

INTRODUCCIÓN A LA PSICOLOGÍA GENERAL SANITARIA I

JAVIER ANDRÉS GARCÍA CASTRO

MANUAL DE FORMACIÓN PARA EL
MÁSTER UNIVERSITARIO EN
PSICOLOGÍA GENERAL SANITARIA

Introducción a la Psicología General Sanitaria I

Manual de formación para el Máster Universitario en Psicología General Sanitaria

Autor: Javier Andrés García Castro

Copyright: Javier Andrés García Castro 2020

Todos los derechos reservados.

ISBN: 979-84-22-65430-7

Índice

TEMA 1. INTRODUCCIÓN A LOS TRASTORNOS MENTALES COMUNES.....	1
TEMA 2. TRASTORNOS DE ANSIEDAD	19
TEMA 3. TRASTORNOS RELACIONADOS CON TRAUMAS Y FACTORES DE ESTRÉS.....	33
TEMA 4. TRASTORNOS DISOCIATIVOS Y TRASTORNOS SOMATOMORFOS	54
TEMA 5. TRASTORNOS AFECTIVOS	76
REFERENCIAS.....	94

Máster en Psicología General Sanitaria

Tema 1. Introducción a los trastornos mentales comunes

Psicología General Sanitaria I

Índice

1.	TRASTORNOS MENTALES COMUNES.....	3
2.	CARGA DE LOS TRASTORNOS MENTALES.....	4
3.	CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS MENTALES: NOSOLOGÍAS Y CLASIFICACIONES ALTERNATIVAS.....	9
4.	EFICACIA DE LOS TRATAMIENTOS.....	15
	REFERENCIAS.....	17

1. Trastornos mentales comunes

No existe un límite definido entre la normalidad y los trastornos mentales. De hecho, los criterios que determinan si una persona padece o no un trastorno mental han ido variando con el paso del tiempo y el contexto social y cultural de cada época histórica. Todo esto viene motivado, en parte, por el desconocimiento que tenemos todavía en la actualidad acerca de las causas subyacentes de esos trastornos.

En efecto, no tenemos un criterio de consenso para determinar la “anormalidad”. En psicopatología se determina la anormalidad a partir de un criterio *estadístico* (la psicopatología sería todo aquello que se desvía de la normalidad), el criterio *social* o *interpersonal* (la psicopatología sería una construcción cultural adoptada por consenso en una sociedad), el criterio *biológico* (la psicopatología sería la expresión de una disfunción fisiológica o causa orgánica subyacente) y el criterio *subjetivo* (malestar expresado por el propio sujeto), dentro del cual estaría también el denominado criterio *algedónico* (Kurt Schneider, 1959), referido como el sufrimiento personal, propio o ajeno, como elemento crucial para determinar la presencia de una psicopatología.

Un trastorno mental se puede definir como una alteración emocional, cognitiva o comportamental que produce dificultades en la adaptación sociocultural de la persona que lo padece y/o algún tipo de malestar subjetivo. Nótese que en esta definición está ausente el componente etiológico, por lo que el trastorno se definirá por su fenomenología actual, no por su genética.

Los **trastornos mentales comunes** son aquellos pertenecientes al espectro emocional como la depresión y la ansiedad. Entre ellos podríamos destacar la depresión mayor, la ansiedad generalizada, el trastorno de pánico, las fobias, los trastornos adaptativos, el trastorno de estrés postraumático o el trastorno obsesivo-compulsivo (NICE, 2011).

Según *The European Study of the Epidemiology of Mental Disorders* (ESEMMD, 2000), la prevalencia-vida de cualquier trastorno mental en la población europea es de un 25%. Esto quiere decir que al menos 1 de cada 4 ciudadanos europeos padecerán algún trastorno mental en algún momento de su vida. Traducido a números reales, unos 75 millones de personas serán diagnosticados o padecerán algún trastorno mental en su vida en Europa. Los trastornos mentales más diagnosticados son: depresión y ansiedad, seguidos del consumo perjudicial de alcohol y los trastornos relacionados con el estrés. Datos recientes alertan de que la prevalencia-vida de los trastornos mentales podría haber ascendido ya al 50% (OECD, 2019).

Según datos de *Ourworldindata* (2020), la depresión tendría una prevalencia mundial del 3,4%, afectando a unos 264 millones de personas. Los trastornos de ansiedad tendrían una prevalencia ligeramente superior, del 3,8%. Con prevalencias inferiores se situarían el abuso de alcohol (1,4%), el trastorno bipolar (0,6%) o la esquizofrenia (0,3%). Estos datos podrían estar sujetos a variaciones dependiendo de la temporalidad y de la metodología en la recogida de datos.

Existen importantes diferencias en la distribución de los trastornos mentales en función de ciertas variables. Por ejemplo, en función del sexo, existe una razón 2:1 a favor de las mujeres para cualquier trastorno mental. Estar desempleado, jubilado, de baja por enfermedad o tener una discapacidad aumentan el riesgo de padecer trastornos mentales. Por otro lado, los trastornos de

ansiedad son más prevalentes durante la infancia y adolescencia, mientras que los trastornos depresivos lo son especialmente a partir de la cuarta década de la vida (ESEMED, 2000).

En cuanto a la etiología en la actualidad se acepta que los trastornos mentales son el resultado de una causalidad multifactorial, lo cual incluye factores biológicos, psicológicos y sociales. Muchos de estos factores son compartidos entre los distintos trastornos, apuntando a una causalidad común subyacente. Por ejemplo, King et al. (2008) identificaron 5 factores de riesgo para desarrollar una depresión: menor edad, sexo femenino, bajo nivel educativo, historia previa de depresión e historia familiar de depresión. Como hemos visto anteriormente, muchos de estos factores son similares para cualquier trastorno mental. De acuerdo con el modelo de vulnerabilidad-estrés (Zubin & Spring, 1977), los factores vitales estresantes pueden actuar como disparadores de los trastornos mentales afectando a la manera en que se expresa el genoma mediante mecanismos epigenéticos. La pérdida de seres queridos, los problemas financieros, el estrés laboral, el consumo de tóxicos o el aislamiento social son algunos de los factores más habituales.

2. Carga de los trastornos mentales

A partir del siglo XVII, durante el desarrollo formal de la salud pública como disciplina, se comienzan a utilizar diversos indicadores de la mortalidad y la morbilidad útiles para conocer el estado de salud de la población y poder así desarrollar políticas de salud pública para la asignación de recursos destinados a reducir la morbimortalidad identificada.

Tradicionalmente se han utilizado las medidas de *prevalencia* e *incidencia* de las enfermedades y la mortalidad para conocer el estado de salud de las poblaciones.

Años de vida potencial perdidos (AVPP)

No obstante, estas medidas presentan algunas limitaciones importantes. Por ejemplo, en el cálculo de la prevalencia/incidencia de morbimortalidad no se tiene en cuenta la edad en la que ocurre la defunción o la enfermedad, de tal manera que se valora igual la muerte de un niño que la de un anciano. Por este motivo, Dempsey (1947) propone que para valorar más adecuadamente la pérdida que una población sufre por una por mortalidad prematura se utilice el indicador que hoy se conoce como *Años de Vida Potencial Perdidos* (AVPP), es decir, este indicador refleja los años que una persona deja de vivir por muerte prematura porque esta ocurre antes de la edad que coincide con la esperanza de vida propia de la población a la que pertenece el sujeto. Así, si la esperanza de vida para las mujeres de una población dada es de 80 años y una mujer fallece a los 50 años, la pérdida de vida potencial habrá sido de 30 años. La suma de todos los años de vida potenciales perdidos por todas las personas que en una comunidad fallecen por todas las causas durante un cierto período será el total de AVPP, y la división de ese total por el número de habitantes N dará a conocer el número de años de vida potencial perdidos en esa población por cada habitante. Así, si una persona fallece a la edad e_x y la esperanza de vida de la población es e^* , se tiene que el total de AVPP = $\Sigma(e^* - e_x)$, expresión en la cual el sumatorio cubre la pérdida de todas las personas fallecidas,

mientras que el número de años de vida perdidos por habitante es el total de AVPP dividido por el número de habitantes N: $\sum(e * - ex) / N$.

Años de vida ajustados por discapacidad (AVAD)

Los AVPP suponen un avance con respecto a las medidas tradicionales, aunque no permiten medir el impacto de la discapacidad que suponen las diferentes enfermedades y las lesiones. Tras diferentes propuestas, en 1993 el *Banco Mundial* dio a conocer los resultados obtenidos en las diversas regiones del mundo de la Carga de la Enfermedad en términos de AVAD o *Años de Vida Ajustados por Discapacidad* (Banco Mundial, 1993; Murray, 1994).

Para calcular el número de años perdidos por discapacidad se tienen en cuenta tanto la severidad de la enfermedad como su duración. La unidad de medida es el tiempo, de tal manera que las pérdidas se valoran a partir de los años que se dejan de vivir o que se viven con enfermedad. Existen modelos computarizados elaborados por la OMS que permiten estimar la incidencia y duración de la discapacidad a partir de diferentes parámetros como la prevalencia, la remisión y la letalidad de las diferentes causas. Por otro lado, la pérdida por mortalidad se calcula de acuerdo con la esperanza de vida para cada edad que figura en una tabla de vida estándar.

Para este indicador se calculan, además, una serie de ponderadores que pueden matizar los datos ofrecidos por el AVAD. Por ejemplo, la variable tiempo se considera de manera diferente entre los distintos grupos de edad, ya que por consenso, los grupos humanos valoran más las pérdidas en salud que ocurren en la juventud que aquellas que se presentan hacia las edades más extremas de la vida. En cuanto a la severidad de la discapacidad, un grupo de expertos convocados por la OMS definió una lista con cerca de 139 causas a partir de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE). Se definieron 6 categorías de discapacidad (Tabla 1) y se asignaron a las diferentes causas correspondientes factores de ponderación para la severidad que varían desde 0,096 hasta 0,920 (Murray, 1994).

Tabla 1.
Categorías y definiciones de la discapacidad y factores para su ponderación (Murray, 1994).

Categoría	Descripción	Factor
1	Capacidad limitada para realizar al menos una actividad en una de las áreas siguientes: recreación, educación, procreación u ocupación	0,096
2	Capacidad limitada para realizar la mayoría de actividades en una de las áreas siguientes: recreación, educación, procreación u ocupación	0,220
3	Capacidad limitada para realizar la mayoría de actividades en dos o más de las áreas siguientes: recreación, educación, procreación u ocupación	0,400
4	Capacidad limitada para realizar la mayoría de actividades en todas las áreas siguientes: recreación, educación, procreación u ocupación	0,600
5	Necesidad de ayuda para actividades instrumentales del vivir diario tales como preparación de alimentos, compras o arreglos de la casa	0,810
6	Necesidad de ayuda para actividades del vivir diario tales como comer, aseo personal o uso de los servicios sanitarios	0,920

Además, partiendo de estas medidas, se pueden conocer las primeras causas de mortalidad y de años perdidos por discapacidad en el mundo (tabla 4):

Tabla 2.

Diez primeras causas de mortalidad y de pérdida de años de vida saludable en el mundo en 2004 (OMS, 2010).

Posición	Mortalidad	%	AVAD	%
1	Enfermedad isquémica	12,2	Infección respiratoria baja	6,2
2	Enfermedad cerebrovascular	9,7	Enfermedad diarreica	4,8
3	Infección respiratoria baja	7,1	Depresión	4,3
4	EPOC	5,1	Enfermedad isquémica del corazón	4,1
5	Enfermedad diarreica	3,7	VIH/SIDA	3,8
6	VIH/SIDA	3,5	Enfermedad cerebrovascular	3,1
7	Tuberculosis	2,5	Bajo peso al nacer	2,9
8	Cáncer de pulmón	2,3	Parto traumático/anoxia	2,7
9	Accidentes de tráfico	2,2	Accidentes de tráfico	2,7
10	Bajo peso al nacer	2,0	Infección neonatal y otra	2,7
TOTAL		50,3		37,3

En definitiva, la suma total de la mortalidad y la morbilidad contribuyen a la **carga de enfermedad**, la cual puede medirse mediante los AVADs. De esta forma, un AVAD es equivalente a perder un año de buena salud tanto por muerte prematura, por enfermedad o discapacidad.

Salud mental y mortalidad

Las muertes relacionadas con trastornos mentales pueden ser directas (como en el caso de la anorexia nerviosa, que ocasiona malnutrición y complicaciones de la salud) o indirectas, a través del suicidio, como en el caso de la depresión, el trastorno bipolar o el consumo de sustancias. Los estudios sugieren, en el caso concreto de la depresión, que un individuo con depresión tiene un riesgo 20 veces superior de cometer un suicidio frente a otra persona sin este trastorno.

Según el meta-análisis realizado por Chesney, Goodwin y Fazel (2014), tener un trastorno mental supone un mayor riesgo de mortalidad de todas las causas. Los trastornos asociados a un mayor riesgo de mortalidad fueron el consumo de sustancias y la anorexia nerviosa. Por su parte, el trastorno límite de personalidad, la anorexia nerviosa, depresión y el trastorno bipolar presentaban el mayor riesgo de suicidio.

Estos datos están en concordancia con otras bases de datos (Ourworldindata, 2020) en los que se aprecian riesgos similares, como se puede ver en la tabla:

Tabla 3. Relative risk in mental disorders (fuente: ourwordlindata)

Disorder	Relative risk (95%)
Mayor depressive disorder	19,9
Anxiety disorders	2,7
Schizophrenia	12,6
Bipolar disorders	5,7
Anorexia nerviosa	7,6
Alcohol dependence	9,8
Opioid dependence	6,9
Psychoestimulant dependence	8,2

Costes económicos de los trastornos mentales

Es difícil hacer una estimación del coste que suponen los trastornos mentales en términos globales. Sin embargo, los datos muestran que la carga económica de los trastornos mentales aumenta cada año. En los 37 países que conforman la OECD se dedican más de 600.000 millones de euros a la salud mental, entre un 3,5% y 4% del PIB. El gasto directo en la atención a la salud mental supone unos 190.000 millones de euros, 170.000 millones de euros destinados a programas de la seguridad social (prestaciones), mientras que las pérdidas por baja productividad o absentismo laboral ocasionan un coste de unos 240.000 millones de euros (OECD, 2019).

Según una reciente revisión sistemática realizada en nuestro país (Ruíz-Rodríguez et al., 2017) revela que los costes ocasionados por los trastornos mentales en nuestro país alcanzaría los 45.988 millones de euros. Es importante discriminar entre costes sanitarios directos e indirectos. Los primeros (directos) están relacionados con la intervención concreta (hospitalización, tratamientos, salarios de profesionales, pruebas de laboratorio y diagnóstico, formación y docencia, entre otros). Además, una buena parte de los costes directos son no sanitarios, (por ejemplo, comida, transporte, alojamiento, cuidado familiar, etc.), pero suponen un importante gasto para el paciente y sus familiares y son consecuencia directa de la enfermedad. Por otro lado, los costes indirectos tienen que ver con la morbilidad o mortalidad prematuras asociadas a una enfermedad, que ocasionan la pérdida de productividad y un incremento en el consumo de recursos sanitarios, y, por otro lado, al absentismo laboral y coste de oportunidad de la persona enferma que ocasiona una reducción en la capacidad de generar ingresos.

Estos datos son coherentes con los proporcionados por la *Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económicos* (OCDE, 2018). Según su informe, el coste total de los problemas de salud mental en España alcanza un 4,2 % del P.I.B., una cantidad que se traduce en unos 40.000 millones de euros. Además, en nuestro país, los trastornos mentales suponen 1,2 millones de años de vida ajustados por discapacidad (AVAD), encabezados por los trastornos depresivos, los de ansiedad y los trastornos por abuso de sustancias.

La realidad asistencial en nuestro país muestra que la atención primaria soporta más del 50% de la carga asistencial relacionada con los trastornos mentales. Entre ellos, los trastornos depresivos, los de ansiedad y los trastornos somatomorfos son los más prevalentes. Según datos del año 2010, en España, solo los trastornos depresivos, de ansiedad y los trastornos por somatizaciones

supusieron un gasto total de 22.778 millones de euros, casi la mitad del coste total de todos los trastornos mentales debido a su alta prevalencia (Parés-Badell et al., 2014).

Se estima, además, que los trastornos mentales podrían llegar a ser la principal causa de discapacidad en el mundo en el año 2030. En España, en torno al 9% de la población padece algún tipo de discapacidad (3,8 millones de persona) y, de estas, unas 600.000 personas (19%) estarían afectadas por una enfermedad mental (INE, 2008). Al margen de las estadísticas, un aspecto a tener en cuenta es del estigma de las personas que sufren algún tipo de discapacidad, en nuestro caso concreto, un trastorno mental. El **estigma** es el resultado de la *ignorancia* que existe en la población general sobre el trastorno mental, el *prejuicio*, y la *discriminación*. A pesar de todo, nueve de cada diez personas en España con discapacidad dicen no sentirse discriminadas por este motivo (INE, 2007). Si bien estos datos son alentadores, debemos tener en cuenta este aspecto para conseguir una plena integración de estas personas en la sociedad.

3. Clasificación de los trastornos mentales: nosologías y clasificaciones alternativas

Una *taxonomía* es el conjunto de reglas lógicas para la construcción de una clasificación. Por *clasificación* se entiende cualquier sistema de construcción de categorías o grupos que permite asignar entidades a dichas categorías o grupos. Por último, el proceso de *identificación* consiste en la asignación de individuos o entidades a cada grupo o categoría. Cuando se trata de clasificar enfermedades, tenemos una clasificación que se denomina *nosología* (Belloch, Sandín y Ramos, 2008). Clasificamos entidades o individuos porque facilita la comunicación entre profesionales, nos permite recopilar información, y esto, investigar, mejorar nuestro conocimiento y hacer predicciones (Blashfield, 1984)

Las clasificaciones en psiquiatría, o nosologías, han sido siempre objeto de controversia, incluso en nuestros días (Frances & Nardo, 2013). Las clasificaciones pueden ser de diverso tipo. Pueden ser *extensivas* (enumerando todos sus elementos) o *intensivas* (detallando las características necesarias para pertenecer a dicha categoría); pueden ser *filéticas*, cuando sus individuos pertenecen por una característica común de la especie (mamíferos), o bien *fenéticas*, cuando se agrupan por la apariencia (altura, color del pelo, etc.); pueden ser *monotéticas*, que permiten clasificar por una o pocas características (como en la clasificación química, que todos los elementos se organizan en función del peso atómico y la valencia) o *politéticas*, que exigen muchas características no necesarias (dos pacientes con depresión pueden no compartir el mismo listado de síntomas); finalmente, pueden ser *clásicas* con categorías discretas o bien *prototípicas*, las cuales se apoyan en un prototipo ideal que sirve de referencia para el resto de ejemplares. Por tanto, **las modernas clasificaciones psiquiátricas son claros ejemplos de clasificaciones prototípicas y politéticas** (Belloch, Sandin y Ramos, 2008). No obstante, aunque las clasificaciones *Diagnostic Statistical Manual* (DSM) son cada vez más politéticas y prototípicas, todavía existen algunas categorías que siguen siendo monotéticas/clásicas, como ocurre por ejemplo en los trastornos disociativos u otras poco utilizadas como la piromanía.

Un breve repaso a la evolución histórica de las clasificaciones DSM nos informa de un crecimiento continuo en el número de categorías diagnósticas, así como de un continuo cambio en relación con sus principios organizadores (Echeburúa, Salaberría y Cruz-Sáez, 2014).

Hacia 1840 aparece la primera clasificación psiquiátrica en estados unidos. En ella, todas las alteraciones mentales se agrupaban en dos categorías: *idiocia* y *locura*. En 1880 se amplían las categorías a siete: manía, melancolía, monomanía, paresis, demencia, dipsomanía y epilepsia (Belloch, Sandín y Ramos, 2008). Ya en 1952 aparece la primera versión del DSM, cuyas categorías diagnósticas (un total de 102) se organizan en torno al concepto de *reacción* propuesto por Adolf Meyer. Según esta propuesta, los problemas mentales serían patrones de reacciones ante los problemas de la vida, idiosincrásicos de cada individuo en función de su estructura de personalidad y otros factores ambientales. En 1968 se publica el DSM-II, que abandona el mecanismo de *reacción* y se articula en torno al eje *organización vs. desorganización*, propuesto por Karl Meninger. El número de categorías ascendía a 182, y tanto en esta edición como la anterior, se mantuvieron conceptos psicoanalíticos.

Pero en 1980, a partir de los *Research Diagnostic Criteria* (RDC) propuestos por Spitzer, Endicott y Robins (1975), los DSM se vuelven ateóricos y descriptivos. En el DSM-III, el número de categorías es de 265. Esta evolución finaliza, de momento, en 2013 con la publicación del DSM-5, un manual que pretende articularse en torno a datos empíricos y bases neurobiológicas de los trastornos

mentales, con más de 300 categorías diagnósticas, y que ha recibido un aluvión de críticas desde sectores incluso de la psiquiatría, hasta el punto que el director del National Institute of Mental Health (NIMH) de Estados Unidos, Thomas Insel (2013), declaró públicamente que el DSM carecía de validez y que su institución abandonaba el uso este manual.

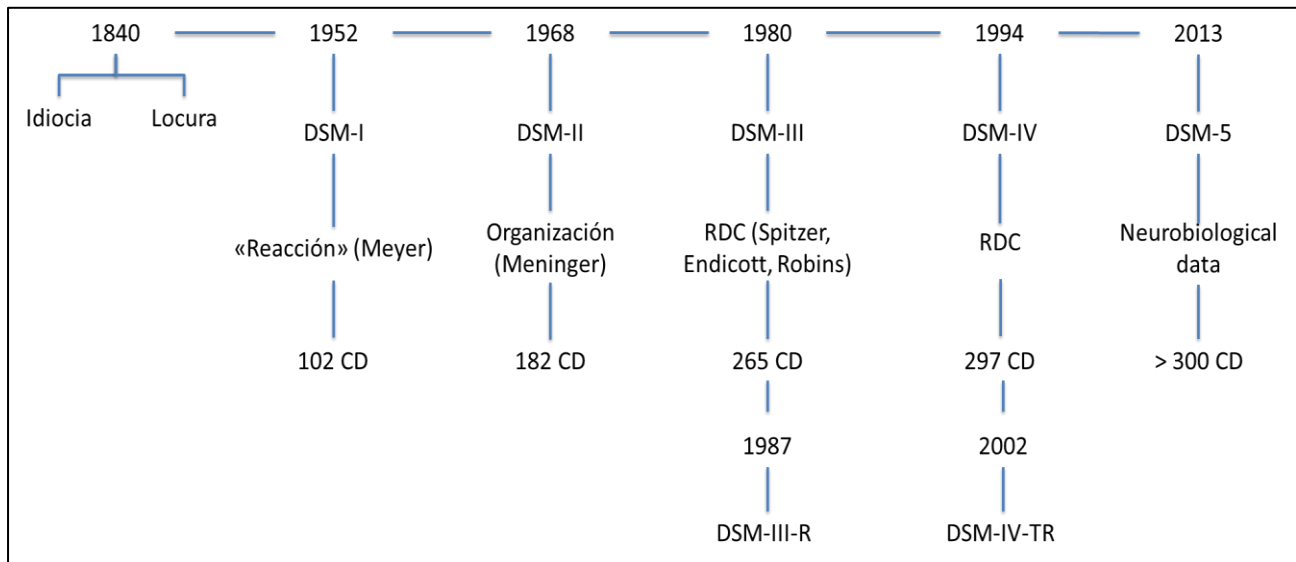


Figura 1. Evolución histórica del sistema de clasificación DSM. (Adaptado de: Belloch, Sandín y Ramos, 2008).

