
Priming (efecto), 85
negativo, 163, 164
Procesamiento de información, 423, 533
Pseudociesis, 286
Pseudodemencia, 260, 535
Psicópata, 422, 423
Psicopatía, 384, 420, 422, 426

R

Rasgos, 400
Realidad virtual, 99
Receptores
de dopamina, 252, 365, 503, 504
presinápticos/postsinápticos, 215
serotoninérgicos, 168, 252
Recaída, 240
Recuperación, 210
Recurrencia, 253
Redes
de apoyo, 110, 122, 125, 315
de síntomas, 203
Reexperimentación, 112, 115, 116, 118, 125
Relación social desinhibida, 109, 123, 124, 326
Representación del *self*, 92
Resiliencia, 121, 205, 296, 336, 447, 537
Responsividad, 467
Retardo psicomotor, 205, 236
Retraso mental, 66
Rituales, 119, 137, 148, 153, 154, 155, 161, 163, 174, 177, 306, 418, 466, 467, 476, 480
Rumiación, 17, 19, 20, 22, 60, 84, 122, 138, 166, 205, 218, 220, 224, 236, 243, 269, 290, 297, 328, 338, 449

S

Sensibilidad a la ansiedad, 15, 16, 20, 21, 22, 43, 51-54, 70, 290, 304
Sensibilización, 126
Señal de seguridad (teoría de), 39
Serotonina, 121, 137, 168, 215, 218, 224, 251, 384, 390, 391, 423, 477, 507

Sesgo atencional (y ansiedad), 84, 85, 91, 95
Sí-mismo, 162, 261, 267, 268, 272, 400, 402, 404, 406, 407, 426
Significación clínica, 56, 109, 328, 329, 332, 510
Simulación
  de la enfermedad, 282
  y trastorno facticio, 311
Sinapsis
  del estriado, 507
  neuronal, 251, 503
Síndrome
  «afaso-apracto-agnósico», 526
  de Asperger, 418, 465, 469, 471, 475, 479, 482, 485
  de Briquet, 282, 283
  de Ganser, 260
  de inmunodeficiencia adquirida, 214, 525
  de intestino irritable, 49
  de Rett, 469, 471, 475, 484
  neurótico general, 9
Síntomas
  de primer rango 348
  negativos, 112, 271, 346, 350-358, 362, 367
  positivos, 112, 273, 346-349, 352, 354, 356, 364
  psicomotores 351
  psicóticos, 152, 207, 211, 234, 236, 240, 244, 253, 271, 314, 346, 349, 357
Sistema
  límbico, 252, 384, 386, 423, 504
  neuroendocrino, 295
Sociopatía, 293, 420
Somatización, 235, 262, 268, 271, 273, 281, 282, 283, 284, 286
Subtipos de trastornos adaptativos en el DSM-5, 327
Suceso(s)
  estresante, 118, 124, 175, 217
  vitales, 9, 64, 124, 150, 269, 271
Sueño (alteraciones y trastornos del), 56, 112, 116, 227, 250, 271, 356, 468, 483, 504, 510, 535
Suicidio, 50, 115, 149, 151, 167, 168, 210, 223, 227, 233, 236, 238, 239, 251, 270, 330, 356, 357, 368, 405, 445, 447, 452, 456, 497