Entre las novedades destacables del DSM-5 (2013), podemos destacar la eliminación del sistema multiaxial, la reorganización de los trastornos en diferentes apartados, como en el caso de los trastornos de ansiedad, en los que han quedado excluidos el TEPT y el TOC, y, finalmente, la propuesta de un modelo alternativo para los trastornos de personalidad en la sección III, consistente en el funcionamiento, la estabilidad y un conjunto de rasgos de personalidad patológicos (labilidad afectividad, impulsividad, hostilidad, retraimiento, excentricidad, depresividad, etc.).

Posturas críticas con los sistemas de clasificación tradicionales

En las últimas décadas son numerosas las voces de profesionales e investigadores relevantes que se han alzado para criticar los actuales sistemas nosológicos en psiquiatría, además del abordaje terapéutico (Insel, 2013). Algunos de los factores que han contribuido a ello son: el agotamiento del diagnóstico categorial, el riesgo de una excesiva medicalización de la vida de las personas y la elevada comorbilidad psicopatológica, constatada de forma continua en la práctica clínica (González-Pando, Cernuda-Martínez, Alonso Pérez et al., 2018).

Por ejemplo, el psiquiatra infanto-juvenil británico Sami Timimi (2014) argumenta que hasta la actualidad la psiquiatría biológica ha fracasado en su intento por encontrar causas biológicas de los trastornos mentales. Además, los actuales sistemas de clasificación basados en categorías presentan numerosos problemas con los límites entre categorías y la comorbilidad (más la regla que la excepción en salud mental). Por otro lado, tanto la medicación como las psicoterapias han demostrado que presentan una alta inespecificidad para tratar los diversos trastornos mentales,

puesto que muchos psicofármacos son utilizados de forma transversal para tratar diferentes cuadros (como en el caso de la fluoxetina, que se utiliza tanto para la depresión mayor, el TOC o algunos trastornos de la conducta alimentaria). Finalmente, se argumenta que algo debe estar fallando cuando lo que encontramos es que a medida que avanza nuestro conocimiento sobre trastornos mentales y su terapéutica, su incidencia y cronicidad aumentan en la misma proporción en lugar de reducirse.

En la misma línea se ha expresado el profesor de psicología clínica de la Universidad de Liverpool, Peter Kinderman (2019). Según Kinderman, los problemas de salud mental son fundamentalmente sociales y psicológicos. Por ello, deberíamos sustituir los diagnósticos por una descripción clara y comprensible de nuestros problemas, además de apostar por una drástica reducción de la prescripción psicofarmacológica, y utilizarla como un agente coadyuvante, en lugar de como una cura única y exclusiva para los problemas mentales.

Más aún, en 2014 Peter Gøtzsche, biólogo, médico e investigador danés, fundador de la Cochrane en 1993 y miembro de su junta directiva hasta 2018, desmonta en una serie de mitos los fundamentos de la psiquiatría biológica, como por ejemplo el “supuesto” desequilibrio químico que subyace a todos los trastornos mentales, que los psicofármacos reducen la cronicidad en salud mental, que los antidepresivos no son adictivos o que los antipsicóticos previenen el daño cerebral.

La corriente de los factores comunes

Si por algo se caracteriza la psicología clínica es por la enorme proliferación de escuelas de psicoterapia. Según estimaciones de John C. Norcross, de la Universidad de Scranton (Pennsilvania), habría al menos unas 500 psicoterapias diferentes en todo el mundo. Esta proliferación se explica, en parte, por la dificultad que ha habido hasta el momento actual para poder validar su eficacia. En el clásico estudio de Lambert & Bergin (1994) se encontró que los factores comunes a las psicoterapias y los factores externos (apoyo social, cambios vitales, etc.) explicaban un 70% de la mejoría de los pacientes, frente a un 15% que se correspondía con las técnicas específicas. En concreto, su estudio apunta a la existencia de componentes inespecíficos a los tratamientos (**factores comunes**) como motores del cambio psicológico, vehiculizados a través de la relación paciente-terapeuta.

Carl Rogers (1951) uno de los padres de la psicoterapia de los factores comunes, más conocido por sus desarrollos de la psicoterapia humanista, proponía en efecto que el papel del psicoterapeuta era la de un facilitador para iniciar el proceso de “autosanación” del paciente. El psicoterapeuta debería encargarse de poner las condiciones adecuadas para el surgimiento de esos mecanismos ‘autosanadores’ mediante las tres claves de la relación terapéutica: empatía, aceptación incondicional y autenticidad. En la misma línea, Jerome Frank (1961) desarrolla los factores comunes que explicarían el éxito de la psicoterapia, y que serían comunes a todas ellas, al margen de las técnicas específicas: establecer una relación de confianza con el cliente, ofrecer una explicación racional del problema, ofrecer nueva información sobre el problema y cómo tratarlo, fomentar un sentimiento de esperanza en el cliente (expectativa de éxito), fundamentarse en experiencias previas de éxito (autoeficacia) y facilitar la activación emocional (movilizar energía del cliente para alcanzar los objetivos psicoterapéuticos).

Como consecuencia de este enfoque, surge también el tratamiento transdiagnóstico, que trata precisamente de abordar la comorbilidad mediante un enfoque psicoterapéutico integral y que ha probado su eficacia en ensayos clínicos. En este sentido, una intervención psicoterapéutica es transdiagnóstica cuando trata un proceso subyacente que es común a diversos trastornos. Concretamente, uno de los más conocidos es el Protocolo Unificado Transdiagnóstico (PUT) del equipo de David Barlow (2011).

Otras aproximaciones, como el *diálogo abierto* propuesto por Jakko Seikula (2006), propone reducir la medicación al mínimo indispensable en cuadros de psicosis, y siempre consensuado entre terapeuta y paciente. La atención debe ser inmediata, mediante la integración de toda la red social (participan la familia, el equipo médico, compañeros de trabajo o escuela, vecinos, etc.). Se basa en el diálogo, con gran flexibilidad en el formato y escuchar al paciente, su historia de vida y conocer su situación vital actual, familiar y social. A partir de aquí, esta terapia aplicada durante 10 años en Laponia occidental (desde 1980 a 1990) ha conseguido: a) reducir la incidencia de psicosis en un 90%; b) el 80% de los pacientes se muestran asintomáticos a los 5 años; y c) durante el proceso, hasta 2/3 de los pacientes no recibieron ningún tipo de medicación.

La alternativa transdiagnóstica

En nuestro país tenemos representantes relevantes que avalan una perspectiva transdiagnóstica como alternativa a las actuales clasificaciones diagnósticas en psiquiatría, dominadas por la corriente biologicista/reduccionista, como por ejemplo el catedrático de Psicología de la universidad de Oviedo, Marino Pérez Álvarez (2015).

La realidad actual es que los sistemas de clasificación CIE y DSM presentan importantes problemas de validez, ya que no permiten discriminar claramente un trastorno de otro (validez discriminante), tampoco permite describir ni identificar qué es un trastorno mental, puesto que existen numerosos problemas para establecer con claridad los límites entre normal-anormal (validez de constructo), y, finalmente, tampoco gozan de una gran validez predictiva, puesto que el curso y evolución de los cuadros psiquiátricos es muy variable. En efecto, la proliferación de categorías diagnósticas, los elementos comunes a las psicoterapias, la elevada comorbilidad entre los trastornos (más la norma que la excepción), así como la poca fiabilidad y validez de las propias clasificaciones, han motivado el surgimiento del enfoque transdiagnóstico.

El **enfoque transdiagnóstico** surge al observar la existencia de un pequeño número de procesos comunes a muy diversos trastornos (González-Pando, Cernuda-Martínez, Alonso Pérez et al., 2018). Según este enfoque, por tanto, los trastornos mentales compartirían dimensiones transdiagnósticas comunes, a pesar de su diferente manifestación fenomenológica. Algunas de estas dimensiones serían:

- **Evitación experiencial:** se refiere a la evitación de eventos privados desagradables como pensamientos o sentimientos, que no permiten resolver los problemas. Estaría en la base de trastornos como la depresión, ansiedad, abuso de drogas, juego patológico, TOC, bulimia, parafilias, síntomas psicóticos, etc.
- **Sensibilidad a la ansiedad:** consiste en el miedo a las sensaciones interoceptivas de la ansiedad, asociados con peligro/daño. Estaría muy relacionado con el trastorno de pánico.

- **Intolerancia a la incertidumbre:** es una tendencia a reaccionar negativamente a situaciones que son percibidas como inciertas y que tienden a ser evitadas. Estaría en la base de trastornos como la ansiedad generalizada, el TOC, la agorafobia, el pánico, etc.
- **Síndrome de afecto negativo:** elevado afecto negativo (i.e. irritabilidad, preocupación, baja autoestima, etc.) entendida como estructura de vulnerabilidad para los trastornos de ansiedad y depresión.
- **Rumiación:** se trata de un estilo cognitivo hiperreflexivo con pensamientos repetitivos y persistentes sobre lo vivido (i.e. errores, conflictos, fracasos, etc.) con un impacto negativo sobre el estado de ánimo. La rumia favorece la aparición, mantenimiento o agravamiento de los síntomas depresivos, así como favorecer la aparición los síntomas de ansiedad.
- **Control de la ira:** las dificultades en el control de la ira es común en muchos trastornos mentales, incluyendo los del clúster B de personalidad. Se relaciona con conductas agresivas, problemas de pareja, patologías coronarias, mal funcionamiento psicosocial, baja adherencia a los tratamientos y pobre respuesta terapéutica.
- **Intrusiones mentales:** son eventos cognitivos recurrentes que interfieren con la actividad del sujeto, destacando claramente en el TOC, pero también en la depresión y en el trastorno por estrés postraumático (TEPT). Las alucinaciones y los delirios podrían también estar asociados a alguna forma de intrusión.
- **Hiperreflexividad:** forma de consciencia intensificada en la que los aspectos hiperreflexivos se tornan objetos de la experiencia, lo que puede llevar a desautomatizar actividades rutinarias como pensar, produciendo así fenómenos como las alucinaciones y otros fenómenos del espectro psicótico.

Recientemente, los datos obtenidos en estudios de neuroimagen han encontrado alteraciones cerebrales similares entre diferentes trastornos mentales. En concreto, una reducción en la densidad de la sustancia gris en áreas como el cíngulo anterior, la ínsula o el córtex prefrontal de forma concurrente en los trastornos depresivos, trastorno bipolar, esquizofrenia o el trastorno obsesivo-compulsivo, incluyendo que todos estos trastornos compartían un factor que era capaz de explicar entre un 42,3% y un 88,7% de la varianza cerebral estructural de cada trastorno (Opel, Goltermann & Hermedesdorf, 2020). Estas y otras evidencias comienzan a ofrecer un apoyo empírico consistente a la perspectiva transdiagnóstica.

El marco de Poder, Amenaza y Significado (PAS)

Otra de las reacciones a las insuficiencias de los sistemas de clasificación CIE y DSM se produjo por parte de la División de Psicología Clínica de la Sociedad Británica de Psicología. A partir de esta declaración, este grupo de trabajo se propuso elaborar una propuesta alternativa con el objetivo principal de proporcionar una base conceptual para entender desde una nueva perspectiva el sufrimiento mental, las experiencias anómalas y el comportamiento problemático, e identificar patrones en los mismos (Johnston y Boyle, 2020). Se parte del supuesto de que las alternativas al diagnóstico psiquiátrico deberían basarse en modelos teóricos, ya que los mecanismos del

pensamiento son diferentes de la fisiología, al estar mediados por el contexto cultural, relacional y social, además de la biología.

El marco de **Poder, Amenaza y Significado** (PAS), propone sustituir la clásica pregunta “¿Qué va mal?”, por otras cuatro:

- “¿Qué te ha ocurrido?” (¿Cómo actúa el poder en tu vida?).
- “¿Cómo te afectó?” (¿Qué clase de amenazas supone para ti?).
- “¿Qué sentido le diste? (¿Qué significado tienen para ti estas situaciones y experiencias?).
- “¿Qué tuviste que hacer para sobrevivir?” (¿Qué clase de respuestas a la amenaza estás utilizando?).

Cada uno de los pilares que conforman el marco PAS se interpretan de la siguiente manera. El **poder** se refiere a relaciones de tipo personal, legal, económico-material que están mediatizadas por el otro (acoso, discriminación, pobreza, etc.). La **amenaza** es el resultado negativo de las relaciones de poder, relacionadas con el sufrimiento emocional, muy relacionadas con necesidades nucleares de las personas: de seguridad y confianza, apego, de relaciones sociales, de control, biológicas, de sentido, entre otras. La pérdida real o potencial de alguna de ellas se puede experimentar como amenaza. Por último, el **significado**, viene creado por los discursos sociales y culturales, y favorecido por **respuestas** corporales adquiridas y evolutivas, El significado y la narrativa son el hilo central de expresión del sufrimiento mental. El miedo, la ansiedad, la sensación de estar atrapado, el pánico, son emociones corporeizadas que surgen de creencias sobre la situación que está viviendo la persona en ese momento (amenaza). Por ejemplo, el abuso sexual infantil, la pobreza y la violencia doméstica puede comportar vergüenza, tristeza, ansiedad y aislamiento social, comunes como vemos a muchas otras formas de sufrimiento. Para protegerse de las amenazas se ponen en marcha respuestas, mediadas por las relaciones de apego tempranas, y que pueden ir desde las reacciones biológicas, más automáticas, como la lucha/huida, disociación, etc., hasta las más complejas mediadas por el lenguaje, como la suspicacia, culpa, rabia, autolesiones, etc., más culturalmente específicas.

A partir de aquí, el modelo PAS propone que las respuestas específicas a las amenazas podrían ser agrupadas en **patrones de respuestas**, corporeizadas y basadas en el significado, al ejercicio negativo del poder. Por ejemplo, el patrón común relacionado con la pérdida y la derrota, se explicaría así desde este modelo. El *poder* se relaciona con personas que sufren estrés crónico, pobreza, aislamiento, duelo, estrés laboral o dolor crónico. La *amenaza* incluye estar atrapado, pérdida de vínculos, menor acceso a recursos. El *significado*, incluiría, estar atrapado, derrota, soledad, falta de confianza, inferioridad y desesperanza. Las *respuestas* a estas situaciones en este patrón incluyen: resignación, evitación y distanciamiento, ánimo bajo, desesperanza, llanto, consumo de drogas.

Una vez analizado e identificado el patrón correspondiente y su narrativa particular, podremos centrarnos en las fortalezas y recursos de la personas para establecer patrones de respuesta ante la amenaza más adaptativas, para poder obtener una explicación a lo que les ocurre, validar el sufrimiento, facilitar el acceso a redes de apoyo social, aliviar la vergüenza y la culpa y vislumbrar una esperanza en la recuperación (Johnston y Boyle, 2020).

4. Eficacia de los tratamientos

El creciente gasto en recursos sanitarios y en las compañías de seguros relacionados con la salud mental han estado muy vinculados a la necesidad de las terapias psicológicas de demostrar su eficacia, efectividad y eficiencia. Se entiende por Psicología basada en la evidencia (PBE) “la integración de la mejor investigación con la pericia clínica en el marco de las características, la cultura y las preferencias del paciente” (APA, 2006). En este sentido, la **PBE** (evidence-based psychology), intenta cumplir los siguientes objetivos: 1) promover la calidad de los tratamientos ofertadas; 2) educar a los profesionales; 3) aportar guías de referencia rápida; y 4) servir como vehículo de comunicación investigación-clínicos. Por ello, evaluar la eficacia de las terapias se ha convertido en una necesidad urgente. Poder ofrecer a los pacientes el mejor tratamiento (más eficaz, efectivo y eficiente) en el menor tiempo posible permite ahorrar sufrimiento a los pacientes y dinero a los servicios de atención a la salud mental públicos.

En concreto, cuando hablamos de la eficacia de un tratamiento, nos referimos a algo que no está ni mucho menos claro en el contexto científico. Por eficacia debemos entender, entre otras cuestiones (Marks y O’Sullivan, 1992): 1) la especificidad (“¿qué síntomas mejoran?”); 2) intensidad (“¿Cuánto mejoran?”); 3) plazo (“¿cuánto tarda en hacer efecto?”); 4) duración a corto plazo (“¿dura el efecto mientras se mantiene el tratamiento?”); 5) duración a largo plazo (“continúa el efecto tras la interrupción del tratamiento?”); 6) costes (rechazos, efectos secundarios, abandonos); 7) interacciones (¿cómo interactúa con otros tratamientos?); y 8) balance (“¿cuáles son las ventajas e inconvenientes en relación con otros tratamientos disponibles?”).

Las ventajas de practicar una psicología clínica basada en las pruebas son contundentes. Por un lado, podemos contar con criterios operativos que permitirán financiar aquellas terapias que han sido validadas empíricamente. Esto se hace extensivo a los pacientes, que podrán contar con una información más clara para poder elegir el tipo de tratamiento que quieren recibir. También los estudios empíricos han contribuido a delimitar el número óptimo de sesiones, por debajo y por encima del cual los beneficios obtenidos son escasos o tan marginales que no sería ni eficaz ni eficiente (Echeburúa, Paz de Corral y Salaberría, 2010; Lambert & Bergin, 1994).

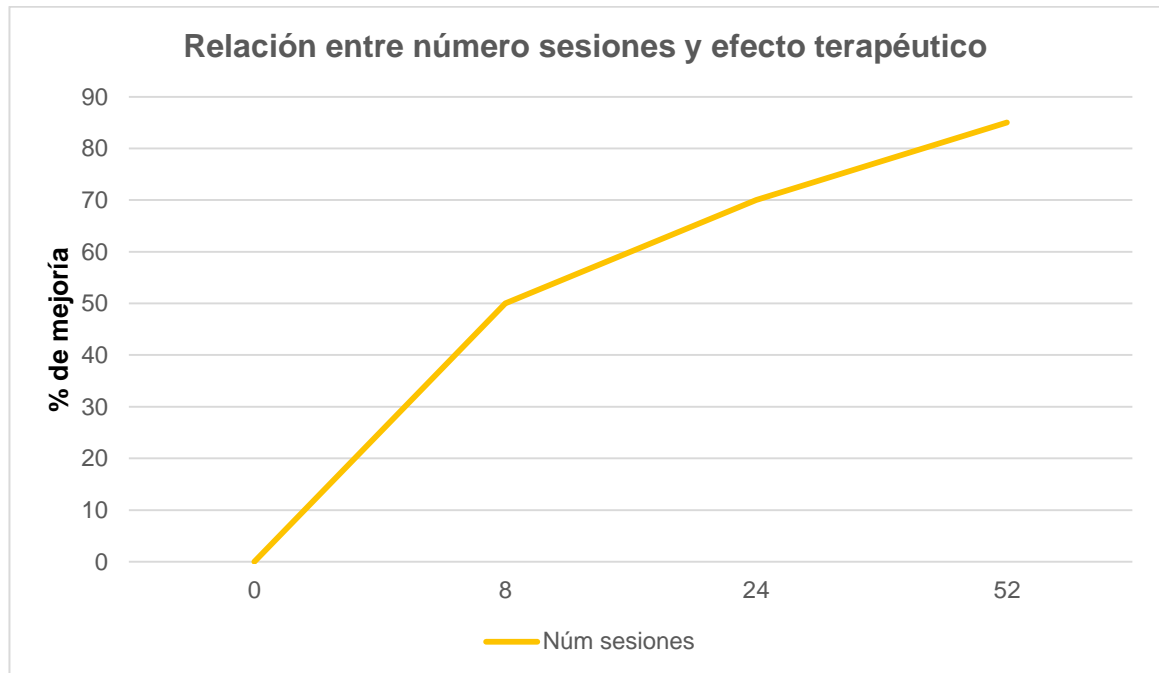


Figura 2. Relación entre el número de sesiones y los efectos terapéuticos (Howard et al., 1986).

Existen en la actualidad diferentes guías de práctica clínica basada en la evidencia empírica. Por ejemplo, la *American Psychological Association* ha desarrollado su guía a partir de los trabajos de la Task Force promovida por Chambless (1995; 1998), y ha servido de guía y referente. Según esta guía los tratamientos pueden ser clasificados en tres niveles: a) apoyo experimental fuerte (**tratamientos bien establecidos**): son tratamientos validados a partir de estudios bien controlados (ECA) llevados a cabo por investigadores independientes; b) apoyo experimental modesto (**tratamientos probablemente eficaces**): validados por un estudio bien controlado o dos adecuadamente diseñados; y c) sin apoyo experimental (**tratamientos experimentales**).

Reino Unido tiene también la guía NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence), y en España contamos las Guías de Práctica Clínica editadas por el Sistema Nacional de Salud. Finalmente, el grupo de David Barlow, en la universidad de Boston, ha desarrollado un movimiento conocido como “treatments that work”, que trata de orientar a los clínicos ofreciendo una guía sobre los tratamientos que han demostrado su eficacia en el tratamiento de diferentes trastornos mentales.

Los criterios para determinar la eficacia de una terapia para un determinado trastorno son exigentes. Seligman (1995) definió los requisitos que debería cumplir un ensayo clínico sobre la eficacia de tratamientos: 1) Asignación aleatoria de los pacientes (no sujetos análogos) a las condiciones experimentales y de control. Mínimo de 30 sujetos por cada modalidad terapéutica; 2) Evaluación detallada con arreglo a criterios diagnósticos operativos del DSM. Medidas de evaluación múltiples; 3) Entrevistadores ciegos respecto al grupo de tratamiento asignado al paciente evaluado; 4) Ensayo clínico concurrente (los tratamientos en las distintas condiciones se aplican al mismo tiempo) y prospectivo (proyectado de ahora en adelante, no con datos anteriores); 5) Exclusión de pacientes con trastornos múltiples; 6) Tratamientos claramente descritos y estandarizados.; 7) Fijación de un número determinado de sesiones; 8) Seguimiento de los pacientes a largo plazo (al menos, 12 meses).

En cualquier caso, debemos tener prudencia. Sin duda, el movimiento de la PBE es predominante, pero no está exento de críticas. Por ejemplo, se ha señalado que los criterios de validación empírica propuestos favorecen unos tipos de terapias sobre otros (i.e. conductismo, cognitivas). Igualmente, se ha señalado que algunas habilidades de la práctica clínica son difícil de operativizar en un ensayo clínico (habilidades del terapeuta, alianza). Por tanto, este movimiento debe seguir ampliándose para poder diseñar criterios de validación empírica que consiga recoger todo lo que se incluye dentro de la práctica terapéutica, y no solo las técnicas de la propia intervención.

Referencias

- American Psychiatric Association (2013). *Manual Estadístico y Diagnóstico de los trastornos mentales (DSM-5)*, Masson.
- Belloch, A., Sandín, B. y Ramos, F. (2008). *Manual de psicopatología*. Madrid: McGraw Hill.
- Blashfield, R.K. (1984). *The clasification of psychopatology: neokraepelinean and quantitative approaches*. New York: Plenum Press.
- British Psychological Society (2011). *Common mental health disorders. The NICE guidelines on identification and pathways to care*. BPS.
- Chambless, D.L., Baker, M.J., Baucom, D.H. et al. (1998). Update on empirically validated therapies: II. *The Clinical Psychologist*, 51, 3-15.
- Chesney, E., Goodwin, G., y Fazel, S. (2014). Risk of all-cause and suicide mortality in mental disorders: a meta-review. *World Psychiatry*, 13, 153-160.
- Echeburúa, E., Corral, P. y Salaberría, K. (2010). Efectividad de las terapias psicológicas: un análisis de la realidad actual, *Revista de Psicopatología y Psicología clínica*, 15(2), 85-99.
- 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.
- Frances, A.J., Nardo, J.M. (2013). ICD-11 should not repeat the mistakes made by DSM-5. *Br J Psychiatry*, 203(1), 1-2.
- González-Pando, D., Cernuda-Martínez, J.A., Alonso Pérez, F., Beltrán-García, P. y Aparicio-Basauri, V. (2018). Transdiagnóstico: origen e implicaciones en los cuidados de salud mental, *Rev Asoc Esp Neuropsiq*, 38(133), 145-166.
- Howard, K.I., Krause, M.S., y Orlinski, D.E., (1986). The dose-effect relationship in psychotherapy, *American Psychologist*, 41, 159-164.
- Insel T. (2013). Director's blog: Transforming diagnosis: Disponible en: <http://www.nimh.nih.gov/about/director/2013/transforming-diagnosis.shtml>
- Kinderman, P. (2019). *A manifesto for mental health: why we need a revolution in mental health care*. Palgrave Macmillan.

- Lambert, M. & Bergin, A. (1994). *The effectiveness of psychotherapy*. En: A. Bergin & S. Garfield (Eds.). *Handbook of Psychotherapy and Behavior Change*. (pp. 143-189). New York: Wiley and Sons.
- Marks, I.M. y O'Sullivan, G. (1992). *Psicofármacos y tratamientos psicológicos en la agorafobia/pánico y en el trastorno obsesivo-compulsivo*. En E. Echeburúa (Ed.). *Avances en el tratamiento psicológico de los trastornos de ansiedad*. Madrid: Pirámide.
- OECD (2019). *Health at a Glance 2019: OECD Indicators*. OECD Publishing. doi: 10.1787/4dd50c09-en
- Ourworldindata (2020). Burden of disease. Recuperado de: <https://ourworldindata.org/burden-of-disease>
- Opel, N., Goltermann, J., Hermedesdorf, M., Berger, K., Buane, B. y Dannlowski, U. (2020). Cross-Disorder Analysis of Brain Structural Abnormalities in Six Major Psychiatric Disorders: A Secondary Analysis of Mega- and Metaanalytical Findings From the ENIGMA Consortium, *Biol Psych*, (in press).
- Parés-Badell, O., Barbaglia, G., Jerinic, P., Gustavsson, A., Salvador-Carulla, L., & Alonso, J. (2014). Cost of disorders of the brain in Spain. *PloS One*, 9(8), e105471. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0105471>
- Pérez-Álvarez, M. (2015). Más allá del DSM-5: dimensiones transdiagnósticas y psicopatología fenomenológica. *Boletín Psicoevidencias*, 4, 1-11.
- Rogers, C. (1951/1981). *Psicoterapia centrada en el cliente*. Paidós.
- Ruiz-Rodríguez, P., Cano-Vindel, A., Muñoz-Navarro, R., Medrano, L., Moriana, J.A., Buiza-Aguado, C., Jiménez-Cabré, G., González-Blanch, C. y Grupo de Investigación PSICAP (2017). Impacto económico y carga de los trastornos mentales comunes en España: una revisión sistemática y crítica. *Ansiedad y Estrés*, 23, 118-123.
- Seikkula, J. (2006). Five-year experience of first-episode nonaffective psychosis in open-dialogue approach: Treatment principles, follow-up outcomes, and two case studies, *Psychotherapy Research*, 16(2), 214-228.
- Seligman, M.E.P. (1995). The effectiveness of psychotherapy. The Consumer Reports Study. *American Psychologist*, 50, 965-974.
- Timimi, S. (2014). No more psychiatric labels: why formal psychiatric diagnostic systems should be abolished, *Int J Cli Health Psy*, 14, 208-215.
- Zubin, J. & Spring, B. (1977). Vulnerability: A new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 103-126

Máster en Psicología General Sanitaria

Tema 2. Trastornos de ansiedad

Psicología General Sanitaria I

Índice

1.	INTRODUCCIÓN	21
2.	TEORÍAS EXPLICATIVAS DE LA ANSIEDAD	23
3.	CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD	24
4.	EVALUACIÓN DE LA ANSIEDAD.....	26
5.	INTERVENCIÓN EN LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD	27
	REFERENCIAS.....	32

1. Introducción

El término ansiedad procede de la raíz indogermánica “angh” que significa etimológicamente “constricción o estrechez”. En el proceso de adaptación del término al latín, se dividió en “ansietas” (ansiedad cognitiva) y “angor” (angustia fisiológica).

La ansiedad ha tenido diferentes interpretaciones en las distintas escuelas psicológicas. Para el existencialismo, la ansiedad está relacionada con la angustia existencial, la del hombre que se sabe mortal (“ser-para-la-muerte” en terminología heideggeriana), y trata de dar sentido a su vida a partir de ese ‘saber’. Para el psicoanálisis, la ansiedad es central y núcleo de las neurosis, las cuales surgen como defensas contra esa ansiedad. Para el conductismo, por su parte, la ansiedad puede entenderse como una respuesta más, que puede ser condicionada con otros estímulos a través de los mecanismos de aprendizaje y puede medirse objetivamente a través de una serie de parámetros (contracción muscular, frecuencia cardíaca, respuestas de escape/evitación, etc.). Por último, desde el paradigma cognitivo, la ansiedad está también determinada por las cogniciones, de tal manera que el procesamiento de la información juega un papel fundamental a la hora de interpretar las situaciones y el surgimiento de las manifestaciones de ansiedad a nivel fisiológico.

La ansiedad debe distinguirse de otros términos afines, pero con los que no se debe confundir. El miedo, por ejemplo, es una respuesta innata ante estímulos reales y presentes fruto de la evolución. El estrés también se refiere a una situación actual, pero además, tiene en cuenta las capacidades de afrontamiento del sujeto frente a la amenaza, por lo que es más transaccional. Finalmente, la angustia se refiere fundamentalmente a la manifestación fisiológica de la ansiedad (frecuencia cardíaca, sudoración, temblores, etc.). Por todo ello, podemos decir que la ansiedad es una reacción más cognitiva, más difusa y orientada hacia situaciones futuras.

Por eso, el *triple sistema de respuesta* (Lang, 1968) nos permite comprender la ansiedad de una manera integral. Lang distinguió tres tipos de respuesta a través de los cuales se puede expresar la ansiedad: fisiológica, motora y cognitiva.

En cuanto a su conceptualización, podemos definir la **ansiedad** como una “reacción emocional que consiste en sentimientos de tensión, aprensión, nerviosismo y preocupación, así como activación o descarga del sistema nervioso autónomo” (Spielberger, Pollans & Worden, 1984).

En cuanto a las bases neurobiológicas de la ansiedad (LeDoux, 1994), se podrían distinguir dos sistemas, uno más automático y rápido y otro más lento y cognitivo. Los circuitos del miedo, relacionados con las respuestas de ansiedad, se dispararían en presencia de estímulos potencialmente amenazantes, bien por haber sido seleccionados por la selección natural, bien por otros mecanismos de aprendizaje. Ante la presencia de un estímulo peligroso, se produce una respuesta emocional inmediata a través de su correlación con la amígdala, que desencadena de manera rápida y automática, una reacción de respuestas en cadena como la elevación de la frecuencia cardíaca, aceleración de la respiración, tensión muscular, sudoración, y preparación de respuestas como pueden ser de defensa o escape/evitación. En un breve intervalo posterior (que podría rondar los 300 ms), las señales de

detección del estímulo son enviadas a un segundo sistema más lento en regiones prefrontales, para que el sujeto pueda evaluar la potencialidad del daño que podría ocasionar ese estímulo o situación.

2. Teorías explicativas de la ansiedad

2.1. Teorías fisiológicas

Las teorías fisiológicas tratan de explicar el surgimiento de la ansiedad a través de mecanismos fisiológicos que podrían estar alterados en el organismo. Por ejemplo, según la *hipótesis de la falsa alarma de sofocación* (Klein, 1993), las personas con ansiedad podrían tener una hipersensibilidad patológica a las señales de ahogo, lo cual vendría avalado por la posibilidad de provocar artificialmente crisis de pánico mediante lactato sódico, y también mediante hiperventilación. Por su parte, la *hipótesis adrenérgica* explica la ansiedad por una elevación de la adrenalina como se observa tras la administración de cafeína y otros estimulantes, así como se hipotetiza una posible hiperactivación noradrenérgica en regiones claves de este neurotransmisor con el *locus coeruleus*.

2.2. Teorías del aprendizaje

Según las teorías del aprendizaje, las fobias, por ejemplo, se podrían explicar por **condicionamiento clásico** (véase el caso Albert de Watson y Rayner, 1920). Sin embargo, esto no permitiría explicar su mantenimiento, sino su surgimiento. El **modelo bifactorial** de Mowrer (1960) permite explicar el mantenimiento de la fobia a través de mecanismos de condicionamiento operante, puesto que la persistente evitación del EC mantiene esa conducta reforzada negativamente al reducir el miedo por evitación, lo cual no permite la extinción de la respuesta de miedo. En cualquier caso, habría que explicar también por qué unos estímulos se condicionan tan fácilmente (ruidos fuertes, insectos, agujas, etc.) mientras que otros parecen no tener esa capacidad. Según la **teoría de la preparación** (Marks, 1969) nuestro organismo estaría *preparado* filogenéticamente para responder con miedo a determinados estímulos (arañas, serpientes, lugares cerrados, la sangre, hablar en público, etc.) que han resultado amenazantes para nuestra especie a lo largo de la evolución frente a otros. Por este motivo las fobias serían *selectivas*, (limitadas a un rango determinado de estímulos), de *fácil adquisición*, (pueden adquirirse con un solo ensayo), son *resistentes a la extinción*, y son *irracionales*, es decir, hay una desproporción entre el peligro real y las respuestas de ansiedad que produce.

Otra cuestión que deberían explicar las teorías de la ansiedad es la observación del incremento paradójico, que se manifiesta a través de un aumento en la respuesta de ansiedad tras exposiciones cortas al EC. La **teoría de la incubación de la ansiedad** (Eysenck, 1968) propone que ante condicionamientos aversivos tipo B, en los que la RC y la RI se confunden y se producen fuertes RCs (como en los condicionamientos de tipo aversivo), las presentaciones cortas del EC no solo no producen extinción, sino un aumento paradójico de la respuesta de ansiedad.

2.3. Teorías cognitivas

Las teorías cognitivas (Lazarus, Beck, Spielberger, 1972), por su parte, tratan de explicar la ansiedad en términos del procesamiento de la información, a través de esquemas cognitivos distorsionados, mecanismos de focalización atencional, pensamientos catastróficos y anticipatorios. Dentro de estos

modelos, la **teoría de los cuatro factores** (Eysenck y Eysenck, 2007), plantea que la experiencia de la ansiedad depende de la valoración cognitiva que realicemos (amenaza versus no amenaza) de cuatro fuentes de información: el ambiente, la fisiología, la conducta y las cogniciones. La ansiedad dependerá del sesgo cognitivo en la interpretación en cada una de estas fuentes de información, con una tendencia a interpretar las situaciones ambiguas como amenazantes, además de una excesiva focalización atencional hacia lo potencialmente amenazante de esas situaciones. Por tanto, según esta teoría, el *trastorno de pánico* estaría relacionado con sesgos atencionales y cognitivos hacia alguna sensación física corporal, la *fobia social* se centraría en la conducta (rubor facial, temblores, errores), el *trastorno obsesivo-compulsivo* estaría relacionado con los aspectos más cognitivos (rumia, pensamientos y preocupaciones), y por último, el *trastorno por estrés postraumático* o las *fobias específicas* se explicarían por sesgos hacia las situaciones en las que se produjeron los hechos traumáticos, así como hacia los estímulos asociados.

3. Clasificación de los trastornos de ansiedad

El DSM-5 (APA, 2013) incluye como novedad dentro de los trastornos de ansiedad (pp. 189-235) una reorganización de los trastornos. En la nueva versión se incluyen dentro de este apartado los siguientes trastornos: trastorno de ansiedad por separación, mutismo selectivo, trastorno de pánico, agorafobia, fobia específica, fobia social, trastorno de ansiedad generalizada, inducido por una sustancia/enfermedad, no especificado. El trastorno obsesivo-compulsivo y el trastorno por estrés postraumático han sido excluidos de esta sección para incorporarse a una nueva sección para cada uno de ellos.

En cuanto a la epidemiología de los trastornos de ansiedad, la edad de comienzo es temprana para los trastornos de ansiedad (adolescencia o hacia los 20-30 años), siendo más prevalentes en el caso de las mujeres. La comorbilidad es más la regla que la excepción en estos trastornos, ya que la mayoría suele tener varios diagnósticos, como ocurre por ejemplo en el caso de la agorafobia como diagnóstico primario, que suele ir acompañada de fobias específicas o del trastorno de pánico, al igual que la fobia social.

En cuanto al **trastorno de pánico**, se refiere a la aparición de ataques inesperados y recurrentes que se manifiesta mediante la súbita aparición de miedo que alcanza su pico máximo de intensidad en minutos y se caracteriza por al menos cuatro de los siguientes síntomas: palpitaciones, sudoración, temblores, sensación de ahogo, sensación de atragantarse, opresión o malestar torácico, náuseas o molestias abdominales, inestabilidad, mareo o desmayo, desrealización o despersonalización, miedo a perder el control o a volverse loco, miedo a morir, parestesias o escalofríos o sofocaciones. Los síntomas más característicos del trastorno de pánico, y que permitirían delimitarlo frente a otros trastornos de ansiedad en los que se aprecian manifestaciones sintomatológicas comórbidas, serían: los vértigos y mareos, miedo a volverse loco, dificultades para respirar, desmayos o mareos, parestesias, desrealización/despersonalización, miedo a morir (Rapee, Sanderson, McCauley & DiNardo, 1992)

Estos síntomas han debido afectar la vida y el funcionamiento de la persona durante el mes posterior al ataque. Los síntomas no se explican mejor por consumo de sustancias, enfermedad médica o por otro trastorno de ansiedad.

La prevalencia del trastorno de pánico rondaría el 2-3% (APA, 2013), con un curso crónico con oscilaciones, y se señalan como factores de riesgo: alta afectividad negativa, hipersensibilidad a la ansiedad, el estrés, y una alta carga genética.

La **agorafobia** se define como un miedo o ansiedad intensa acerca de dos o más de alguna de estas situaciones: uso del transporte público, estar en espacios abiertos, estar en sitios cerrados, multitudes o estar solo fuera de casa. En general, suelen ser situaciones en las que es difícil escapar. El individuo presenta elevada ansiedad ante estas situaciones, las evita activamente o tiene que estar acompañado, el miedo o ansiedad debe durar seis meses o más, causan un malestar clínicamente significativo y debe comprobarse que no sea debido al uso de alguna sustancia o enfermedad médica.

La **fobia específica** consiste en un miedo o ansiedad intensa por un objeto o situación específicos (volar, agujas, animales, etc.), las cuales provocan ansiedad y son evitadas, el miedo es desproporcionado en relación con el peligro real, es persistente y dura seis meses o más, causan un malestar clínicamente significativo y debe comprobarse que no sea debido al uso de alguna sustancia o enfermedad médica. Su prevalencia puede alcanzar el 9% en datos americanos, y hasta el 6% en Europa.

Las vías de adquisición de las fobias se dividen en: mediante aprendizaje, experiencia vicaria, información. El **principal mecanismo de adquisición de las fobias es el aprendizaje por condicionamiento**, seguidos del aprendizaje vicario, y finalmente, a través de la mera información verbal.

La **fobia social** se refiere a un miedo o ansiedad intensa en una o más situaciones sociales en las que el individuo está expuesto al posible examen por parte de otras personas (interacciones sociales, ser observado, actuar delante de público). Las situaciones sociales, por tanto, casi siempre provocan ansiedad o miedo, y se evitan persistentemente. El miedo o la ansiedad son desproporcionados, dura más de seis meses, ocasiona un malestar clínicamente significativo y no puede ser atribuido a una sustancia o condición médica.

Los factores de riesgo que podrían suponer una vulnerabilidad para la fobia social serían: un temperamento con tendencia a la inhibición del comportamiento, miedo a la evaluación negativa, situaciones de maltrato infantil o adversidad en la infancia y tener una alta carga genética.

Por último, el **trastorno de ansiedad generalizada**, consiste en padecer una ansiedad y preocupación excesiva que se produce durante más días de los que ha estado ausente durante un mínimo de seis meses. A la persona le resulta difícil controlar la ansiedad/preocupación, la cual se asocia con tres o más de los seis síntomas siguientes (estando algunos de estos síntomas más días presentes que ausentes en un período de los últimos seis meses): inquietud o sensación de estar atrapado o con los nervios de punta, facilidad para fatigarse, dificultad para concentrarse, irritabilidad, tensión muscular, problemas de sueño. Estos síntomas ocasionan un malestar clínicamente significativo en áreas importantes del funcionamiento de la persona, y los síntomas no pueden explicarse por otro trastorno mental o por uso de sustancias o enfermedad médica.

El trastorno de ansiedad generalizada tiene una prevalencia de entre un 2 y un 3%, es más prevalente en el sexo femenino, tiene un curso crónico y como factores de riesgo se han señalado la carga genética, (hasta un 33% de concordancia para familiares de primer rango), la inhibición conductual, afectividad negativa o la evitación experiencial (al daño).

En relación con la comorbilidad, se ha señalado la existencia de solapamiento sintomatológico no solo entre los trastornos de ansiedad, sino también con algunos cuadros depresivos. En este sentido, el **modelo tripartito** de Clark y Watson (1991), proponen un modelo tripartito de ansiedad-depresión, constituido por tres elementos: 1) afecto negativo (alto afecto negativo); 2) hiperactivación fisiológica y; 3) anhedonia (disminución del afecto positivo). El primer elemento sería común tanto a la ansiedad como a la depresión, mientras que el segundo lo sería de la ansiedad y el tercero, de la depresión. Por tanto, este modelo se basa en la existencia de dos dimensiones independientes de la afectividad como la positiva y la negativa. El diagnóstico de un trastorno de ansiedad, según este modelo, vendría caracterizado por la presencia de síntomas de hiperactivación fisiológica e incertidumbre, mientras que un trastorno depresivo estaría más representado por un bajo afecto positivo y la desesperanza-indefensión. El síndrome de ansiedad-depresión mixto, sería una combinación de un alto afecto negativo, además de bajo afecto positivo y síntomas de hiperactivación fisiológica.

4. Evaluación de la ansiedad

No existe ningún instrumento de evaluación (cuestionario, inventario, etc.) que pueda sustituir un buen análisis funcional. Por tanto, la entrevista, así como el autorregistro, serán herramientas indispensables para hacer una buena evaluación.

No obstante, contamos con algunos instrumentos importantes que pueden complementar y ayudar al clínico a la hora de hacer el diagnóstico más preciso. Cuestión importante, el diagnóstico será siempre el resultado del razonamiento del clínico a partir de diferentes fuentes de información (entrevista, observación, cuestionarios, exploración psicopatológica, pruebas complementarias, etc.).

El STAI (Stait-trait anxiety inventory, Spielberger, Gousuch y Lushene, 1968), que permite evaluar la ansiedad como estado y como rasgo, en una escala de cuatro puntos, con 40 ítems, y con un punto de corte a partir de 40. Se puede aplicar a partir de 16 años, con una duración aproximada de 10 a 15 minutos, y puede ser utilizado para fines tanto clínicos, de personalidad como para investigación.

El ISRA (Inventario de situaciones y respuestas de ansiedad, Tobal y Cano-Vindel, 1986) es un instrumento de evaluación de la ansiedad que permite evaluar las respuestas de ansiedad (fisiológicas, cognitivas y motoras) ante diferentes situaciones (exámenes, situaciones sociales, fóbicas, vida cotidiana, etc.). Consta de 69 ítems (12 en su versión abreviada), en una escala de 5 puntos, con un punto de corte a partir de 18. Se puede aplicar a partir de los 16 años, con una duración aproximada de 50 minutos, y puede ser utilizado con fines clínicos, de personalidad o investigación. El inventario permite distinguir entre trastornos psicofisiológicos (trastornos cardiovasculares, hipertensión, arritmias, dermatológicos...) de los propios de la ansiedad.

El BAI (Beck Anxiety Inventory, 1988), es un cuestionario de 21 ítems que se valoran en una escala de 0 a 3 según su grado de interferencia en los últimos 7 días. Una puntuación superior a 25 puntos indicaría un trastorno de ansiedad grave.

El GAD-7 (General anxiety disorder – 7, Spitzer, Williams y Kroenke, 2006) permite un cribado rápido del trastorno de ansiedad generalizada, en una escala de ítems, de 4 puntos, con un punto de corte a partir de 8-10, aplicable desde los 16 años y con una duración que podría ser inferior a los 10

minutos. Ideal para utilizar en la clínica, especialmente en contextos con elevada presión de tiempo, como pueden ser los centros de atención primaria.

El HADS (Hamilton Anxiety and depression scale, Hamilton y Snaith, 1983), permite medir tanto ansiedad como depresión en el contexto hospitalario de una forma breve. Consta de 14 ítems, en una escala de 4 puntos, con un punto de corte a partir de 12 puntos. Se aplica en adultos, y podría administrarse en 20-30 minutos.

El diario de pánico (Botella y Ballester, 1997), dentro de los autorregistros, permite al paciente registrar cada día la situación en la que se produjo el ataque de pánico, la severidad del mismo en una escala de 0-10, frecuencia de los ataques dentro de cada día, y si el ataque fue esperado o no esperado.

Figura 1. Diario de pánico (Botella y Ballester, 1997).

LUNES	MARTES	MIÉRCOLES	JUEVES	VIERNES	SÁBADO	DOMINGO	
							SITUACIÓN
							DURACIÓN APROX Hora del día
							Severidad estimada (0-10)
							Frecuencia de pánico
							Esperado/situacional

5. Intervención en los trastornos de ansiedad

Según las guías de tratamientos psicológicos eficaces basados en las pruebas (Pérez-Álvarez, Fernández-Hermida y Fernández-Rodríguez et al., 2015; NICE, 2011; APA, 2015) los tratamientos de ansiedad deberían ser abordados por una serie de componentes o técnicas generales, aunque luego en función de las características del trastorno, y las características personales de cada paciente, adaptarlas: psicoeducación, técnicas de desactivación fisiológica, técnica de exposición, reestructuración cognitiva, entrenamiento en habilidades de afrontamiento, inoculación de estrés y biofeedback.

Para el trastorno de agorafobia, los tratamientos que han probado ser más eficaces serían: la exposición in vivo, la terapia cognitivo-conductual y la farmacoterapia. En el trastorno de pánico, los tratamientos de primera elección (bien establecidos) serían: Tratamiento del control del pánico (Barlow) y la Terapia Cognitiva (Clark). Por otro lado, los tratamientos de segunda elección o probablemente eficaces, proponen: la relajación Aplicada (Öst), terapia de exposición, farmacoterapia y, por último, como tratamientos en fase de experimentación y sobre el que todavía no hay suficiente evidencia acumulada, estaría la realidad virtual. Para el tratamiento de las fobias, la exposición in vivo sería el tratamiento de elección, mientras que la terapia cognitivo-conductual sería de nivel 2, y la exposición mediante realidad virtual está en proceso de evaluación. Para la fobia social, el tratamiento de elección sería la exposición, mientras que la terapia cognitivo-conductual, su combinación con antidepresivos, el entrenamiento en habilidades sociales serían de nivel 2 de evidencia. Se desaconseja la terapia psicofarmacológica sola. Finalmente para el TAG, tanto el tratamiento cognitivo-conductual así como la

farmacoterapia serían tratamientos de primera elección en cuanto a su eficacia, mientras que la hipnosis en combinación con la terapia cognitivo-conductual, tendría un nivel de evidencia bajo.

Convendría recordar en este apartado que dentro de las recomendaciones terapéuticas de la guía NICE (2011), **se recomienda como tratamiento de primera elección para los trastornos de ansiedad el tratamiento psicológico (cognitivo-conductual)**, desaconsejando, debido a la ausencia de evidencia firme, el uso de psicofármacos en el tratamiento de trastornos de ansiedad, especialmente en el tratamiento del trastorno de pánico (p. 31).