T

Teoría(s)
  bifactorial de Mowrer, 153
  cognitiva de la depresión de Beck, 216, 217, 218, 219
  cognitiva del pánico (Clark), 51, 70
  cognitivo-conductuales generales, 169
    de Lewinsohn, 219
    de los marcos relacionales, 169
  de autoeficacia de Bandura, 51
  de incubación de la ansiedad, 41, 53
  de la alarma de asfixia, 50
  de la auto-presentación (Schlenker y Leary), 95, 96
  de la disociación estructural, 262
  de la indefensión aprendida, 119
  de la indefensión-desesperanza, 14, 216, 217, 218, 219
  de la mente, 349, 350, 351, 354, 452, 453, 456, 467, 478, 479, 509
  de la representación dual de Brewin, 120
  de los estilos de respuesta de Nolen-Hoeksema, 217
  de preparación de las fobias, 40
  de redes, 203
  de señal de peligro de Freud, 9, 45
  de señal de seguridad, 39
  de Watson y Rayner, 39
  del aprendizaje inhibitorio, 155
  del estímulo discriminativo, 39
  del procesamiento de la información, 119
  del procesamiento emocional, 154
  dopaminérgica, 506
  explicativas del TEA, 476
    ambientales, 480
    biológicas, 477
    psicológicas, 478
      de la coherencia central débil, 478
      de la empatía-sistematización, 476
      magnocelular, 480
  explicativas del TDAH, 502
    biologicistas, 502
    cognitivas, 507
  psicológicas de los trastornos bipolares, 247
  sobre el «miedo al miedo», 45
Terapia cognitivo-conductual transdiagnóstica (TCC-T), 19, 22
Transdiagnóstico, 267
Trastorno(s)
  alimentario, 7, 18, 20, 37, 83, 167, 174, 186, 447, 452, 456
  antisocial de la personalidad, 381, 386, 446, 452
  bipolar (TB), 49, 83, 179, 201, 213, 227, 233-254, 272, 349, 354, 360, 378, 418, 444, 501
  de ansiedad, 4, 8, 9, 10, 23, 35
    clasificación, 11
    de separación, 3, 10, 35, 37, 61-64, 69, 119
    generalizada (TAG), 3, 10, 54-61, 68, 69, 70, 81, 118, 179, 213, 237, 329, 331, 373, 412, 447
    por la enfermedad (TAE), 286, 296-309, 316, 317
    social, 17, 18, 54, 62, 65, 77-102, 167, 186
  de adaptación, 80, 304, 325-338
  de apego reactivo, 109, 122, 326
  de comportamiento disruptivo y disocial, 377
  de conducta (TC), 63, 376, 377, 381, 384-388, 422, 496
  de conversión, 9, 271, 283, 285, 289, 292, 309-311, 314, 316, 317, 426
  de estrés postraumático (TEPT), 7, 35, 109, 112-121, 128, 149, 152, 185, 221, 222, 271, 274, 311, 333, 337, 447, 448, 456, 501
  de evitación, 10
  de la identidad disociativo (véase *Personalidad múltiple*), 268
  de pánico (TP), 3, 10, 35, 37, 44-54, 63, 69, 70, 81, 83, 119, 151, 156, 204, 286, 293, 301, 311, 447
  de síntomas somáticos (TSS), 10, 272, 283, 284, 285, 286, 291-295, 316, 317
  del control de impulsos, 118, 138, 376, 377, 392
  del espectro del autismo (TEA), 66, 122, 152, 463-485
  depresivo mayor, 20, 46, 49, 50, 56, 173, 186, 206-212, 238, 329, 331, 333, 419, 444, 448, 498
  destructivo, 375-394
  disfórico premenstrual, 204, 213, 227
  dismórfico corporal (TDC), 19, 83, 135, 137, 148, 164-171, 183, 285, 288, 299
  disociativo(s), 7, 9, 259-276, 289, 310, 311, 312, 452
    de identidad, 263
    del movimiento, 263, 283
    especificado(s), 265
    no especificado, 265, 271
  distímico, 212, 204, 219
  esquizotípico, 138, 360-361, 410, 419, 420
  facticio(s), 259, 260, 272, 285, 288, 289, 311-315
  trastorno hipocondríaco, 299, 309
  obsesivo-compulsivo (TOC), 7, 10, 35, 80, 118, 135-187, 271, 285, 288, 299, 301, 306, 307, 403, 411, 416, 420, 447, 475
  por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), 236, 237, 245, 378, 381, 386, 452, 493-514
  por malestar somático, 286, 287, 317
  somatomorfo, 7, 19, 20, 135, 138, 286, 299, 305, 431
  de la personalidad, 415
    antisocial, 420-423, 388, 420-423
    de la personalidad esquizotípico, 418
    dependiente, 415
    disocial, 494
    esquizoide, 358, 417 , 418
    explosivo intermitente, 376, 377, 381, 382-384, 498
    hipocondríaco, 299, 309
    histriónico, 293, 426
    límite, 7, 18, 20, 56, 444, 448
    narcisista, 415, 426
    negativista desafiante, 63, 213, 376, 378-382, 386, 394, 473, 483, 494, 498
    paranoide, 451-417
psicóticos, 118, 168, 174, 368, 419, 499
  breve o agudo y transitorio, 347, 361

esquizoafectivo, 227, 244, 253, 271, 354, 358-360, 423
esquizofreniforme, 347, 358, 419
somatoformes, 138, 281, 283, 284, 285, 292, 295, 316, 427
Trauma, 261
Tríada cognitiva, 247
negativa, 212, 216, 217, 218, 219
positiva, 248
Tricotilomanía (o trastorno de arrancarse el pelo), 135, 137, 176, 177, 180, 183
Triple sistema de respuesta de la ansiedad, 7

U

Urgencia (apremio, impulso), 139, 146, 152, 153

V

Vulnerabilidad
biológica/psicológica/social, 15, 97, 98, 180, 216, 219, 221, 223, 336, 423, 448, 449
cognitiva, 39
familiar, 175
heredada, 121
y resistencia al trauma, 120