La terapia de exposición

En primer lugar, muchos pacientes se muestran ambivalentes respecto al tratamiento mediante exposición. Por eso, nuestro primer paso será generar un compromiso con el paciente, trabajar bien la relación terapéutica y asegurarnos de que presenta adecuados niveles de motivación que harán más difícil el abandono del tratamiento.

El entrenamiento en estrategias de afrontamiento puede resultar útiles para darle herramientas al paciente y puede potenciar el efecto de la exposición: entrenamiento en respiración profunda, el relajación, o la reestructuración cognitiva, las autoinstrucciones o bien la tensión aplicada en casos concretos como la fobia a la sangre/aguja.

Los objetivos de la terapia de exposición se podrían resumir en los siguientes (Bados-López, 2017):

- ❖ Romper o reducir la asociación entre estímulos y la ansiedad.
- ❖ Comprobar que las consecuencias negativas anticipadas no ocurren.
- ❖ Aprender a manejar/tolerar la ansiedad.
- ❖ Aprender a aceptar las experiencias internas.

Comenzamos con una breve psicoeducación explicando la naturaleza de la ansiedad, su función evolutiva y sus consecuencias. La graduación de la exposición no debe ser ni muy intensa (podría producir rechazo y miedo) ni demasiado graduado, porque podría producir demotivación y mayor riesgo de abandono. Por tanto, una buena pauta es elaborar la jerarquía de exposición graduando las situaciones tan rápidamente o con tanta intensidad como el paciente pueda tolerar (normalmente entre 20 y 50 sobre 100 USAs).

Para construir la jerarquía, terapeuta y paciente deben seleccionar situaciones/objetos temidos que producen ansiedad perturbadora. Las situaciones deben ser descritas con suficiente precisión y especificidad para poder ordenarlas en la jerarquía y tener control sobre ellas para organizar las exposiciones. Es recomendable que exista una variedad amplia dentro de cada situación (i.e., distintos tipos de araña, distintas calles, transportes públicos, etc.) para facilitar la generalización. Enriquecer la exposición con la incorporación de sensaciones corporales provocadas experimentalmente (hiperventilación, rubor facial mediante pellizcos en las mejillas, etc.), lo cual nos ayudará a reintreptar estas señales, habituarlas e incluso debatirlas con el paciente mediante reestructuración cognitiva (“me cuesta respirar”, “me va a dar un ataque”, “me voy a morir”, etc.).

Una jerarquía suele tener entre 10-20 situaciones, y es algo dinámico, por lo que debe ser flexible y estar sujeta a cambios a medida que avanza la terapia.

En cuanto a la duración de las sesiones, debemos solicitar al paciente que permanezca en la situación al menos hasta que se haya producido un descenso significativo de la ansiedad inicial provocada por la situación (al menos una reducción del 50% sobre la ansiedad inicial). En general, debe permanecer un mínimo de tiempo en la situación temida, aunque ya no tenga ansiedad, y debería dedicar entre 1 y 2 horas diarias a las tareas de exposición, por lo que si en menos de ese tiempo consigue reducir su ansiedad, debería seguir exponiéndose a otras situaciones. Una sesión de exposición tipo tiene una duración de unos 60 minutos, aproximadamente, aunque este tiempo podría ser superior.

En cuanto a la velocidad de la exposición, no parece necesario consolidar una situación para pasar a la siguiente. En función de nuestro marco de trabajo, existen varias alternativas. Desde el punto de vista de la habituación de la ansiedad, el paciente debería conseguir dos reducciones significativas seguidas para pasar al siguiente elemento de la jerarquía. Según el aprendizaje correctivo y el contraste de predicciones mediante ensayos conductuales, se repetirá un paso en la jerarquía hasta que el paciente compruebe que las consecuencias tan temidas no se producen y, finalmente, desde el punto de vista de la autoeficacia, el paciente podría progresar en la jerarquía en la medida en que se sienta preparado para afrontar el siguiente reto. Obviamente, los éxitos cosechados en situaciones anteriores y más fáciles infundirán cada vez más confianza para afrontar retos cada vez mayores. El terapeuta debe aprovechar estos mínimos éxitos para reforzarle, y animar al paciente al autorreforzamiento por los logros obtenidos. No obstante, teniendo en cuenta las predicciones de las teorías del aprendizaje estudiadas, deberíamos extinguir completamente la ansiedad en un ítem antes de pasar al siguiente.

Se recomienda que la terapia tenga una duración superior a 2-3 semanas, y que la práctica semanal llegue a 5-6 días/semana.

El uso de autorregistros de exposición nos ayudará a hacer un registro de las sesiones de tratamiento (autorregistro de exposición a estímulos internos, Botella y Ballester, 1997):

AUTORREGISTRO DE EXPOSICIÓN A ESTÍMULOS INTERNOS

NOMBRE:..... FECHA:.....

EJERCICIO	DURACIÓN	SENSACIONES QUE APARECEN	INTENSIDAD SENSACIONES (0-10)	NIVEL DE ANSIEDAD (0-10)	PENSAMIENTOS AUTOMÁTICOS	RESPUESTA RACIONAL

Figura 2 Autorregistro de exposición a estímulos internos (Botella y Ballester, 1997).

El protocolo unificado transdiagnóstico (PUT)

El protocolo Unificado Transdiagnóstico (Barlow et al., 2018) es una herramienta que permite un mejor abordaje de la comorbilidad diagnóstica, aborda en una sola intervención todo el espectro de sintomatología de los trastornos emocionales y, finalmente, ofrece una práctica clínica basada en la evidencia.

La lógica de la intervención transdiagnóstica se basa, por un lado, en tratar los factores comunes compartidos por los distintos trastornos emocionales, y, por otro, sobre la manera en que las personas reaccionan a sus estados emocionales, los cuales no se pueden suprimir (es decir, sobre cómo reaccionamos y manejamos nuestras emociones). Por tanto, los objetivos de la intervención transdiagnóstica serán: desarrollar una conciencia emocional plena, retar pensamientos automáticos y desarrollar una mayor flexibilidad cognitiva, identificar y modificar las tendencias de acción problemáticas o conductas emocionales, aumentar la conciencia y tolerancia de las sensaciones físicas mediante las exposiciones interoceptivas y trabajar mediante ejercicios emocionales.

La intervención se estructura en ocho módulos: 1) establecimiento de objetivos; 2) comprendiendo las emociones; 3) conciencia emocional plena; 4) flexibilidad cognitiva; 5) oponiéndose a las conductas emocionales; 6) comprender y afrontar las sensaciones físicas; 7) exposiciones emocionales; y 8) reconocimiento de logros y mirar al futuro.

En el **primer módulo, establecimiento de objetivos**, el objetivo es aumentar la motivación del paciente hacia el tratamiento, para lo cual se puede hacer una tabla de “pros y contras” que le ayude a ver las ventajas de iniciar una terapia para solucionar su problema. Además, debemos estar atentos a pequeños logros que haya tenido en el pasado para fomentar su sentido de autoeficacia. Finalmente, debemos establecer un listado de objetivos concretos y bien definidos (específicos, alcanzables y medibles) que nos ayuden a tener una referencia sobre la consecución de los logros terapéuticos.

En el **módulo 2, comprendiendo tus emociones**, realizaremos la psicoeducación, es decir, proporcionaremos información al paciente sobre la naturaleza de la ansiedad, y más concreta sobre su problema particular, y complementaremos esta fase con el autorregistro para enseñarle a identificar y registrar las manifestaciones de la ansiedad, cuando se producen y cómo responde a ellas (método ARCO).

En el **módulo 3 de conciencia emocional plena**, entrenamos al paciente a focalizar y centrar la atención en el momento presente, bien mediante la focalización en la respiración, cuidando de que suspenda el juicio de sus contenidos emocionales y mentales, y dirigiendo periódicamente la sesión para que, si se distrae, regrese al punto de fijación de la atención. Existen muchas variantes de este entrenamiento, el cual se puede hacer solo en casa, pero también caminando o en diferentes circunstancias. El objetivo es que el control de la atención se convierta en un hábito automático que no requiera el control voluntario de la persona (ver por ejemplo los programas basados en mindfulness para el manejo del estrés de Kabat-Zinn).

El **módulo 4, de flexibilidad cognitiva**, se centra en identificar posibles creencias disfuncionales para enseñar al paciente a desarrollar un pensamiento flexible que posibilite un cambio de perspectiva. Los dos errores cognitivos más habituales en el contexto de los trastornos emocionales son: saltar a las conclusiones y el catastrofismo. Para fomentar un pensamiento flexible alternativo, podemos utilizar el cuestionamiento socrático (“¿qué evidencias tengo de que esto es cierto?”; “¿Podría haber alguna explicación?”; “si eso que dices fuera cierto, ¿podrías vivir con ello?, ¿qué consecuencias tendría para tu vida?”). Además, también podemos utilizar la técnica de las

flechas descendentes, la cual nos permite descubrir mediante una serie de preguntas clave (“¿por qué esto es importante para mí?”; ¿Qué ocurriría si fuera verdad?”), la presencia de un pensamiento automático central.

El **módulo 5, oponiéndose a las conductas emocionales**, se centra en el componente conductual de la experiencia emocional para enseñar al paciente: 1) a identificar las conductas motivadas por las emociones; y 2) a desarrollar estrategias alternativas de respuesta frente a esas emociones. Generalmente, tendremos que trabajar con el paciente para que identifique esas conductas vinculadas a respuestas emocionales muy concretas y enseñarle a desarrollar conductas normalmente de signo opuesto a las que suele realizar (i.e. una persona con fobia social que evitar situaciones sociales, animarle a que las frecuente, etc.). Mediante el entrenamiento y la práctica en terapia y los autorregistros, podremos trabajar en este módulo.

El **módulo 6, comprender y afrontar las sensaciones físicas**, tiene como objetivo incrementar la conciencia del papel que juegan las sensaciones físicas en las experiencias emocionales. El trabajo terapéutico consistirá en provocar artificialmente esas sensaciones (subir escaleras para aumentar la frecuencia cardíaca, provocar mareas moviendo la cabeza vigorosamente, etc.) con el fin de que el paciente pueda desarrollar tolerancia hacia ellas.

El **módulo 7 de exposiciones emocionales**, se centra en que el paciente se exponga a los desencadenantes emocionales (internos o externos) para incrementar la tolerancia a las emociones y permitir nuevos aprendizajes. La construcción de una jerarquía de exposición puede ayudar a graduar la intensidad de exposición.

Por último, en el **módulo 8, reconocer logros y mirar hacia el futuro**, el objetivo es hacer un cierre mediante la revisión general de los conceptos centrales del tratamiento, la discusión sobre los objetivos alcanzados y mantener los logros alcanzados anticipando futuras dificultades y situaciones de riesgo.

Nuevos horizontes: la realidad virtual

Una de las técnicas psicológicas más prometedoras que se están empleando en la actualidad en el tratamiento de los trastornos psicológicos es la realidad virtual. La **realidad virtual (RV)** consiste en una simulación generada por ordenador que representa, mediante una disposición de imágenes y sonidos, un lugar o situación real con la que una persona puede interactuar (Li *et al.*, 2017). Dos factores son fundamentales para conseguir un ajuste óptimo entre la experiencia del sujeto y el entorno virtual: la **inmersión**, que consiste en las propiedades informáticas (i.e. calidad gráfica, latencia de respuesta, tasa de refresco, etc.) y la **presencia**, que es la respuesta humana al programa, es decir, el grado en el que un usuario se siente físicamente ‘presente’ en el ambiente creado por ordenador (Draper, Kaber & Usher, 1998). Las aplicaciones de la realidad virtual dentro del campo de la salud mental son amplias, abarcando el tratamiento de trastornos de ansiedad como las fobias, trastornos de la conducta alimentaria, trastorno de estrés postraumático, apoyo a pacientes con cáncer en diferentes etapas de su proceso, rehabilitación física y cognitiva, así como en el afrontamiento del dolor agudo y crónico. El primer estudio de caso publicado empleando técnicas de realidad virtual se aplicó a un trastorno de acrofobia (Rothbaum *et al.*, 1995). Desde entonces, tanto los protocolos como las publicaciones sobre las aplicaciones de la realidad virtual en salud mental en

general, como en los trastornos de ansiedad, en particular, no han hecho más que aumentar, y la evidencia disponible hasta el momento parece estar revelando que su eficacia podría igualar la de algunos tratamientos de nivel I (bien establecidos), siendo en muchas ocasiones más eficientes (Park, Kim, Lee, Na & Jeon, 2019).

Referencias

- American Psychiatric Association (2014). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales: DSM 5*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Bados-López, A. (2017). *Trastorno de Ansiedad Generalizada*, Facultad de Psicología, Universidad de Barcelona.
- Barlow, D., Farchione, T., Sauer-Zavala, S., Murray, H., Ellard, K., Bullis, J., et al., (2018). *Protocolo unificado transdiagnóstico*. Alianza Editorial.
- Belloch, A., Sandin, B., y Ramos, F. (2008). *Manual de Psicopatología* (2 vols.). Madrid: McGraw Hill.
- Cano-Vindel, A., (2003). Desarrollos actuales en el estudio del control emocional. *Ansiedad y estrés*, 9(2-3), 203-29.
- Cano-Vindel, A., (2017). *Nuevo tratamiento psicológico del pánico y la agorafobia*. Madrid: Síntesis.
- Moreno, P. (2011). *Superar la ansiedad y el miedo*. Desclée de Brouwer.
- Olivares, J. (2010). *Técnicas de modificación de conducta*. Edición: 6ª ed. Madrid: Biblioteca Nueva.
- Park, M., Kim, D., Lee, U., Na, E. y Jeon, H. (2019). A literature overview of virtual reality (VR) in treatment of psychiatric disorders: recent advances and limitations, *Frontiers in Psychology*, 10(505), doi: 10.3389/fpsy.2019.00505
- Pérez-Álvarez, M., Fernandez-Hermida, J.R., Fernández-Rodríguez, C. et al. (2015). *Guía de Tratamientos psicológicos eficaces*. Vol I. Madrid: Pirámide.
- Rothbaum, B., Hodges, L., Opdyke, D., Williford, J. y North, M. (1995). Virtual reality exposure in the treatment of acrophobia: a case report, *Behavior Therapy*, 26, 547-54.

Máster en Psicología General Sanitaria

Tema 3. Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés

Psicología General Sanitaria I

Índice

1.	INTRODUCCIÓN	21
2.	TEORÍAS EXPLICATIVAS DE LA ANSIEDAD	23
3.	CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD	24
4.	EVALUACIÓN DE LA ANSIEDAD.....	26
5.	INTERVENCIÓN EN LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD	27
	REFERENCIAS.....	32

1. Trastornos de adaptación

Los seres humanos se enfrentan a retos y desafíos continuamente a lo largo de su vida. Estos retos pueden suponer fuentes de estrés (nacimiento de un hermano, problemas en la escuela, despido laboral, conflictos matrimoniales, pérdida de seres queridos, problemas con la ley, etc.) y la manera en que las personas interpretan y responden (estrategias de afrontamiento) determinará la carga que ese factor estresante supone. Por eso, las reacciones a las circunstancias estresantes puede establecerse un continuo que va desde el “crecimiento positivo”, pasando por las “reacciones normales al estrés” (no hay una angustia desproporcionada ni una interferencia significativa en la vida cotidiana), los “trastornos de adaptación”, el “trastorno por estrés agudo” (entre 3 días y 1 mes, con una cualidad sintomatológica diferente), hasta llegar al “trastorno de estrés postraumático” (más de un mes, con una cualidad sintomatológica diferente), todo ello variando entre la intensidad, frecuencia y duración del estresor y la manera de responder de la persona.

Los trastornos de adaptación (TA) consisten en un conjunto de síntomas emocionales y/o conductuales en respuesta a un factor o factores de estrés producidos en los tres meses siguientes al inicio del factor de estrés. Estos síntomas son clínicamente significativos como se pone de manifiesto por una o las dos condiciones siguientes: a) malestar intenso desproporcionado en relación con la gravedad del evento estresante; b) deterioro significativo en áreas como el funcionamiento social, laboral, o de ocio. Finalmente, los síntomas deben remitir cuando el factor de estrés desaparece en un plazo máximo de seis meses (APA, 2013).

Por tanto, para poder diagnosticar un TA es necesario poder identificar un estresor. Este estresor puede ser de diversa naturaleza psicosocial (problemas con el grupo de apoyo, problemas familiares, pérdidas de seres queridos, problemas con la ley, conflictos laborales, problemas escolares, de índole económica o por circunstancias ambientales, entre otros). Se debe especificar si la presentación del cuadro se hace con: a) estado de ánimo deprimido, b) ansiedad, c) estado mixto de ansiedad y depresión, d) alteración de la conducta, e) alteración mixta de las emociones y la conducta, o f) sin especificar, cuando no se pueda precisar esta información. En relación con el curso debe especificarse si es: a) agudo (menos de 6 meses) o b) persistente (dura más de 6 meses).

Estos trastornos presentan una prevalencia elevada, a pesar de que tradicionalmente no han recibido mucha atención ni por parte de la investigación ni de los estudios epidemiológicos. Atendiendo a la demanda asistencial en atención primaria, entre el 5-20% de los pacientes atendidos tienen un diagnóstico de trastorno de adaptación.

No parece que factores como el sexo, la edad, el estatus socioeconómico afecten a la prevalencia de los TA. No tiene por qué ser un trastorno crónico, ya que por definición está ligado al comienzo y finalización del factor estresante. Por tanto, son trastornos de buen pronóstico, aunque es importante la detección e intervención temprana para evitar la posible evolución hacia un cuadro de mayor gravedad como un trastorno depresivo mayor o de ansiedad. No en vano, estos trastornos son una importante fuente de absentismo y bajo rendimiento laboral, ya que, en muchos países, como los Países Bajos, los trastornos mentales son una fuente importante de baja laboral (1/3 del total), y de estos, el 50% se deben a factores relacionados con el estrés (Klink, Blonk, Schene y van Dijk, 2003).

El estrés

Desde el siglo XVII el estrés se asocia a fenómenos físicos como presión, fuerza, distorsión (*strain*). R. Hooke lo aplicó a estructuras como los puentes, que deben soportar el efecto de diversas fuerzas y cargas y, para no romperse, deben tener una cierta flexibilidad y capacidad para aguantar esas cargas. La *carga* se empleaba para referirse al peso ejercido sobre una estructura (i.e. puente) por una fuerza externa. Estrés era la fuerza interna presente en los materiales sobre los que actuaba la fuerza externa. Finalmente, el *strain* (distorsión) se refiere a la deformación en tamaño o forma de la estructura respecto de su estado original, resultando de la carga y el estrés. Estos conceptos fueron asimilados por la fisiología y la psicología, influyendo notablemente en el desarrollo de teorías sobre el estrés (Sandín, 2008).

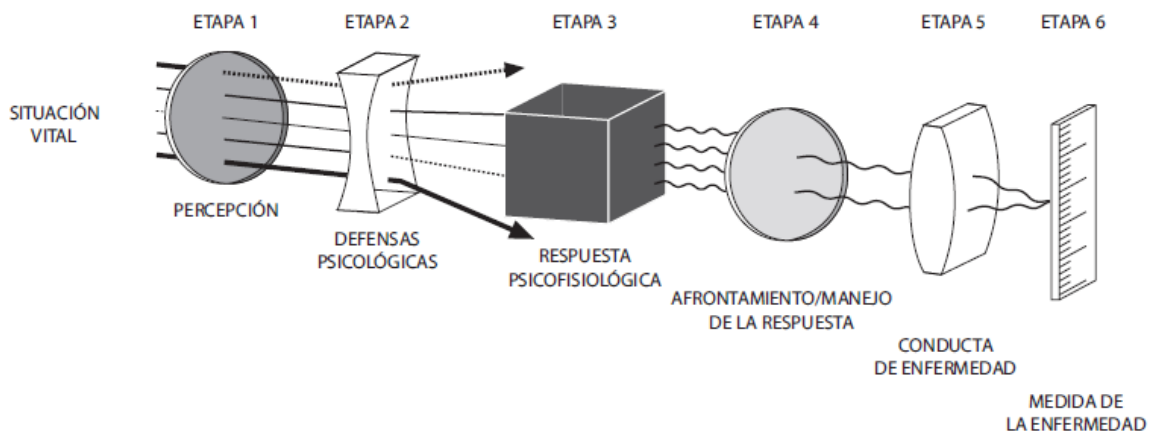


Figura 1.

Modelo de relación entre estrés psicosocial y enfermedad (Adaptado de: Rahe y Arthur, 1978).

El estrés se puede definir como una respuesta psicofisiológica ante una situación de sobredemanda (Cannon, 1932). En 1956 Hans Selye propuso su modelo de experimentación animal "Síndrome General de Adaptación", según el cual concebía el estrés como una respuesta predeterminada e inespecífica ante situaciones de sobredemanda. Ante una situación de estrés, el organismo se prepara para huir/luchar, lo cual supone una movilización de recursos dentro del organismo y cambios físicos. Una vez finalizado el evento estresante, el organismo recupera su funcionamiento habitual; sin embargo, si la amenaza persiste, el organismo se mantiene alerta y entonces pueden producirse importantes enfermedades (úlceras gástricas, alteraciones cardiovasculares, etc.). Este proceso queda resumido en las tres etapas de este proceso: alarma, resistencia y extenuación.

Sin embargo, esta visión fue modificada por el modelo transaccional de Lazarus y Folkman (1984), al proponer tres tipos de evaluación que realiza el sujeto para determinar el grado/intensidad de la situación estresante: a) evaluación primaria: si la situación es percibida como daño/amenaza/desafío o irrelevante; b) evaluación secundaria: los recursos de afrontamiento para hacer frente a esa situación y si los desbordan o no, y c) una re-evaluación para supervisar si las soluciones y recursos empleados son adecuados para manejar la situación y cambia su percepción.

En general, ante una situación de estrés se producen dos tipos de respuesta desde el punto de vista fisiológico: una a) aguda (respuesta rápida, en segundos/horas, mediada por la rama simpática del Sistema Nervioso Autónomo, que activa vías adrenérgicas, eleva la frecuencia cardíaca y respiratoria, facilita el aporte de glucosa a los músculos, inhibe el aparato digestivo; y otra b) crónica, que se produce en horas/semanas, está mediada por el eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, libera glucocorticoides y hormonas como el cortisol (que puede ser detectado en sangre hasta 20-40 minutos después de estar expuesto al estresor), que tienen diversas funciones efectos, entre ellos, la inhibición del sistema inmune, el aumento de la irritación gastrointestinal, además de poner en marcha respuestas antiinflamatorias e incluso desencadenar síntomas depresivos (Amigo-Vázquez, 2017).

Normalmente, una situación o evento se percibe como más estresante cuando: es impredecible, incontrolable, la persona carece de fuentes de apoyo social (en cantidad y calidad), el evento es más intenso, persistente y frecuente, y las estrategias de afrontamiento no son las más adecuadas (negación, evitación, etc.). En este sentido, podríamos definir el afrontamiento como “esfuerzos cognitivos y conductuales constantes para manejar demandas externas y/o internas específicas que desbordan los recursos existentes de la persona” (Lazarus & Folkman, 1984).

Las estrategias de afrontamiento se agrupan en tres tipos (Carver et al., 1989): a) centradas en el problema y b) centradas en la emoción y c) evitación del afrontamiento. Las primeras se centran en la resolución del problema, como el afrontamiento activo, la planificación, la supresión de actividades distractoras o la búsqueda de apoyo social por razones informativas. Las segundas tienen como objetivo reducir o manejar el estrés emocional causado por la situación: búsqueda de apoyo social por razones emocionales, reinterpretación positiva, aceptación, desahogo y búsqueda religiosa. Por último, las terceras consisten en conductas de evasión del afrontamiento, como la evitación conductual o mental, la negación, consumo de drogas o el humor.

Tabla 1.

Tipos de estrategias de afrontamiento (Carver, Scheier y Weintraub, 1989).

Tipo de estrategias	Estrategias	Descripción
Centradas en el problema	<i>Afrontamiento activo</i>	Adoptar las medidas necesarias para cambiar o evitar la situación estresante
	<i>Cancelación de actividades distractoras</i>	Abandono temporal de todas las actividades para centrarse en la situación estresante
	<i>Planificación</i>	Programar los pasos a dar para tratar de manejar la situación
	<i>Búsqueda de apoyo social por razones prácticas</i>	Se busca consejo o información sobre el problema
	<i>Retrasar el abordaje del problema</i>	Esperar el momento adecuado para actuar
Centradas en la emoción	<i>Búsqueda de apoyo social por razones emocionales</i>	Buscar apoyo moral, simpatía o comprensión
	<i>Volcarse en la religión</i>	Rezar o buscar la ayuda de Dios
	<i>Reinterpretación positiva</i>	Dar un nuevo significado a la situación, busca la parte buena
	<i>Desahogo emocional</i>	Comunicar sentimientos de tensión, identificar por qué es estresante la situación
	<i>Aceptación</i>	Asumir la realidad de la situación
Evitación del afrontamiento	<i>Negación</i>	No aceptar y negar la realidad
	<i>Evitación conductual</i>	Hacer otras actividades para distraerse
	<i>Evitación mental</i>	Ocuparse mentalmente de otros asuntos para no pensar en la situación estresante
	<i>Consumo de tóxicos</i>	Alienarse mediante el consumo de drogas
	<i>Humor</i>	Emplear el humor como mecanismo defensivo para no hablar sobre el problema

Tratamiento de los trastornos de adaptación

En cuanto al tratamiento, la realidad es que no existen guías ni tratamiento de elección para los trastornos de adaptación como las hay para otros trastornos, solo recomendaciones generales. Por tanto, los objetivos en relación con estos trastornos serán: a) prevención; b) enseñar estrategias de afrontamiento más adaptativas (habilidades de solución de problemas, habilidades sociales, de afrontamiento al estrés); c) favorecer el apoyo social.

Por ejemplo, Strain (1995) ofrece una serie de pautas para manejar terapéuticamente estos trastornos: 1) analizar los estresores que están afectando y estudiar si se pueden eliminar o minimizar; 2) identificar medios para minimizar o neutralizar el estresor; 3) clarificar e interpretar el significado que tiene el estresor para la persona; 4) Dar un nuevo significado al estresor; 5) clarificar las preocupaciones y conflictos que la persona está sufriendo; 6) Maximizar las habilidades de afrontamiento de la persona; 7) ayudar a la persona a tomar perspectiva respecto del estresor.

Benton y Lynch (2005) proponen dos posibles objetivos terapéuticos para el tratamiento de los trastornos adaptativos: 1) Intentar reducir o eliminar el estresor o; 2) mejorar las estrategias de afrontamiento de la persona. Las intervenciones más recomendables serían breves e inspiradas en técnicas cognitivo-conductuales, como por ejemplo: solución de problemas, entrenamiento de habilidades de comunicación y asertividad, entrenamiento en el control de impulsos y autorregulación, manejo de la ira y el estrés.

Mediante la terapia de solución de problemas se pretende que el paciente aumente su comprensión sobre la relación que existe entre sus síntomas y sus problemas actuales, aumentar las habilidades del paciente para identificar y definir sus problemas, enseñarle al paciente un procedimiento específico y estructurado para resolver problemas, aumentar su sensación de autoeficacia mediante el éxito en la resolución de problemas. Un *problema* se puede definir, desde esta perspectiva, como una discrepancia entre un estado actual (realidad) y un estado deseado (aspiración). Generalmente, los obstáculos para lograr los objetivos suelen ser: situaciones nuevas (“no sé cómo actuar”), conflicto de objetivos o valores, complejidad, falta de habilidades, falta de recursos (de tiempo, materiales), dificultades emocionales (miedo). Y una *solución* sería la respuesta (cognitiva o conductual) de afrontamiento ante esa situación problemática, que puede suponer un cambio de la situación o bien un cambio en la manera de reaccionar ante esa situación.

La *técnica de solución de problemas* (D’Zurilla y Goldfried, 1971) consiste precisamente en un proceso cognitivo-conductual auto-dirigido por el cual la persona intenta identificar o descubrir una solución efectiva a problemas específicos de la vida cotidiana. La solución de problemas está compuesta por dos procesos; a) *Orientación al problema*: cómo la persona percibe y se orienta hacia el problema, su creencia de autoeficacia y su expectativa de resultado; b) *Habilidades de afrontamiento*: de qué manera la persona responde o se enfrenta al problema.

En relación con la orientación al problema podemos distinguir dos tipos: orientación positiva (ver el problema como un reto y no como una amenaza, ser positivo, mostrar confianza, afrontarlo y no evitarlo) y orientación negativa (ver el problema como una amenaza, dudas sobre autoeficacia, dificultades en la regulación emocional). En cuanto a las habilidades de afrontamiento se distinguen fundamentalmente tres: racional (busca información, identifica obstáculos, establece metas realistas,

planifica los pasos a seguir, busca alternativas, etc.), impulsivo/descuidado (apresurado, no sistemático, solo considera un par de alternativas, aplica la primera idea que tiene sin considerar otras), evitador (pasivo, niega la realidad, se limita a esperar, delega en otros). Los cinco pasos para aplicar la solución de problemas son: 1) Identificar y definir el problema; 2) Generar alternativas de solución, valorando pros/contras; 3) Elección de la solución más adecuada; 4) aplicación de la solución; 5) Verificación y supervisión de si el problema se ha solucionado. En caso negativo volver al paso 2-3 y buscar otra solución.

La técnica ADAPT-5 propone otro método para realizar este procedimiento (siguiendo el acrónimo): 1) A: Actitud positiva ante el problema (fomentar una orientación positiva); 2) D: Definir el problema; 3) A: generar alternativas de solución; 4) P: predecir las consecuencias que puede tener cada una de las soluciones aplicables, tanto positivas como negativas, y que permitan alcanzar el objetivo con la mayor probabilidad. 5) T: llevar a cabo y observar si funciona; si no, volver a 3) A.

El entrenamiento en *técnicas de manejo del tiempo* eficientes también pueden ser herramientas útiles en el manejo de los TA. La unidad básica del tiempo es un “evento” o “tarea”. Es importante distinguir entre eventos/tareas que sí puedo controlar y los que no. No podemos controlar el tiempo, pero sí las tareas que realizamos y cuándo. Es importante distinguir también entre lo urgente y lo importante. Lo urgente es algo que debe ser realizado de forma inmediata, mientras que lo importante son tareas que tienen prioridad para nosotros porque coinciden con nuestros valores y objetivos vitales. Con frecuencia, lo urgente (“entregar un informe para el trabajo, entregar un trabajo para la universidad”) y lo importante (“atender a mi hijo, quedar con un amigo que lo está pasando mal”) entran en conflicto. Mediante autorregistros, es posible analizar en qué tipo de tareas se invierte nuestro tiempo, para poder hacer más eficiente ese aprovechamiento. Otras recomendaciones como técnicas de relajación o atención plena, hacer ejercicio o mantener un estilo de vida saludable pueden ayudar a hacer frente al estrés y la urgencia (Brannon, Feist y Updegraf, 2015).

En España se ha diseñado un protocolo de tratamiento para los trastornos adaptativos (Botella, Baños y Guillén, 2009). Es un tratamiento breve (4-6 sesiones), y como objetivos: superar el acontecimiento estresante y reinterpretar el significado que la persona le atribuye. Está basado en: estrategias cognitivo-conductuales, psicología positiva y técnicas de realidad virtual. El protocolo se compone de las siguientes técnicas: psicoeducación, la aceptación, afrontamiento y aprendizaje a partir de los problemas (aplicando solución de problemas), técnicas específicas y prevención de recaídas.

Dentro de las técnicas específicas, este protocolo utilizar algunas interesantes como: 1) *Libro de la vida* (Neimeyer, 2000); el paciente debe hacer una narración de eventos de su biografía importantes en relación al problema, los momentos de mayor carga emocional, y algún relato antes y después, lo cual da la posibilidad de “corregir” información mal almacenada; 2) *mis mejores virtudes*: son vacunas psicológicas que proporcionan resiliencia. El objetivo es que la persona aprenda a reconocer y potenciar sus mejores virtudes; 3) *Huella vital*: encontrar la “huella” que han ido dejando todas nuestras experiencias para poder extraer aprendizajes, y también emociones positivas relacionadas; 4) *Carta de proyección al futuro*: el paciente debe pensar cómo se imagina dentro de 10 años (practicando esto durante 10 minutos 2-3 días). Posteriormente, debe escribirse a sí mismo una carta desde ese futuro imaginario. Al analizar la carta, prestaremos especial atención a aquellos detalles que relevan que el paciente empieza a ver “más allá” de la situación actual y a los aspectos positivos.

Finalmente, la prevención de recaídas incluye una valoración de lo que se ha aprendido en la terapia, identificar fuentes potenciales de estrés, establecer estrategias de afrontamiento y analizar los planes de futuro. Este protocolo no excluye otros componentes terapéuticos opcionales como la reestructuración cognitiva o la exposición si fuesen necesarias.

El entorno virtual, conocido como el “mundo de EMMA” es un ambiente virtual en el que hay disponibles una serie de herramientas que pueden seleccionarse. El objetivo es que estos entornos supongan una representación física de los significados y emociones del paciente que asocia a diferentes situaciones problemáticas. Cada escenario está diseñado para que represente un estado de ánimo (desierto con enfado ira, paisaje nevado con tristeza, prado con la alegría). Esta técnica se combina con el libro de vida para que el paciente puede describir e ir anotando los significados y estados de ánimo que va teniendo, los cuales pueden estar asociados a los paisajes, pero también a objetos, fotos, que el paciente puede elegir libremente durante las sesiones en este entorno virtual (Baños et al. ,2005).

Por último, la OMS (2016) ha propuesto recientemente un programa (*Problem Management Plus*) para abordar estos TA. Este programa consta de 7 sesiones (2 de evaluación y 5 de intervención). Las sesiones de intervención están destinadas a ofrecer herramientas a las personas para afrontar eficazmente los problemas y evitar la cronificación: 1) Manejo de estrés: entrenamiento en respiración y relajación; 2) manejo de problemas: solución de problemas; 3) Ponte en marcha: aumentar niveles de actividad, activación conductual; 4) Fortalecer el apoyo social.

2. Trastorno de estrés postraumático

La primera descripción de un caso clínico similar a lo que hoy entendemos por trastorno de estrés postraumático (TEPT) aparece en el siglo XIX realizada por el cirujano danés John Eric Erichsen sobre un caso de un accidente ferroviario. Por otro lado, la guerra de Vietnam (1959-1975) produce una gran cantidad de soldados con secuelas psicológicas que no tienen amparo social y económico. En 1980, el DSM-III recoge por primera vez la descripción clínica del TEPT, categoría que aglutina una gran cantidad de diagnósticos diversos (síndrome de supervivencia, síndrome del trauma de violación, neurosis de guerra, síndrome de los campos de concentración, etc.) todos ellos con un elemento en común, el trauma, y un cortejo de síntomas similares.

Las causas del trastorno por estrés postraumático son variadas, y normalmente son experiencias que está fuera del marco común de la experiencia. Se pueden dividir en *naturales* (inundaciones, terremotos, tsunamis, volcanes, etc.) o *humanas* (bombardeos, violaciones, torturas, secuestros, etc.). Un 25% de las personas que sufren un acontecimiento traumático acaban desarrollando TEPT, que puede llegar a ser del 50-60% en el caso de agresiones sexuales (Corral, Echeburúa, Sarasua y Zubizarreta 1992). También se pueden dar por accidentes graves (de tráfico, aéreos, tren o barco).

Según el National Comorbidity Survey, los sucesos traumáticos más frecuentes siguiendo criterios del DSM-IV fueron: presenciar una agresión grave o un asesinato, catástrofe natural y accidentes de tráfico. Estos tres, además de luchas con arma, fueron más frecuentes en varones, mientras que la violación, el acoso sexual y abusos en la infancia, lo fueron en mujeres (Kessler et al., 1995).

3. Clasificación diagnóstica del TEPT

El TEPT (DSM-5) consiste en la exposición a la ocurrencia o amenaza de muerte, lesiones graves o violación, ya sea por experiencia directa, observación o conocimiento, y que produce al menos un síntoma de intrusión (recuerdos, sueños, flashbacks, disociación), al menos un síntoma de evitación (cognitiva o conductual), al menos dos síntomas de alteraciones negativas cognitivas y del estado de ánimo (amnesia disociativa, cogniciones distorsionadas, estado emocional negativo, anhedonia, distanciamiento de los demás, incapacidad para experimentar emociones positivas), al menos dos síntomas de hiperactivación y reactividad (irritabilidad, hipervigilancia, respuesta de sobresalto exagerada, problemas de concentración, insomnio). La duración de estos síntomas debe ser superior a un mes, debe causar un malestar significativo y no deberse al efecto de una sustancia o enfermedad. Además se debe especificar si se presentan síntomas disociativos como la despersonalización y desrealización, y si es de expresión demorada, esto es, que los síntomas para cumplir criterios comienzan a manifestarse seis meses después del suceso traumático.

El TEPT es una categoría diagnóstica especialmente polémica, por su dificultad en la ubicación nosológica. Por ejemplo, se ha debatido el papel que los síntomas disociativos pueden jugar en la génesis y desarrollo del trastorno, hasta el punto de llegar a plantear que el TEPT podría ser un trastorno disociativo. Otra opción sería la de la comorbilidad y la posibilidad de establecer subtipos, en los que los síntomas disociativos estarían presentes en un porcentaje de los pacientes, concretamente, en un 12-30 %, más probable en mujeres, y más probable asociado a abuso sexual y maltrato en la infancia (Bados-López, 2017).

Sobre la ansiedad, hasta el DSM-IV-TR, el TEPT era considerado un trastorno de ansiedad, por las respuestas de evitación que lleva asociadas característicamente, y también por la hiperactivación fisiológica tan frecuente, en forma de respuesta de sobresalto exagerada, los problemas para dormir y la inquietud. Existen argumentos sólidos para considerar que existen más similitudes que diferencias entre el TEPT y los trastornos de ansiedad.

En relación con la comorbilidad con los problemas del estado de ánimo, ya hemos visto como en la nueva edición DSM-5 se ha incluido un nuevo apartado para recoger esta sintomatología.

Finalmente, el TEPT es un trastorno muy relacionado con la manera en que las personas responden ante situaciones que, por su propia naturaleza amenazante y poco frecuente, suponen un desafío o un peligro que debe ser gestionado.

Por su parte, el *trastorno por estrés agudo* también consiste en la exposición, observación o conocimiento a un acontecimiento traumático, se exigen al menos nueve síntomas de las cinco categorías propuestas para el TEPT de intrusión, estado de ánimo negativo, disociación, evitación y activación, pero la duración debe estar comprendida entre 3 días y 1 mes después del suceso.

Epidemiología y curso

El TEPT es más probable, duradero y de peor pronóstico cuando la causa o agente es el hombre.

Se han señalado como factores de riesgo para desarrollar TEPT los siguientes:

- ❖ *Factores pre-trauma*: historia psiquiátrica previa, historia de problemas emocionales en la infancia, un bajo nivel socioeconómico, ser mujer y de edad joven.

- ❖ *Factores peritraumáticos*: intensidad del trauma (cuanto más intenso, peor) y cualidad (los provocados por el hombre, peor), y también la exposición repetida (cuanta más duración y más exposición repetida, peor).
- ❖ *Factores postraumáticos*: falta de apoyo social o la escasez de recursos psicológicos y de estrategias de afrontamiento adecuadas complican el curso del trastorno.

El TETP, lógicamente, no tiene una edad típica de inicio, y puede producirse a cualquier edad, aunque los estudios epidemiológicos apuntan a una edad media de inicio de unos 20-23 años. Es un trastorno que, de no tratarse, tiende a la cronicidad: el 32% de las personas que sufren violación, o el 39% que sufre agresiones físicas, por ejemplo, no presentan remisión de los síntomas con el tiempo. Cerca de un 60% de los casos llegan a recuperarse a los 6 años desde el inicio (esto puede ser diferente en los casos de agresiones sexuales), porcentaje que es independiente de haber recibido o no tratamiento, aunque en el primer caso el tiempo de recuperación es sensiblemente menor (3 años vs. 5 años) (Bados-López, 2017).

La prevalencia anual oscila entre el 1,1% y el 3,5%, y la prevalencia-vida entre el 2,5% y el 6,8%. Estos datos están sujetos a una gran variabilidad dependiendo de la metodología utilizada, los instrumentos de recogida de datos, la población del estudio y si la información es retrospectiva (subestimación del trastorno) o prospectiva. Según Kessler et al., (2017) las personas estamos expuestas, como media, a 2 acontecimientos traumáticos.

Cerca del 80% de las personas que sufren TEPT tienen o han tenido depresión, otro trastorno de ansiedad o abuso/dependencia de sustancias (Foa, Keane y Friedman, 2000). En efecto, los trastornos de ansiedad, el trastorno depresivo mayor, los trastornos de somatización son los que con más frecuencia se diagnostican asociados al TEPT, ya sea este como diagnóstico primario o secundario.

4. Teorías explicativas del TEPT

Según Barlow (2002), para que se produzca el TEPT es necesaria una interacción entre el evento traumático (intensidad, duración y frecuencia suficientemente graves) y dos vulnerabilidades, una biológica (hipersensibilidad al estrés) y otra psicológica (tendencia a interpretar los sucesos amenazantes como impredecibles e incontrolables). Esta interacción produce un aprendizaje mediante el cual se aprende una respuesta de miedo desproporcionado ante estímulos (internos o externos) relacionados con el trauma.

El aprendizaje por condicionamiento clásico mediante los emparejamientos EI-EC explicaría la génesis del aprendizaje de la respuesta de miedo a estímulos similares (lugar, habitación, ropa, olores, etc.) relacionados con el trauma. Las estructuras de miedo en el TEPT son más amplias y de más fácil activación que en el caso de las fobias ya que la amplia gama de estímulos que pueden activar esa red se manifiesta tanto a través de estímulos internos (pensamientos, imágenes, recuerdos, sensaciones) como externos (olores, sabores, sonidos, colores, formas, lugares, rostros, objetos, etc.).

Sin embargo, tiene limitaciones para explicar otras respuestas cognitivas como las reexperimentaciones, los sentimientos de culpa o vergüenza o el alto afecto negativo que puede

experimentarse, además de los mecanismos disociativos cuando aparecen. Por otro lado, las teorías de la indefensión y desesperanza aprendida (Abramson, Seligman y Teasdale, 1978) sí permiten explicar el surgimiento de la apatía, sentimientos de desvalimiento o desesperanza. Por ejemplo, las atribuciones internas, estables y globales (“me pasa siempre porque soy torpe, nunca saldré adelante”) frente a externas, inestables y específicas (“Me pasó a mí como le podía haber pasado a cualquiera, fue mala suerte”) permiten distinguir entre una mayor o menor probabilidad de desarrollar el trastorno. No obstante, esta teoría no podría explicar el surgimiento de los síntomas de reexperimentación. Según la teoría del procesamiento de la información (Foa y Kozak, 1986) en el TEPT se produce un procesamiento cognitivo-emocional erróneo a través de una red de miedo. La información sobre la situación (esimular) y la reacción activación fisiológica (arousal) se asocian en una red de miedo a través de la amígdala, y queda disociada del esquema mental del mundo que tiene la persona (mundo = lugar seguro y controlable vs. Mundo = lugar en el que ocurren cosas incontrolables). Esta red de miedo tendría un funcionamiento autónomo, asociado a mecanismos preverbales-límbicos, que podrían producir súbitas reexperimentaciones no asociadas a mecanismos racionales-corticales. Esto hace que el recuerdo del trauma se almacene de manera fragmentaria, incoherente e inconexa, de funcionamiento autónomo y automático, y hace que finalmente ese recuerdo, no integrado con la información actualizada sobre el mundo, se re-experimentado como si estuviese ocurriendo ahora mismo, en lugar de algo ya pasado.

De manera similar, la teoría de la representación dual de Brewin (1989) plantea que existen dos tipos de memorias que quedan disociadas en el TETP. La *Memoria Verbalmente Accesible* (MAV) depende del hipocampo, procesa información consciente. Es declarativa, y la relación entre activación y recuerdo, según el funcionamiento del hipocampo, es en forma de “U” invertida, de tal forma que si la activación es baja o muy alta, el recuerdo será bajo. Esta memoria produciría intrusiones en el relato consciente del paciente, recuerdos selectivos. Mientras que en la *Memoria Situacionalmente Accesible* (MAS), la información es emocional y está medida por la amígdala y otras estructuras subcorticales, es una memoria implícita en la que la relación entre activación y recuerdo es directa, de tal forma que a mayor intensidad del suceso, mayor activación y mayor recuerdo. Esta memoria MAS sería responsable de la aparición de material intrusivo, flashbacks, pesadillas, una mayor activación fisiológica.

Las conductas de evitación, que surgen ante las experiencias de ansiedad y la falta de habilidades de afrontamiento, reducen a corto plazo el malestar y mantienen esa conducta por reforzamiento negativo, pero no permiten el reprocesamiento emocional correctivo de la experiencia del trauma.

Por último, es importante tener en cuenta que la *amenaza percibida* es un mejor predictor del posible desarrollo futuro del TEPT que la amenaza real (Foa, Steketee y Rothbaum, 1989), es decir, el significado que la persona atribuye a sus experiencias será un determinante mayor que la descripción cruda de esas experiencias, en un sentido (negativo: “ya no puedo confiar en nadie”, “el mundo es un lugar oscuro”, etc.) u otro (positivo: “ahora aprecio más la vida”, “ha sido una enseñanza”), también conocido como crecimiento postraumático (Liu et al., 2017).

5. Evaluación del TEPT

A la hora de realizar la entrevista debemos tener en cuenta algunos factores relevantes: muchos pacientes muestran grandes resistencias a hablar del trauma, bien por evitación o por malas

experiencias en las que no les han creído, etc. Es por ello que debemos proceder con mucha cautela, y con el ritmo adecuado a las resistencias y capacidades del paciente. Dentro de las resistencias, es importante avisar al paciente de iniciar la terapia puede incrementar su malestar, pero que es algo necesario para su recuperación. Dentro de la primera semana tras el trauma, es importante hacer una buena labor de psicoeducación para el paciente entienda que su reacción (síntomas) son normales dada la situación que ha vivido y reducir así su sensación de culpa y/o incertidumbre. Debemos evaluar la ideación suicida por defecto.

Dentro de las entrevistas estructuradas o semiestructuradas, la escala de síntomas del TEPT, entrevista para el DSM-5 (*PTSD*; Foa, McLean, Zang, Zhong, Rauch et al., 2016) es una entrevista semiestructurada de 24 ítems que permite evaluar los síntomas del TEPT durante el último mes mediante criterios del DSM-5. Aunque está compuesta por subescalas, una puntuación global de 23 o más puntos indicaría la presencia de un probable TEPT.

El SCI-TALS (*Structured Clinical Interview for Trauma and Loss Spectrum*; Dell'Osso et al., 2008), consta de 116 ítems agrupados en 9 dominios: eventos de pérdida, reacciones de duelo, eventos potencialmente traumáticos, reacciones frente a pérdidas o eventos perturbadores, reexperimentación, evitación y embotamiento, afrontamiento desadaptativo, activación y características personales/factores de riesgo. Explora los patrones de respuesta al estrés y los agrupa en tres dimensiones: 1) Eventos traumáticos (incluye no solo los grandes eventos traumáticos, sino también traumas de baja intensidad como el fracaso en la escuela, problemas laborales, etc.); 2) reacciones peritraumáticas y agudas y; 3) los síntomas postraumáticos. Las respuestas son dicotómicas (sí/no).

En el campo de las escalas y los inventarios, tenemos la *Escala de Gravedad de los Síntomas del Trastorno de Estrés Postraumático* (Echeburúa et al., 1995; 1997). Se trata de una entrevista semiestructurada de 17 preguntas sobre los síntomas del TEPT según criterios DSM-IV-TR (2002), evaluable en una escala de 0-3 (tanto intensidad como frecuencia). Permite calcular una puntuación global para el TEPT, así como puntuaciones parciales para las subescalas de reexperimentación, evitación y activación. El punto de corte para la escala global comenzaría a partir de 15.

La Escala de Impacto de Acontecimientos (IES, Horowitz et al., 1979) consta de 15 ítems divididos en dos subescalas (intrusión y evitación) que la persona valora en una escala de 0-4 según la frecuencia con la que haya experimentado los síntomas en los últimos 7 días.

El *inventario de cogniciones postraumáticas* (Foa et al., 1999), está diseñado para evaluar el tipo de pensamientos que puede haber tenido la persona después de la experiencia postraumática, y evaluar cada una de las cogniciones propuestas en una escala de 1 (totalmente en desacuerdo) a 7 (totalmente de acuerdo). Son 36 ítems, en los que se han identificado tres factores: a) cogniciones negativas sobre sí mismo; b) cogniciones negativas sobre el mundo; c) autoculpabilización por el trauma. No existen datos normativos para este inventario, sino que deben hallarse las medias para cada una de las escalas.

Existen instrumentos que nos permiten también medir el impacto del trastorno en la vida cotidiana y el funcionamiento de las personas. Por ejemplo, la *Escala de inadaptación* (Echeburúa, Corral y Fernández-Montalvo, 2000) permite indagar sobre el grado de interferencia de los síntomas en diferentes áreas de la vida cotidiana de la persona como el trabajo y/o los estudios, la vida social, el ocio y tiempo libre, la relación de pareja, las relaciones familiares, y finalmente, en una escala global, en la que la persona debe valorar, globalmente, cómo le está afectando el trastorno en una

escala de 0 (nada) a 5 (muchísimo). El Cuestionario de Interferencia permite valorar en escalas de 0-10 el grado de interferencia producido por sus problemas en la vida en general, y en ámbitos específicos como el trabajo, amistades, relación de pareja, vida familiar, manejo de la casa, tiempo libre pasado con otros, tiempo libre pasado solo, economía y salud (Bados, 2000).

También se han empleado técnicas psicofisiológicas como la frecuencia cardíaca utilizando electrocardiogramas (ECG), la actividad electrodérmica de la piel (AED), la tensión muscular (EMG) o la presión sanguínea, que han permitido discriminar a pacientes de TEPT de controles durante ejercicios de imaginación de las situaciones traumáticas (de Paúl, 1995).

6. Intervención en el TEPT

Según las guías de tratamientos psicológicos eficaces basados en las pruebas (Pérez-Álvarez, Fernández-Hermida y Fernández-Rodríguez et al., 2015; NICE, 2011; APA, 2015) los tratamientos validados empíricamente para el TEPT serían: exposición prolongada, terapia de procesamiento cognitivo. Por su parte, la guía NICE distingue entre el tratamiento en fases agudas del trastorno (terapia centrada en el trauma), mientras que, para trastornos cronicados, se recomienda la terapia centrada en el trauma en combinación con terapia cognitivo-conductual y desensibilización y reprocesamiento por Movimientos Oculares (EMDR). De forma general se recomiendan, al menos, entre 8-12 sesiones.

Es necesario tener en consideración algunos aspectos relevantes antes de comenzar la terapia (Bados-López, 2017): muchos pacientes es posible que por miedo no asistan a la primera consulta, por lo que el contacto telefónico puede ser importante antes de la primera consulta. El tratamiento grupal ofrece algunas ventajas (mayor apoyo, comprensión, normaliza el trauma), pero no parece adecuado en casos muy graves, con riesgo de suicidio, con abuso de sustancias o en pacientes muy desorganizados. Tener en cuenta las redes de apoyo social, que pueden jugar un papel facilitador o inhibidor del procedimiento terapéutico.

Los tratamientos para el TEPT pueden dividirse en dos grandes grupos:

- a) *Terapias centradas en el trauma*: se focalizan en el recuerdo del acontecimiento traumático. Se incluyen en este grupo:
 - a. Exposición (a estímulos internos/ externos), tanto en vivo como en imaginación, aunque admite otras variaciones como escribir sobre el acontecimiento, escuchar grabaciones, o realizar juego simbólico en el caso de los niños.
 - b. Desensibilización y reprocesamiento mediante Movimientos Oculares (EMDR; Shapiro, 2004): mediante la imaginación se reviven las escenas traumáticas, el paciente debe centrarse en las sensaciones físicas de ansiedad mientras realiza movimientos oculares siguiendo un patrón del terapeuta. Al finalizar, el paciente debe visualizar la escena mientras realiza afirmaciones positivas.
 - c. Terapia de procesamiento cognitivo: consiste en una mezcla entre exposición (escribir y leer con el terapeuta un relato del acontecimiento traumático) y reestructuración cognitiva de posibles cogniciones desadaptativas. Son 12

sesiones de 60-90 minutos cada una. El objetivo de la terapia es utilizar las exposiciones para activar recuerdos traumáticos y descubrir la posible existencia de creencias, expectativas y atribuciones disfuncionales que deben ser abordadas mediante las técnicas de reestructuración cognitiva. No debe aplicarse en pacientes que presentan consumo de alcohol/drogas, ya que la activación inducida podría facilitar la recaída o intensificar el consumo.

- d. Terapia de reelaboración imaginal y reprocesamiento: diseñada inicialmente para el tratamiento de adultos que han sufrido abusos sexuales en la infancia, trata de modificar los esquemas disfuncionales, imágenes y recuerdos traumáticos mediante la combinación de la exposición imaginal, y la reelaboración imaginal, dando un espacio a la víctima para responder a la situación de abuso como una persona de poder. Mediante un cuestionamiento socrático, se trata de que el adulto “ayude” y empodere al niño ante la situación reexperimentada, por medio de preguntas como “¿Qué le diría el adulto al niño?” “¿qué necesita el niño en este momento?”.
- e. Reestructuración cognitiva: en el caso concreto del TEPT, debemos tener en cuenta que pueden ocurrir dos cosas: a) conflicto entre creencias previas y el suceso traumático (“no puedo ser violada por un conocido” “ he sido violada por un conocido”, ergo, “tal vez fue culpa mía, tal vez lo deseaba, etc.”) y/o b) Confirmación de creencias negativas: “los hombres son malos”, al ser violada, este suceso refuerza la creencia previa, y hace que la persona se aleje más de los hombres, lo cual puede ser un problema si desea relacionarse con ellos. Estas creencias están relacionadas con la dimensión peligro/seguridad, pero también con otras como poder/sumisión, confianza/derrotado/a. Por ejemplo, algunas de las creencias que pueden surgir y que deben trabajarse en la terapia podrían ser (Bados-López, 2017):

- **Seguridad**. Una misma: "me violarán otra vez"; "no puedo protegerme a mí misma"; "no tengo control sobre los acontecimientos". Los demás: "la gente es peligrosa"; "es de esperar que los otros te hagan daño".

- **Confianza**. Una misma: "no puedo confiar en mis propias percepciones y juicios"; "debería haberme dado cuenta de lo que iba a pasar"; "no se tiene buen juicio si uno come-te errores". Los demás: "no se puede confiar en nadie"; "la gente que debía apoyarme me ha traicionado".

- **Poder/control**. Una misma: "o lo controlo todo o perderé totalmente el control"; "debo controlar mis emociones y mis actos siempre"; "si experimento rabia, perderé el control y seré agresiva"; "no puedo controlar los acontecimientos o resolver problemas". Los demás: "debo tener todo el poder en mis relaciones"; "no tengo ningún control en mis relaciones con los demás"; "estoy a la merced de los otros".

- **Estima**. Una misma: "soy mala"; "soy responsable de malas acciones"; "soy indigna y merecedora de infelicidad y sufrimiento"; "debe haber algo mal en mí ya que he sido violada"; "en el fondo soy una guarra y una puta". Los demás: "la gente es básicamente indiferente, inhumana y sólo mira por sí misma"; "la gente es mala y retorcida"; "todos los seres humanos son malévolos"; "los que tienen dinero y poder (o los hombres o los 'moros') son 'asquerosos'".

- **Intimidad.** Una misma: "no puedo tranquilizarme por mí misma, no puedo manejar mis emociones (necesito el alcohol, la medicación, la comida, el comprar cosas)". Los demás: "nunca podré intimar con otras personas"; "la intimidad supone peligro"; "los hombres no querrán tener relaciones conmigo si saben que he sido violada".

- b) *Terapias NO centradas en el trauma:* no se trabaja sobre el recuerdo del acontecimiento traumático, sino que tratan de enseñar habilidades y estrategias de afrontamiento al paciente de manejo de respuestas desadaptativas ante situaciones estresantes.
- Inoculación de estrés: consiste en entrenar al paciente en diferentes técnicas (relajación, respiración, autoinstrucciones, asertividad) para que disponga de un arsenal de estrategias para hacer frente al estrés.
 - Relajación
 - Yoga
 - Entrenamiento en autorregulación emocional: enseñar al paciente a identificar y reconocer emociones, y respuestas alternativas ante esas emociones.
 - Terapia centrada en el presente: ofrece psicoeducación sobre el trauma, evalúa su impacto en la vida del paciente y entrena a identificar problemas y ofrece técnicas para solucionarlos.
 - Terapia metacognitiva: Esta terapia breve (8-11 sesiones) pretende desafiar las creencias metacognitivas sobre la incontrolabilidad de los pensamientos intrusivos y enseñar al paciente respuestas diferentes. Para ello se emplean técnicas como la conciencia plena (no analizar el pensamiento intrusivo, percibirlos sin juzgarlos). Se desafían las creencias sobre la peligrosidad de los pensamientos ("estos pensamientos sobre el trauma harán que me vuelva loco"). Desafiar las creencias positivas sobre las preocupaciones (ventajas/desventajas, es realmente útil preocuparse?). Por último, modificar la atención identificando el sesgo atencional hacia estímulos internos y externos, y modificándolo hacia aspectos no amenazantes.

Aunque existen discrepancias en la literatura científica, parece que las terapias centradas en el trauma serían más eficaces que las no centradas en el trauma.

Se está comenzando a utilizar la exposición mediante realidad virtual (ERV), con resultados prometedores, aunque los estudios son todavía metodológicamente limitados (Nelson, 2013).

También existe un grupo de terapias inspiradas en la escritura narrativa. En la exposición narrativa se integra la narración de la experiencia traumática, fragmentada en inconexa, en un relato de toda la biografía elaborado por el terapeuta, y que luego el paciente debe leer y posteriormente corregir. El objetivo es integrar el acontecimiento en un relato ordenador y coherente de toda la trayectoria vital del paciente. Esta técnica ha demostrado ser más eficaz que la lista de espera, que solo la psicoeducación, y frente al tratamiento mediante medicación y apoyo (Sloan et al., 2015).

Como conclusión general, los estudios indican que el tratamiento combinado “exposición + reestructuración cognitiva” es más eficaz y se mantiene durante más tiempo (seguimiento a 6 meses) (Kehle-Forbes et al., 2014).

Además, Wampold et al. (2010) han señalado diversos factores importantes que deben formar parte de una terapia para el TEPT, y que han sido extraídos de las diferentes terapias, según enfatizan unos y otros:

- Justificación psicológica aceptable para el paciente.
- Conjunto sistemático de acciones de tratamiento congruentes con la justificación.
- Relación terapéutica segura, respetuosa y de confianza.
- Acuerdo sobre las metas y tareas terapéuticas.
- Promover la esperanza y la autoeficacia.
- Psicoeducación sobre el TEPT.
- Oportunidad para hablar sobre el trauma.
- Garantizar la seguridad del paciente, especialmente si ha sido víctima de violencia/abuso.
- Ayudar a los pacientes a aprender cómo evitar la revictimización.
- Identificar los recursos y fortalezas del paciente y desarrollar la resiliencia.
- Enseñar habilidades de afrontamiento.
- Examinar cadenas conductuales de eventos.
- Exposición imaginal y en vivo.
- Dotar de sentido al evento traumático y a las reacciones del paciente al mismo.
- Atribución del cambio por parte del paciente a sus propios esfuerzos.
- Aliento para buscar y utilizar apoyos sociales.
- Prevención de recaídas.

Para finalizar este apartado, y en relación con el tratamiento psicofarmacológico, parece que los antidepresivos (tricíclicos, ISRS) han demostrado una eficacia superior al placebo. Las benzodiacepinas, sin embargo, no parecen eficaces para el tratamiento del TEPT. Los ISRS parecen ser los fármacos de primera elección para este trastorno. En general, tanto la TCC como los ISRS consiguen resultados terapéuticos similares, aunque el mantenimiento de la mejoría a los 6 meses de seguimiento es superior en la TCC (Frommberger et al., 2004).

En general, las guías de tratamientos eficaces, aunque puede haber alguna discrepancia, coinciden al señalar el tratamiento psicológico como primera elección, aunque los ISRS estarían indicados como segunda línea en el tratamiento del TEPT.

La terapia de exposición

En primer lugar, muchos pacientes se muestran ambivalentes respecto al tratamiento mediante exposición. Por eso, nuestro primer paso será generar un compromiso con el paciente, trabajar bien la relación terapéutica y asegurarnos de que presenta adecuados niveles de motivación que harán más difícil el abandono del tratamiento.

El entrenamiento en estrategias de afrontamiento puede resultar útiles para darle herramientas al paciente y puede potenciar el efecto de la exposición. Entrenamiento en respiración profunda, la relajación, o la reestructuración cognitiva, las autoinstrucciones o bien la tensión aplicada en casos concretos como la fobia a la sangre/aguja.

Los objetivos de la terapia de exposición se podrían resumir en los siguientes (Bados-López, 2017):

- ❖ Romper o reducir la asociación entre estímulos y la ansiedad
- ❖ Comprobar que las consecuencias negativas anticipadas no ocurren
- ❖ Aprender a manejar/tolerar la ansiedad
- ❖ Aprender a aceptar las experiencias internas

Comenzamos con una breve psicoeducación explicando la naturaleza de la ansiedad, su función evolutiva y sus consecuencias. La graduación de la exposición no debe ser ni muy intensa (podría producir rechazo y miedo) ni demasiado graduado, porque podría producir demotivación y mayor riesgo de abandono. Por tanto, una buena pauta es elaborar la jerarquía de exposición graduando las situaciones tan rápidamente o con tanta intensidad como el paciente pueda tolerar (normalmente entre 20 y 50 sobre 100 USAs).

Para construir la jerarquía, terapeuta y paciente deben seleccionar situaciones/objetos temidos que producen ansiedad perturbadora. Las situaciones deben ser descritas con suficiente precisión y especificidad para poder ordenarlas en la jerarquía y tener control sobre ellas para organizar las exposiciones. Es recomendable que existe una variedad amplia dentro de cada situación (i.e., distintos tipos de araña, distintas calles, transportes públicos, etc.) para facilitar la generalización. Enriquecer la exposición con la incorporación de sensaciones corporales provocadas experimentalmente (hiperventilación, rubor facial mediante pellizcos en las mejillas, etc.), lo cual nos ayudará a reintreptar estas señales, habituarlas e incluso debatirlas con el paciente mediante reestructuración cognitiva (“me cuesta respirar”, “me va a dar un ataque”, “me voy a morir”, etc.).

Una jerarquía suele tener entre 10-20 situaciones, y es algo dinámico, por lo que debe ser flexible y estar sujeta a cambios a medida que avanza la terapia.

En cuanto a la duración de las sesiones, debemos solicitar al paciente que permanezca en la situación al menos hasta que se haya producido un descenso significativo de la ansiedad inicial provocada por la situación (al menos una reducción del 50% sobre la ansiedad inicial). En general, debe permanecer un mínimo de tiempo en la situación temida, aunque ya no tenga ansiedad, y debería dedicar entre 1 y 2 horas diarias a las tareas de exposición, por lo que si en menos de ese tiempo consigue reducir su ansiedad, debería seguir exponiéndose a otras situaciones. Una sesión de exposición tipo tiene una duración de unos 60 minutos, aproximadamente, aunque este tiempo podría ser superior.

En cuanto a la velocidad de la exposición, no parece necesario consolidar una situación para pasar a la siguiente. En función de nuestro marco de trabajo, existen varias alternativas. Desde el punto de vista de la habituación de la ansiedad, el paciente debería conseguir dos reducciones significativas seguidas para pasar al siguiente elemento de la jerarquía. Según el aprendizaje correctivo

y el contraste de predicciones mediante ensayos conductuales, se repetirá un paso en la jerarquía hasta que el paciente compruebe que las consecuencias tan temidas no se producen y, finalmente, desde el punto de vista de la autoeficacia, el paciente podría progresar en la jerarquía en la medida en que se sienta preparado para afrontar el siguiente reto. Obviamente, los éxitos cosechados en situaciones anteriores y más fáciles infundirán cada vez más confianza para afrontar retos cada vez mayores. El terapeuta debe aprovechar estos mínimos éxitos para reforzarle, y animar al paciente al autorreforzamiento por los logros obtenidos.

Se recomienda que la terapia tenga una duración superior a 2-3 semanas, y que la práctica semanal llegue a 5-6 días/semana.

El uso de autorregistros de exposición nos ayudará a hacer un registro de las sesiones de tratamiento (autorregistro de exposición a estímulos internos, Botella y Ballester, 1997):

AUTORREGISTRO DE EXPOSICIÓN A ESTÍMULOS INTERNOS

NOMBRE:..... FECHA:.....

EJERCICIO	DURACIÓN	SENSACIONES QUE APARECEN	INTENSIDAD SENSACIONES (0-10)	NIVEL DE ANSIEDAD (0-10)	PENSAMIENTOS AUTOMÁTICOS	RESPUESTA RACIONAL

Figura 2. Autorregistro de exposición a estímulos internos (Botella y Ballester, 1997).

En relación con la exposición en el TEPT, debemos tener en cuenta que muchas veces (por ejemplo, agresiones sexuales, combate, etc.) no va a ser posible exponer in vivo al paciente, por lo que tendremos que usar la exposición en imaginación. Además, se ha señalado que para que la exposición sea eficaz no basta con la mera exposición, sino que la persona debe aprender a responder a manera diferente, a reducir su activación fisiológica y a pensar sobre lo sucedido desde otras perspectivas posibles, fomentando la flexibilidad.

En concreto, el *procedimiento de exposición prolongada* de Foa et al. (2007) consiste en psicoeducación, entrenamiento en respiración, exposición en imaginación y exposición in vivo. Se aplica individualmente en unas 10-15 sesiones de 90 minutos. La terapia comienza con el proceso de evaluación y explicación del trastorno. En la segunda sesión se realiza la autoexposición in vivo, pidiendo al paciente que realice tareas de exposición a situaciones temidas, pero seguras (por ejemplo, una chica que ha sufrido una agresión sexual, que acuda a una fiesta). A continuación

(tercera sesión), se le pide al paciente que practique la exposición en imaginación, describiendo lo sucedido ante el terapeuta, el cual no interviene, sino que se limita a escuchar y ofrecer apoyo. Hacia el final del tratamiento se pregunta al paciente por sus progresos y también se le prepara para afrontar posibles contratiempos.

Referencias

- American Psychiatric Association (2014). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales: DSM 5*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Bados-López, A. (2017). *Trastorno de estrés postraumático*, Facultad de Psicología, Universidad de Barcelona.
- Barlow, D., Farchione, T., Sauer-Zavala, S., Murray, H., Ellard, K., Bullis, J., et al., (2018). *Protocolo unificado transdiagnóstico*. Alizanza Editorial.
- Belloch, A., Sandin, B., y Ramos, F. (2008). *Manual de Psicopatología* (2 vols.). Madrid: McGraw Hill.
- Botella, C., Baños, R., Botella, V. (2008). Una propuesta de tratamiento para los trastornos adaptativos: creciendo en la adversidad. C.Vázquez y G.Hervás (2008) (comp.) *Psicología Positiva Aplicada*. Bilbao: Ed. Desclée De Brouwer.
- Brannon, L., Feist, J. & Updegraff, J. A. (2015). *Health psychology*. Belmont, California, EEUU: Wadsworth Cengage Learning.
- Foa, E.B., Keane, T.M. y Friedman, M.J. (Eds.). (2000). Guidelines for treatment of PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, 13, 539-588.
- Nelson, R. J. (2013). Is virtual reality exposure therapy effective for service members and veterans experiencing combat-related PTSD? *Traumatology*, 19, 171-178.
- Pérez-Álvarez, M., Fernandez-Hermida, J.R., Fernández-Rodríguez, C. et al. (2015). *Guía de Tratamientos psicológicos eficaces*. Vol I. Madrid: Pirámide.
- Olivares, J. (2010). *Técnicas de modificación de conducta*. Edición: 6ª ed. Madrid: Biblioteca Nueva.

Máster en Psicología General Sanitaria

Tema 4. Trastornos disociativos y trastornos somatomorfos

Psicología General Sanitaria I

Índice

1.	INTRODUCCIÓN	21
2.	TEORÍAS EXPLICATIVAS DE LA ANSIEDAD	23
3.	CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD	24
4.	EVALUACIÓN DE LA ANSIEDAD.....	26
5.	INTERVENCIÓN EN LOS TRASTORNOS DE ANSIEDAD	27
	REFERENCIAS.....	32

1. Introducción: La histeria

Histeria

Los trastornos que hoy conocemos como disociativos y somatomorfos (o de síntomas somáticos en el DSM-5) se agrupaban tradicionalmente bajo la etiqueta de la histeria (gr. ὑστέρα, “útero”). J. M. Charcot fue el primero en identificar y describir los síntomas histéricos. Por su parte, Freud se interesó más por la génesis, desarrollando así su teoría sobre la conversión de los traumas psicológicos en los síntomas que hoy conocemos como disociativos y somatomorfos. En concreto, la “histeria” de Janet se podría entender hoy como histeria de conversión, la de Freud y Breuer como cualquier neurosis, la “histeria” del síndrome de Briquet (quejas somáticas recurrentes y múltiples con un curso crónico) con cualquier trastorno de somatización y, finalmente, la personalidad histérica, como el trastorno de personalidad histriónico (Baños y Belloch, 2008).

Es en el DSM-III (APA, 1980) en el que desaparece el término histeria, diluyéndose en dos categorías diagnósticas: trastornos somatoformes (focalizado en las cuestiones de tipo somático), y trastornos disociativos (más relacionados con funciones cognitivas como la conciencia, la memoria y la personalidad).

En la definición del trastorno se entremezclan los mecanismos inconscientes y la satisfacción de algún valor simbólico para el paciente (ganancias primarias) con la simulación y las ganancias secundarias. Por ejemplo, en la versión de la CIE-9 (OMS, 1978) se define la histeria como: “trastornos mentales en los que los motivos, de los cuales el paciente parece inconsciente, producen, o bien una restricción del campo de la conciencia, o bien trastornos de las funciones motoras y sensoriales, que parecen tener ventajas psicológicas o valor simbólico. Puede estar caracterizado por fenómenos de conversión o fenómenos disociativos. En la forma de conversión, la queja o los síntomas consisten en trastornos psicógenos de la función en alguna parte del cuerpo (por ejemplo, parálisis, temblores, ceguera, sordera, ataques). En la variedad disociativa, el rasgo fundamental es un estrechamiento del campo de la conciencia que parece servir a un propósito inconsciente y que comúnmente se acompaña o se sigue de amnesia selectiva. Puede haber cambios dramáticos, pero esencialmente superficiales, de la personalidad, que a veces toman la forma de fuga (estado errante). La conducta puede imitar a la psicosis o, más bien, a la idea del paciente sobre la psicosis”.

Evidentemente, la inclusión de mecanismos etiológicos inconscientes en la definición de este tipo de trastornos es incompatible con los actuales manuales clasificatorias, ateóricos y descriptivos, por lo que han tendido a desaparecer.

Los síntomas típicamente histéricos, entre los que podríamos incluir las parálisis y anestias, las alteraciones sensoriales (ceguera, sordera), las somatizaciones, trastornos de la identidad y amnesias selectivas, además del paradójico estado de ánimo conocido como *belle indifférence*, por la que los síntomas no parecían afectar al paciente, parecen una realidad clínica, aunque los diagnósticos como trastorno hayan sido cuestionados por varias investigaciones en las que en el seguimiento de pacientes con diagnóstico de histeria, se demostró que más del 80% de estos pacientes acabaron padeciendo un trastorno orgánico, un trastorno del estado de ánimo, o bien un trastorno psicótico (Slater y Glithero, 1965; Reed, 1975).

2. Disociación

Se suele atribuir el primer estudio sistemático de la disociación al médico francés Pierre Janet (1859-1947) en *L'automatisme psychologique* (1889). Para Janet, las experiencias nuevas son almacenadas en la memoria junto con emociones, pensamientos y acciones asociadas e integradas con esas experiencias. Las experiencias traumáticas o las situaciones de estrés no acordes con esquemas cognitivos previos pueden dificultar la integración de esa información en la memoria, produciendo fragmentos inconexos, los cuales podrían activarse desde estructuras inconscientes en situaciones similares a las traumáticas o ante estímulos elicítadores adecuados asociados con ellas. Janet llamó a estos fragmentos fijados en el subconsciente “ideas fijas subconscientes”, a las que se podía acceder y modificar por hipnosis. Veamos un ejemplo de acceso y cura de una de estas ideas fijas mediante hipnosis (Janet, 1889):

“Por último quería yo estudiar la ceguera del ojo izquierdo, pero Marie se oponía a ello cuando estaba despierta, con el dicho de que así era ella desde su nacimiento. Resultó fácil verificar, por medio del hipnotismo, que se engañaba: si se la trueca en niña de cinco años recupera la sensibilidad que tenía a esa edad y se comprueba que entonces ve muy bien con ambos ojos. Quiere pues decir que la ceguera comenzó a la edad de seis años. ¿En qué ocasión? Marie insiste en decir, cuando está despierta, que no sabe nada al respecto. A través de la hipnosis compruebo que la ceguera comienza en determinado momento con motivo de un incidente fútil. A pesar de sus gritos, se la había obligado a acostarse con un niño de su edad, quien tenía un eczema en todo el lado izquierdo de la cara. Al poco tiempo, Marie tuvo unas placas de ese eczema que parecían casi idénticas a las del muchacho y que habían aparecido en el mismo lado; volvieron a aparecer durante varios años por la misma época. Se les prestó atención a partir del momento en que Marie se volvió anestésica del lado izquierdo de la cara y ciega de ese ojo. Desde entonces siempre ha conservado esta anestesia (...) Le hago pensar de nuevo en el niño que le causaba horror y le hago creer que el muchacho es guapo y que no tiene eczema; sólo a medias se convence. Tras dos repeticiones de la escena logro salirme con la mía, y acaricia sin temor al niño imaginario. La sensibilidad del lado izquierdo reaparece sin dificultad; cuando la despierto, Marie ve claro del ojo izquierdo. Hace ya cinco meses que se realizaron estas experiencias. Marie no ha vuelto a presentar el menor signo leve de histeria. No atribuyo a esta cura más importancia de la que merece, y tampoco sé cuánto tiempo durará; pero esta historia me ha parecido interesante para mostrar la importancia de las ideas fijas subconscientes y el papel que desempeñan en ciertas enfermedades físicas, así como en las dolencias morales”.

El *automatismo psicológico* se refiere, por tanto, a paquetes de contenido mental en sus formas más elementales y rudimentarias, que pueden combinar percepción-acción, asociando una idea a una emoción ajustados al contexto (tanto externo como interno). Y por tanto, la *disociación* sería el funcionamiento de estos automatismos de forma aislada de la esfera de la consciencia y del control voluntario de la persona.

Disociación

La disociación es una alteración y fragmentación de procesos mentales que normalmente están integrados (consciencia, memoria, identidad, percepción de sí mismo y del entorno) Según Briere (2002) la disociación incluye: desconexión (separación emocional y cognitivo del entorno),

despersonalización (sensación de irrealidad de uno mismo), desrealización (sensación de irrealidad del mundo circundante), alteración de la memoria (amnesia para acontecimientos personales), constricción emocional (menor emotividad o capacidad de respuesta emocional disminuida), y disociación de la identidad (experiencia de que existe más de una persona dentro de la propia mente). La disociación se podría definir, también como una “separación estructurada de procesos mentales (pensamiento, emoción, intencionalidad, memoria e identidad) que normalmente está integrados” (Spiegel y Cardeña, 1991, p. 377). También, de forma más precisa referida al antiguamente referido como trastorno múltiple de personalidad, la disociación sería una estructura u organización subyacente de la personalidad e identidad del paciente que implica unos niveles inusuales de separación, incluida la presencia de distintos sentidos de la propia identidad separados e independientes, cada uno de los cuales tendría su propia perspectiva en primera persona (Nijenhuis, 2015).

La percepción realista es la acción continuada que nos permite ser conscientes de la realidad tal y como es, aceptarla, y posteriormente adaptarnos a ella de manera eficaz. Cuando una persona sufre abusos por parte de una persona de confianza (progenitor, cuidador) se produce algo sumamente perverso (“mi padre me ha agredido sexualmente” vs. “Mi padre me quiere y me protege”), la traición de la confianza, que inhibe esa percepción realista y favorece la disociación (Van Der Hart, Steele, y Boon, 2018). Para estos autores, la **disociación** es la forma más profunda de *no-percepción*, es decir, la incapacidad de captar aspectos esenciales de la experiencia externa, del propio yo o la interna (Van Der Hart et al., 2018, p. 32). Una no-percepción no tiene por qué ser algo patológico, sino que es un fenómeno cognitivo normal que ocurre a todas las personas cuando un contenido no alcanza el umbral para hacerse consciente, sea este un estímulo externo o interno. Simplemente en el caso de la disociación sería más grave, extensa y globales.

2.1 Trastornos disociativos

Los trastornos disociativos están ubicados en el DSM-5 entre los trastornos relacionados con traumas y factores de estrés y los trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados.

Las características esenciales de los trastornos disociativos según el DSM-5 (2013) son la interrupción y/o discontinuidad en la integración normal de la conciencia, la memoria, la propia identidad (subjética y/o corporal), la percepción, la emoción, el control motor y el comportamiento. Estas alteraciones pueden ser repentinas o graduales, transitorias o crónicas.

Los síntomas disociativos se pueden clasificar en negativos (pérdidas de funciones anestesia, parálisis, cegueras, pérdida de habilidades repentinas, etc.) o positivas (intrusiones repentinas como oír voces, dolores, pensamientos o emociones).

La CIE-11 (WHO, 2019) agrupa los trastornos disociativos y somatomorfos en un grupo denominado “trastornos neuróticos, somatomorfos y relacionados con el estrés”. En este grupo encontramos trastornos como las fobias, trastorno de pánico, TAG, TOC, trastornos de adaptación, reacciones agudas de estrés y TEPT, trastornos disociativos (amnesia disociativa, fuga disociativa, estupor disociativo, trance y posesión, convulsiones disociativas) y también trastornos somatomorfos (trastorno de somatización, hipocondría, trastorno somatomorfo de dolor persistente) y una categoría final de “otros trastornos neuróticos” en los que se incluyen la neurastenia, despersonalización/desrealización,

En concreto, en el DSM-5 se recogen cinco posibles diagnósticos dentro de este grupo: trastorno de identidad disociativo, amnesia disociativa, trastornos de despersonalización y desrealización, otro trastorno disociativo especificado y no especificado.

El *trastorno de identidad disociativo* consiste en una perturbación que se caracteriza por dos o más estados de la personalidad bien definidos, y en la que se aprecia, por tanto, una discontinuidad importante del sentido del yo. Se producen, además, lapsus recurrentes en la memoria para acontecimientos cotidianos, información personal importante y/o sucesos traumáticos incompatibles con el olvido ordinario. Los síntomas deben causar un malestar clínicamente significativo, no deben formar parte de una práctica cultural o religiosa socialmente aceptada y compartida, y además, no se deben al efecto de una sustancia o enfermedad médica. El maltrato o abusos en la infancia, sufrimiento o experiencias adversas como una intervención médica dolorosa, pueden actuar como causas del trastorno. Otros factores como el abandono del hogar, que los hijos alcancen la misma edad en la que se sufrieron los abusos, sufrir un accidente menor o el fallecimiento del maltratador pueden actuar como factores de riesgo de descompensación psicológica y aparición de los síntomas. Más del 70% de las personas con estos trastornos realizan intentos autolíticos (APA, 2013). Desde el punto de vista neurobiológico, estructuras límbicas como el hipocampo o la amígdala, así como el córtex orbitofrontal (OFC) a nivel cortical se han relacionado con este trastorno. El OFC está implicado en la valoración emocional de los estímulos y situaciones como “buenos o malos”, es decir, si producen respuestas de aproximación/evitación. La comparación de las situaciones actuales con la experiencia acumulada y la valencia emocional podrían sufrir algún tipo de disregulación que contribuyese a la aparición de los síntomas en la identidad disociada.

Este trastorno fue conceptualizado anteriormente como *trastorno múltiple de personalidad*. Aparece en el DSM-I en la sección de la histeria, pero sus características fundamentales son definidas en el DSM-III-R. Pero ya desde sus descripciones iniciales, este trastorno está muy asociado a la hipnosis, por influencia del psicoanálisis, y a la experiencia de trauma. Se caracterizaría frente a otros trastornos disociativos por: un inicio anterior a los 12 años, trauma por abusos asociado, predominio en la mujer y curso crónico (Doan y Bryson, 1994). El riesgo de suicidio es alto, así como de desarrollo comórbido de depresión y conducta violenta, causas frecuentes de ingreso hospitalario.

Por su parte, la *amnesia disociativa* consiste en la incapacidad para recordar información autobiográfica importante, generalmente de naturaleza traumática o estresante, que es incompatible con el olvido ordinario. Esta incapacidad o “amnesia” está relacionada generalmente con experiencias de tipo traumático (i.e. conflictos bélicos, abusos en la infancia, desastres o accidentes, etc.).

Los *trastornos de despersonalización/desrealización* consisten en experiencias persistentes o recurrentes de despersonalización, desrealización o ambas. Cuestión importante, durante estas experiencias, las pruebas de realidad se mantienen intactas. La despersonalización se puede definir como la sensación de que el yo o la propia identidad no son reales, y también como ser espectador de uno mismo desde fuera o desde la distancia. Por su parte, la desrealización es la sensación de que el mundo es irreal. La prevalencia de estas experiencias alcanza el 2% de la población en USA, con una ratio igual entre hombres/mujeres (1:1), con una edad de inicio típicamente hacia la adolescencia (16 años), y con un curso que suele ser crónico (APA, 2013). El temperamento neurótico, (inhibición conductual, evitativo, defensas inmaduras y la falta de autonomía), así como factores ambientales como el abuso,

la negligencia, la dependencia o la vulnerabilidad, actuarían como factores de riesgo a padecer este tipo de experiencias.

Dentro de la categoría de otros trastornos disociativos (especificado/no especificado), se podrían clasificar aquellas presentaciones clínicas que cursan con síntomas disociativos mixtos, alteraciones de la identidad debido a la persuasión coercitiva prolongada e intensa, reacciones disociativas agudas a sucesos estresantes o los trances disociativos.

Epidemiología

La prevalencia de los fenómenos disociativos en población clínica se sitúa en un 21% y cerca del 5% en población general (Ross, Joshi y Currie, 1990).

2.2 Teorías explicativas de los trastornos disociativos

Se han intentado ofrecer explicaciones de los trastornos disociativos desde distintas escuelas, como el psicoanálisis, la psicología cognitiva, y más recientemente, la neurociencia.

Desde el punto de vista del psicoanálisis, Freud en su *Estudio sobre la histeria* plantea que el mecanismo principal es la represión y posterior regresión a la etapa fálica. El conductismo, por su parte, entiende estos trastornos a través de los mecanismos de aprendizaje, y plantea por tanto que las conductas histéricas se mantienen por las ganancias primarias obtenidas (refuerzos) (Dollard y Miller, 1950).

Hilgard (1973; 1977) ha realizado importantes aportaciones desde el marco de psicología cognitiva a través de su teoría “neo-disociativa”. En cierto sentido similar a algunas ideas ya adelantadas por Pierre Janet, para Hilgard el aparato cognitivo está compuesto de estructuras cognitivas que supervisan y organizan tanto el pensamiento como la acción (percepción, memoria, emoción, sensación, etc.). Cada una de estas estructuras es relativamente autónoma e independiente, y tiene la capacidad tanto de buscar o evitar estímulos como de producir o inhibir respuestas. Además, están organizadas jerárquicamente, de tal manera que las funciones ejecutivas, ubicadas en regiones prefrontales, ejercen funciones de supervisión y control y también de la consciencia fenoménica e intencionalidad. Bajo determinadas circunstancias (trauma, estrés, estímulos disparadores) este control y supervisión ejecutivo puede verse alterado, produciendo por ejemplo la continuidad en el enlace entre inputs-outputs sin control consciente, o bien desconectados del control voluntario, con lo que se produce una sensación de actos involuntarios o impuestos desde fuera debido a esta desconexión jerárquica con los centros superiores.

Aunque se pueden apreciar algunas similitudes entre esta teoría y los mecanismos psicodinámicos freudianos del inconsciente, existen notables diferencias. En primer lugar, la teoría neo-disociativa no restringe los contenidos no-conscientes a impulsos sexuales o agresivos, sino que estos contenidos se mantienen en un plano no consciente o preconsciente. Además, la restricción de la consciencia no necesita estar motivada por mecanismos represivos de defensa frente a la ansiedad que provocan esos impulsos. Disociación y represión, por tanto, no son intercambiables, ya que la represión es un mecanismo de defensa frente a ideas inaceptables en una estructura horizontal de la mente, en la que el inconsciente se mantiene debajo de la consciencia, frente a la idea de disociación, que se refiere a la desconexión de ciertos procesos mentales en una división vertical de la mente en la que los procesos están supeditados unos a otros jerárquicamente como en el control ejecutivo que se ejerce sobre los procesos cognitivos.

También habría que diferenciarlos de los procesos automáticos, en los que una persona puede realizar dos acciones a la vez sin interferencia aparente (cocinar y hablar por el móvil). Sin embargo, en la disociación hay algo más que solo automaticidad (intencionalidad) y también graves dificultades para integrar aspectos disgregados de la experiencia.

Otros autores como Kihlstrom (1990) han sugerido que los trastornos disociativos no son alteraciones primariamente de la identidad, sino de la memoria. Partiendo del concepto de redes asociativas de memoria, además de las memorias experienciales (sensaciones, lugares, claves contextuales, etc.) existiría un nodo del “sí-mismo” en la memoria con el que estas experiencias deberían conectarse para poder producir un recuerdo coherente e integrado en la consciencia. Para este autor, el mecanismo clave de la disociación sería la desconexión entre las memorias autobiográficas y la representación mental del sí mismo. Esto haría que esas representaciones quedaran aisladas de la identidad de la persona y actuaran por su cuenta. Además, las alteraciones se producen específicamente en la memoria declarativa episódica explícita, mientras que la memoria semántica y procedimental se encuentran habitualmente preservadas (Kihlstrom y Schacter, 1991).

Sin embargo, muchas de estas teorías tienen dificultades para explicar trastornos como el de identidad disociativa (personalidad múltiple). Lo que parecen tener en común estos trastornos es que la disociación parece un mecanismo o respuesta para escapar psicológicamente de recuerdos o acontecimientos aversivos (Barlow y Durand, 2001). En un intento de explicación comprensiva, Van der Hart, van der Kolk y Boon (1996) proponen un modelo jerárquico en tres niveles: a) disociación primaria: implica el procesamiento fragmentario (no integrado) del evento traumático (propia del estrés agudo, TEPT, y algunas amnesias disociativas); b) disociación secundaria: se produce una percepción del evento sin experimentar un impacto emocional completo. La denominada *personalidad emocional* que se queda en el trauma puede adoptar varias formas que conviven con una personalidad “normal” de la vida cotidiana (propio del TEPT complejo, y casos de trastorno disociativo no especificado); c) disociación terciaria: desarrollo de identidades separadas, mediante la escisión tanto de la personalidad emocional como de la personalidad normal, propio del trastorno de identidad disociativo.

La disociación se mantiene a largo plazo por una serie de factores (Van Der Hart, Steele, y Boon, 2018): a) puntos de ruptura crónicos (experiencias que sobre pasan la capacidad de integración); b) imposibilidad de desarrollar la capacidad de integración; c) la necesidad de relacionarse con unos cuidadores a los que se necesita y al mismo tiempo son peligrosos; d) falta de apoyo social; e) evitación fóbica condicionada de las vivencias internas.

Se han encontrado relaciones entre un tipo de apego inseguro y mayor probabilidad de sufrir disociación: el apego desorganizado/desorientado, que incluye una discrepancia entre la necesidad de cuidado y de defensa frente al cuidador principal. Este tipo de apego acaba produciendo una disregulación emocional, fisiológica y conductual y problemas en las representaciones objetivas de sí mismo y los demás (Siegel, 2015).

No se conocen en la actualidad los mecanismos neurobiológicos implicados en la génesis de estos trastornos, aunque se ha apuntado a algunas estructuras y circuitos cerebrales que podrían estar asociados.

Por ejemplo, en el trastorno de identidad disociativo los pacientes parecen presentar cambios estructurales en regiones límbicas como el hipocampo y la amígdala, además de una alteración en el flujo sanguíneo cerebral en regiones orbitofrontales. A nivel neuroquímico, se ha relacionado

también la liberación de glutamato con la aparición de los síntomas disociativos. Se ha comprobado mediante modelos animales que el glutamato es liberado en regiones cortico-límbicas en situaciones de estrés. En efecto, las reacciones fisiológicas a las situaciones de estrés o eventos traumáticas podrían tener un efecto a nivel de cambios estructurales y funcionales en el cerebro en las regiones clave para producir las experiencias disociativas. Para reforzar esta, idea drogas como la ketamina, antagonistas de los NMDA producen estados de trance similares a los estados disociativos. Finalmente, también se han encontrado las áreas dorsolaterales prefrontales y parietales activadas en estos pacientes (Rutkofsky, Khan, Sahito, Aqeel y Tohid, 2017).

También se ha señalado que el estrés, mediante las reacciones fisiológicas que desencadena en el organismo, es uno de los principales factores que afectan al volumen del hipocampo (Brunson et al., 2003) y también a la amígdala (Vermetten et al., 2006), los cuales serían más pequeños que en las personas “controles”.

2.3 Evaluación de los trastornos disociativos

Los síntomas disociativos suelen pasar desapercibidos para el clínico no experto o no entrenado para detectarlos. Esto ocurre por la propia naturaleza del trastorno, ya que el paciente no es consciente de sus experiencias y sensaciones, o bien siente vergüenza o no sabe cómo transmitirlos. Debemos tener en cuenta que la no-percepción también puede afectar a la consciencia del trastorno por parte del paciente.

Un signo que podría alertar sobre la presencia de un posible trastorno disociativo es la presencia de informaciones contradictorias en los relatos del paciente, ya que una parte de su identidad puede informar de dolor, mientras que otras estar asintomáticas, o bien una parte expresar sentimientos de tristeza profunda y rabia, y otra encontrarse completamente eutímica. Estas contradicciones deberían poner en guardia al clínico (Van der Hart et al., 2018). Además, una historia de tratamientos fallidos previos, haber recibido varios diagnósticos psiquiátricos, la concurrencia de síntomas somáticos y psíquicos, las distorsiones en el tiempo o lapsos de memoria (que los familiares le comenten conductas que no puede recordar), pueden ser también signos indicativos de la posible presencia de un trastorno disociativo.

Las reacciones de ansiedad elevada o incluso agresividad ante las preguntas del clínico por la posible presencia de síntomas disociativos pueden ser un indicio de su presencia efectiva, más que la indiferencia o la mera negativa sin implicación emocional.

La detección de la simulación es una cuestión importante en estos casos. Instrumentos como el MMPI-II (Brand & Chasson, 2015) o el MCMI-II de Millon pueden ser herramientas útiles para detectar estos casos. Además, aquellos pacientes que producen respuestas “de manual” (manifiestan únicamente aquellos síntomas que aparecen en los manuales o más publicitados), se ponen a la defensiva cuando el terapeuta solicita más ejemplos de sus síntomas, ofrecen una historia cronológica de los hechos pasados lógica y coherente, sin lagunas, se mantienen en primera persona en todos los relatos, revelan sin vergüenza ni temor la experiencia de abusos en la infancia, o se aprecia una ganancia secundaria evidente con el trastorno, es probable que estén simulando el trastorno. Esta cuestión es especialmente relevante en el ámbito de la psicología forense, ya que muchas personas pueden simular estos trastornos para evitar responsabilidades penales tras la comisión de un crimen.

En el apartado de entrevistas, se puede utilizar, por ejemplo, la *Entrevista Estructurada para Trastornos Disociativos* (DDIS; Ross, 1989), que permite evaluar síntomas disociativos, somáticos, depresivos, consumo de tóxicos y síntomas del trastorno límite. Esta entrevista debería usarse en fases avanzadas del proceso de evaluación-intervención, ya que contiene preguntas directas y

exhaustivas sobre las experiencias de abusos que podrían ser inadecuadas sin una preparación previa del paciente. El *Examen del Estado Mental para la Disociación* (Lowenstein, 1991), explora seis tipos de síntomas disociativos: síntomas amnésicos, autohipnóticos, postraumáticos, procesuales, somatomorfos y afectivos.

Existen escalas generales que permiten evaluar fenómenos disociativos en respuesta a eventos traumáticos, que pueden aparecer en cuadros de diversa naturaleza como el trastorno de estrés postraumático (TEPT), trastornos fóbicos, trastorno de pánico, algunos trastornos de conducta alimentaria así como en trastorno límite de personalidad (Romero-López, 2016). Se pueden emplear escalas como la *Dissociative Experiences Scale*; *Questionnaire of Experiences of Dissociation*; *Structured Clinical Interview for DSM Dissociative Disorders*; *Traumatic Experiences Questionnaire*. La *Trauma and Dissociation Symptoms Interview* (TADS-I) es una entrevista clínica semiestructurada para explorar síntomas disociativos relacionados con el trauma).

La *Escala de Experiencias Disociativas* (DES; Bernstein y Putman, 1986). Escala de 28 ítems que explora amnesia, fenómenos de absorción y desrealización-despersonalización.

Más recientemente, el *Cuestionario de Impacto del Trauma* (CIT), que permite evaluar de manera integral la sintomatología postraumática y el trastorno de estrés postraumático (TEPT), entre la que se encuentran las experiencias disociativas, además del impacto en el funcionamiento habitual (social, familiar, laboral, sexual, físico o de pareja). Se puede administrar tanto online como en papel, en unos 45 minutos, aplicable en adultos.

2.4 Intervención en los trastornos disociativos

No existen en el momento actual guías sobre tratamientos psicológicos eficaces para los trastornos disociativos, lo cual probablemente esté relacionado con su polémica ubicación nosológica, su confusión con mecanismos etiológicos y la posibilidad de considerar sus manifestaciones como meros síntomas o formas de reaccionar ante situaciones traumáticas o estresantes más que como entidades nosológicas completas. En cualquier caso, se recomienda como tratamiento de elección el tratamiento tripartito por fases (estabilización, tratamiento de los recuerdos traumáticos e integración de las partes disociativas).

Se pueden seguir unas pautas generales para abordar la sintomatología disociativa en consulta (Van Der Hart, Steele, y Boon, 2018). Las terapias basadas exclusivamente en el discurso verbal probablemente sean insuficientes en estos casos, en los que hay un marcado componente somático representando de forma simbólica la vivencia traumática. Esto es así porque los recuerdos traumáticos tienen una importante carga somatosensorial, de tal manera que los pacientes pueden saber “racionalmente” que están seguros en el aquí y el ahora, pero “sentirse” no seguros, como si el trauma estuviera sucediendo de nuevo (van der Kolk, 2014). Esto ocurre porque su cuerpo continúa enviando señales somáticas y emocionales (neurotransmisores, activación de circuitos límbicos, hormonas, etc.) que no concuerdan con la aparente seguridad de la percepción actual, con lo que esa discrepancia genera incertidumbre, angustia, e incluso puede afectar al ánimo, habitualmente, embotándolo.

La tarea fundamental del terapeuta será facilitar el sentido que el paciente debe encontrar a lo que ocurrió, acompañando y señalando las inconsistencias entre las partes disociadas para que cada

una de ella pueda resolverlas y facilitar una integración. En definitiva, lograr la integración de la personalidad del paciente mediante la conexión de las partes disgregadas de la consciencia.

Las partes infantiles de los pacientes estancados en el período de la traumatización deben ser tratados terapéuticamente, y el profesional debe evitar la sobreprotección por lástimas, lo cual reforzaría esas vivencias e identidades disociadas.

Para romper la *paradoja del dolor*, el círculo vicioso por el que cuanto más eviten el dolor del recuerdo pasado, mayor sufrimiento tienen en el presente los pacientes, y cuanto mayor sufrimiento en el presente, más evitarán el recuerdo doloroso del pasado, se pueden usar las estrategias de aceptación compasiva y realista del dolor como en la terapia de Aceptación y compromiso (Hayes, Strosahl & Wilson, 2011) o la terapia dialéctica-conductual (Linehan, 1993; 2014).

Existen dos formas de percepción realista para alcanzar la integración: la *personificación* (reconocer nuestra experiencia como algo propio y personal) y la *presentificación* (capacidad de ser/estar y de actuar en ese momento). Mediante estos dos mecanismos conseguimos la integración y la percepción realista para que el paciente sea capaz no solo de entender y asimilar que el trauma le ocurrió a él personalmente, y no a otra identidad creada y disociada, sino también su conducta actualizada al conectar pasado y futuro con el aquí y ahora, para poder cambiarla. Podemos señalar a continuación algunos pasos graduales para pasar de la no-percepción a la percepción (Van der Hart et al., 2018, pp. 72-77):

- a) *Identificar las sensaciones e impulsos a actuar.* (i.e. “noto que tengo una opresión en el pecho y siento ganas de llorar”)
- b) *Conexiones entre el pasado y el presente.* (identificar (“insight”) que los síntomas actuales, (ánimo triste), están relacionados con lo que ocurrió en el pasado).
- c) *Desarrollar empatía hacia las partes disociativas:* (sentir pena y lástima por esa niñita que sufrió, o entender por qué esa parte de mí mismo está tan enfurecido/a).
- d) *Desarrollar una sensación de “intimidad” interior con las partes disociativas, lo que implica una integración gradual:* (“me gustaría hablar con esa parte de mí, reconfortar a ese niño que sufrió, etc.”)
- e) *Reconocer lo que sucedió:* (ahora comprendo lo que pasó y entiendo por qué esa niña está tan atemorizada)
- f) *Localizar los hechos en el pasado:* (aquello ya pasó, no tiene por qué volver a ocurrir; es un hecho aislado en mi biografía, soy mucho más que eso, etc.)
- g) *Modificar un esquema, modelo conceptual o significado nuclear:* no fue culpa suya, lo hizo lo mejor que pudo, etc.
- h) *Personificación de la experiencia:* (“aquello me ocurrió a mí, ese niño soy yo en realidad”).
- i) *Duelo:* (“por culpa de aquello perdí gran parte de mi niñez, es bueno y normal que me permita llorar por ello”).
- j) *Rabia:* normalizar enfado y la ira hacia una situación percibida como injusta o cruel.

- k) *Vergüenza y culpa*: (“no fue culpa mía, solo era una niña, ¿qué podía hacer yo, qué sabía?”).
- l) *Mentalización*: (“mis padres tenían sus propios problemas, no tuvieron tampoco buenos padres”). El término *mentalización* se refiere a la capacidad de entender/inferir correctamente los estados anímicos e intenciones propios y de los demás
- m) *Comparaciones finales*: (reconocer que la experiencia sufrida es terrible, de su impacto sobre la biografía, pero también del camino iniciado para superarlo aquí y ahora).
- n) *Percepción plena*: (“Todas estas son partes de mí, puedo reconocerlas como mías”).

Para alcanzar este objetivo de percepción realista se sugiere realizar una intervención por fases, que vaya logrando la integración de forma gradual:

- a) **Fase 1: seguridad, estabilización, reducción de síntomas y entrenamiento en habilidades**: en esta fase debemos crear un marco de seguridad para el paciente, reducir en lo posible los síntomas actuales, crear una alianza terapéutica y preparar al paciente para el afrontamiento de las experiencias traumáticas. Si se detectan carencias, debemos entrenar al paciente en estrategias de autorregulación emocional y conductual, atención plena, mejorar rutinas diarias (alimentación, sueño, descanso, ejercicio, ocio, etc.), mejorar las habilidades sociales (asertividad), fortalecer el rendimiento cognitivo (atención, concentración, funcionamiento ejecutivo, solución de problemas y toma de decisiones, etc.), aumentar la compasión hacia uno mismo y la aceptación, y también aumentar y aprovechar adaptativamente la consciencia de las sensaciones somáticas, entre otras.

Una habilidad crucial en esta fase es la contención de los *flashbacks*. Para ello debemos contener, y normalizar estas experiencias para dar un marco de seguridad y comprensión al paciente. Si ocurre en consulta, no mantener contacto físico con el paciente durante el flashback, ya que puede ser interpretado como un gesto agresivo o amenazante. Debemos animar al paciente a mantener los ojos abiertos y a que ancle su atención en el momento presente, fijando su atención por ejemplo en algunos objetos de la habitación en la que se encuentra “aquí y ahora”. Debemos emplear un tono de voz lento y suave, no preguntar sobre el contenido de la experiencia, sino animarle a usar otras imágenes mentales de seguridad que le ayuden a contener el *flashback* (un paisaje, un lugar protegido, etc.). Las técnicas de relajación y respiración también pueden ser útiles para rebajar la activación.

Además, la experiencia fóbica aparecerá a lo largo de las tres fases en diferentes formas. En esta primera fase consiste en la evitación de las experiencias internas, habitualmente ligadas a sensaciones somáticas. Debemos informar al paciente de su presencia, analizar cuál es el papel que la fobia cumple en su vida (“no atender a esa parte de mí mismo me protege de volverme loco”; “El no sentir nada me permite trabajar; de lo contrario, me derrumbaría”, etc.), analizar también las preocupaciones (“¿Qué es lo que más temes si decides afrontar esa emoción/esa parte de ti/recuerdo/voz, etc.?”). Además, entrenar al paciente en las habilidades de regulación que se han comentado anteriormente puede ser útil antes de pasar a la exposición a las mismas en la fase 2.

En esta fase el terapeuta debe valorar hasta qué punto el paciente está preparado para abordar sus recuerdos traumáticos. Si el paciente no sabe si lo está, será una señal de que no ha calibrado todavía el impacto que podría suponer hacerlo. Además, otros pacientes están tan entumecidos y despersonalizados que hablan del acontecimiento traumático sin ninguna

implicación emocional, lo cual es una señal de que no está preparado todavía. Será importante, en esta fase, acompañar al paciente progresivamente hasta que esté preparado.

- b) **Fase 2: tratamiento de los recuerdos traumáticos:** (conseguir una percepción real de los recuerdos traumáticos, personificándolos y presentificándolos).

El objetivo principal en esa fase es exponer al paciente al procesamiento de los recuerdos traumáticos. Debemos tener en cuenta que no todas las partes disociativas del paciente acceden al mismo tiempo al recuerdo traumático, y por eso debemos realizar un proceso de empatía y validación de cada uno de ellos, respetando su ritmo de procesamiento particular. Es necesario aclarar que afrontar el recuerdo traumático no implica necesariamente la integración de las partes disociadas por ese mismo motivo, que se abordará en una fase posterior. El impulso fóbico en esta fase será hacia los recuerdos traumáticos. Se hace necesario, además, abordar el apego desorganizado a través del trabajo con la alianza terapéutica, pero manejando con cautela las contratransferencias, para evitar la sobreprotección del paciente.

Por tanto, las tareas más importantes de esta fase serán la exposición a los recuerdos traumáticos (siempre y cuando el paciente esté preparado), la integración de los recuerdos traumáticos (prevenir las fobias y resistencias), resolver el apego traumático hacia los agresores (favorecer la mentalización, resolver los conflictos relacionales (aceptar las partes positivas y negativas del agresor; “amor-odio”) y resolver la transferencia traumática (orientar hacia el presente las partes disociativas, hablar sobre las vivencias desde el presente).

- c) **Fase 3: (re)integración y rehabilitación de la personalidad:** (facilitar la percepción real más plena posible, reforzando los mecanismos de la fase anterior).

La percepción realista e integrada de la personalidad conlleva muy frecuentemente un duelo que vamos a tener que trabajar con el paciente. Un duelo que es la consecuencia de ser cada vez más consciente de las pérdidas sufridas por el suceso traumático. Como en cualquier proceso de duelo, debemos hacer real la pérdida, aceptar los años perdidos por lo sucedido, y también imaginar un futuro diferente a partir de ese momento, haciendo énfasis en aspectos y metas positivas.

Por tanto, en esta fase, además de trabajar el duelo por las pérdidas ocasionadas por el trauma, también debemos trabajar la superación de la fobia a la intimidad, asumir riesgo en las relaciones interpersonales e integrar la personalidad.

No es infrecuente que durante esta fase aparezcan sentimientos contradictorios en relación con la esperanza y optimismo por la reintegración de la personalidad y progresiva resolución del duelo además de experiencias positivas, por un lado, y la repetitiva necesidad de aceptación de las pérdidas que generarán nuevamente rabia, tristeza y desesperación. El terapeuta debe anticipar estos conflictos internos para que el paciente pueda conocerlos, identificarlos y, en la medida de lo posible, manejarlos.

El tratamiento por fases no es lineal, sino que se puede avanzar o retroceder en función de la evolución clínica del paciente.

En relación con el tratamiento específico de algunos trastornos, se pueden elegir técnicas específicas, pero guardando la esencia del trabajo terapéutico dentro del espectro disociativo. En concreto, Kluft (1991) señaló las siguientes fases que se podrían seguir en el tratamiento de personas con trastorno de identidad disociativo: a) establecimiento de la terapia: se realizará la evaluación, el diagnóstico y se intentará forjar una alianza terapéutica con el paciente; b) intervenciones iniciales: posteriormente, es muy importante dar confianza y garantizar una mínima estabilidad del paciente (de nivel de consciencia, atención, razonamiento, anímica, etc.); c) Recopilación de la historia y sistemas de personalidades: se trata de conocer los asuntos de cada personalidad y, sobre todo, los patrones de interacción entre las mismas; d) Desarrollo: se centra en el modo de acción del suceso traumático; e) Tendencia a integración-resolución: se priman los esfuerzos en la construcción de la comunicación, recuperación de material y las implicaciones de éste; f) integración-resolución: reconciliación y cooperación entre las personalidades; g) implicación de nuevos aprendizajes: nuevas estrategias de afrontamiento y consolidación de las mejoras; h) Control y seguimiento: establecer consultas de seguimiento mediante atención ambulatoria.

3. Somatización

El término *somatización* fue introducido por Stekel (1943) para describir una situación clínica en la que una neurosis profundamente arraigada podría causar un trastorno corporal. Por su parte, Lipowski (1988) define la somatización como una tendencia a experimentar y expresar el *distress* psicológico en forma de síntomas somáticos que el paciente interpreta de forma errónea como síntoma de alguna enfermedad física severa, lo que le lleva a solicitar atención médica (Chorot y Martínez-Narváez, 2008).

Desde este punto de vista, la somatización no consistiría tanto en una categoría diagnóstica, sino un mecanismo por el cual determinadas personas responden al estrés y la activación excesiva (arousal), somatizando más que mediante un patrón cognitivo, (por ejemplo, rumiando).

Por tanto, se podría entender la somatización cuando se producen una o más quejas somáticas (fatiga, síntomas gastrointestinales, dolor, etc.) sin que haya una casusa orgánica asociada, o bien que aun existiendo una patología orgánica asociada, las quejas físicas y alteración en el funcionamiento de la persona sobrepasan lo que sería esperable para esa patología (Kellner, 1994).

El problema fundamental de la somatización es su inseparable carga teórica ligada a supuestos psicodinámicos, por los que un malestar psicológico se manifiesta (o convierte) en quejas somáticas (Kellner, 1991; Lipowski, 1988). Según diversos autores (García-Campayo, 1999; Kellner, 1986; Kilmayer y Taillefer, 1996) el dualismo “mente-cuerpo” que denomina el marco de la medicina occidental hace que las quejas o molestias de un paciente que no tenga un referente orgánico sean descartados como un problema “real”. Se ha planteado incluso que las somatizaciones pudieran ser debidas a lesiones sutiles o pequeñas alteraciones corporales no detectables por pruebas de laboratorio según las técnicas actuales.

Otro aspecto importante que considerar es el de la somatización vista desde la óptica de la *conducta de enfermedad* (Mechanic, 1962). Entendemos por conducta de enfermedad una “conducta relevante respecto a cualquier condición que hace que una persona se preocupe por sus síntomas

y busque ayuda” (Rodríguez Marín, 1995). Entre sus manifestaciones encontramos la verbalización de malestar y quejas, frecuentes visitas a los médicos (doctor shopping), tomar medicamentos con frecuencia o permanecer en casa (absentismo escolar/laboral) que hacen que el paciente adopte el “rol de enfermo”.

3.1. Trastornos de síntomas somáticos (DSM-5)

Los trastornos somatoformes descritos en el DSM-III (APA, 1980), se caracterizan por la presencia de síntomas físicos que sugieren una alteración física en ausencia de patología orgánicas asociadas y en los que además se pueden encontrar factores psicológicos implicados.

Estos trastornos han pasado a denominarse “Trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados” en el DSM-5. Estos trastornos comparten una característica común: la importancia de los síntomas somáticos asociados con un malestar y un deterioro significativos.

El *trastorno por síntomas somáticos* (antiguo trastorno de somatización) consiste en uno o más síntomas que causan malestar o dan lugar a problema significativos en la vida diaria. Se producen pensamientos, sentimientos o comportamientos excesivos relacionados con los síntomas somáticos o asociados a la preocupación por la salud, puesto de manifiesto por una o más de las siguientes características:

- 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 la preocupación por la salud.

Este estado sintomático de preocupación por las quejas somáticas puede incluir la no presencia de los síntomas de forma continuo y por lo general es persistente (dura más de seis meses). Además, se debe especificar si se produce con predominio de: dolor y/o persistente (más de seis meses). Los síntomas pueden ser específicos (dolor concreto) o más difusos (fatiga). Su prevalencia puede estar entre el 5% y 7%, más frecuente en mujeres.

El *trastorno de ansiedad por enfermedad* (antigua hipocondría) consiste en una preocupación por padecer o contraer una enfermedad muy grave. No existen síntomas somáticos, o si existen, son muy leves. En caso de que exista una afección o médica o riesgo de contraerla (i.e. antecedentes familiares), la preocupación e implicación es claramente excesiva o desproporcionada. Existe un grado de elevado de ansiedad acerca de la salud, y el individuo se alarma con facilidad por su estado de salud, además el individuo tiene comportamientos excesivos relacionados con la salud o evita las consultas por temor. Esta preocupación por la enfermedad ha estado presente durante al menos seis meses, aunque la enfermedad temida pueda variar en este tiempo. Se debe especificar, además, si se presenta con solicitud de asistencia o evitación de la misma.

Estos pacientes suelen presentar tasas de utilización de recursos sanitarios más elevada que la población normal, aunque no acuden a salud mental. Su prevalencia podría rondar el 8%-10% según los estudios epidemiológicos, con una ratio similar en cuanto al sexo.

El *trastorno de conversión* (*trastorno de síntomas neurológicos funcionales*) implica la presencia de uno o más síntomas de alteración en la función motora o sensitiva voluntaria. Los hallazgos clínicos aportan pruebas de la incompatibilidad entre el síntoma y las afecciones neurológicas o médicas reconocidas. El síntoma o deficiencia no se explican mejor por otro trastorno médico o mental y causa un malestar clínicamente significativo.

En cuanto a los síntomas, se debe especificar si se presentan: a) con debilidad o parálisis; b) con movimiento anómalo (temblores, ataxia); c) síntomas de deglución; d) síntomas del habla (disfonía, disartria); e) ataques o convulsiones; f) anestesia o pérdida sensitiva; g) síntomas sensitivo especial (visual, auditivo, olfativo); h) síntomas mixtos. El trastorno puede ser agudo (< 6 meses) o persistente (> 6 meses), y se debe aclarar si se puede identificar un factor de estrés psicológico o no.

No existen estudios fiables sobre su prevalencia, porque muchos de estos pacientes son atendidos en clínicas de neurología y faltan unidades especializadas de salud mental para su tratamiento. Los trastornos persistentes (> 6 meses) de este tipo se estiman en 2-5 casos por 100.000 habitantes/año (DSM, 2013).

En los *factores psicológicos que influyen en otras afecciones médicas*, debemos observar la presencia de un síntoma o afección médica (excluyendo un trastorno mental), factores psicológicos o conductuales que afectan negativamente a la afección médica de una de las maneras siguientes:

- 1) Los factores han influido en el curso de la afección médica
- 2) Los factores interfieren en el tratamiento de la afección médica
- 3) Los factores constituyen otros riesgos para la salud del paciente
- 4) Los factores influyen en la fisiopatología subyacente, porque precipitan o exacerban los síntomas

Estos síntomas no se explican mejor por otro trastorno mental.

Por ejemplo, factores psicológicos como el malestar, patrones de interacción interpersonal disfuncionales, estilos de afrontamiento o comportamientos desadaptativos (negación o falta de adherencia al tratamiento). Otro claro ejemplo es el agravamiento que produce la ansiedad en los cuadros de asma. Estos factores pueden afectar a enfermedades con fisiopatología clara (diabetes, cáncer, enfermedades cardiovasculares), síndromes funcionales (migraña, síndrome de intestino irritable, fibromialgia) o síntomas médicos idiopáticos (dolor, fatiga, mareos).

El *trastorno facticio* implica la falsificación de signos o síntomas físicos o psicológicos, o inducción de lesión o enfermedad, asociada a un engaño identificado. El individuo se presenta a sí mismo frente a los demás como enfermo, incapacitado o lesionado. El engaño es evidente incluso en ausencia de una recompensa externa obvia. Se deben descartar la presencia de trastornos psicóticos. Este trastorno puede ser aplicado sobre otras personas sobre las que se tenga algún tipo de poder (trastorno facticio aplicado a otro), en el que un individuo presente a otro (víctima) frente a los demás como enfermo, incapacitado o lesionado. En este caso, se debe aplicar el diagnóstico al inductor, y a la víctima se le puede dar un diagnóstico de maltrato.

En ambos casos se debe especificar si es un episodio único o recurrente (dos o más intentos de falsificación de síntomas).

En estos casos, los pacientes pueden referir síntomas de depresión e ideación suicida tras el fallecimiento del cónyuge, aunque esto no sea cierto o sea soltero/a, informar engañosamente de síntomas neurológicos como convulsiones o mareos, manipular pruebas de laboratorio (mediante la adición de sangre a la orina), falsificar los registros médicos, ingerir sustancias para manipular los resultados de una prueba bioquímica (insulina, warfarina) o causarse lesiones físicas.

Se estima que cerca del 1% de los pacientes en el ámbito hospitalario podrían cumplir criterios de trastorno facticio. Suelen comenzar en la edad adulta temprana, y suelen ser de evolución larga, de curso intermitente.

Dentro del apartado de otros trastornos de síntomas somáticos y trastornos relacionados especificados, podemos clasificar aquellos cuadros que se presentan con síntomas somáticos que no cumplen todos los criterios exigidos, o su duración es inferior a seis meses. Además, se puede incluir el trastorno de pseudociesis, la falsa creencia de estar embarazada que se asocia a signos y síntomas propios del embarazo.

Epidemiología

Existen menos estudios epidemiológicos para estos trastornos. Parece que estos trastornos son más frecuentes en las mujeres que en los hombres. El riesgo vital para el trastorno de síntomas somáticos en mujeres se situaría entre el 0,2% y 2% (López-Santiago y Belloch, 2002).

Comorbilidad

La cuestión de la comorbilidad es especialmente importante en los trastornos de síntomas somáticos debido a su alta prevalencia asociada a otros trastornos y a que, efectivamente, los pacientes con trastornos de somatización tienden a padecer más trastornos psiquiátricos que los pacientes sin ese diagnóstico (López-Santiago y Belloch, 2002). Particularmente llamativo es el caso de la depresión, ya que un elevado número de pacientes con diagnóstico de depresión mayor presentan también quejas somáticas de diversa índole. Por *depresión enmascarada* se entiende aquel trastorno depresivo que se manifiesta principalmente a través de los síntomas y quejas somáticas, que son más intensos y por tanto, dificultan identificar los síntomas cognitivos y emocionales típicos del trastorno depresivo. La *alexitimia*, es decir, la dificultad para expresar con palabras el propio estado de ánimo y sus emociones, podría también ser un factor de riesgo para este trastorno. También se ha asociado con trastornos de ansiedad. La comorbilidad entre la somatización y los trastornos de ansiedad-depresión podría alcanzar el 85%, lo que invita a pensar en una relación estrecha entre esas entidades nosológicas.

3.2. Teorías explicativas de los trastornos de síntomas somáticos

No existen teorías unificadas para explicar la génesis y mantenimiento de los trastornos de síntomas somáticos, sino teorías parciales para los distintos trastornos como la hipocondría

(trastorno de ansiedad por enfermedad) o el trastorno por síntomas somáticos. No obstante, debemos tener siempre presentes las ganancias primarias y secundarias en estos trastornos, y los factores de aprendizaje, que, por medio de contingencias de reforzamiento positivo y/o negativo, pudieran estar manteniendo los síntomas del trastorno.

El trastorno de síntomas somáticos (antigua somatización) se ha relacionado consistentemente con la personalidad histriónica y el sexo femenino. No obstante, estudios recientes apuntan a una posible comorbilidad diagnóstica entre ambas entidades, más que a un solapamiento. Una relación similar se ha encontrado entre la somatización y la sociopatía y tendencia antisociales de la personalidad. Tradicionalmente, autores como Paul Briquet, el primero que describió el trastorno en 1859, destacó la importancia de los factores ambientales en su génesis (conflictos familiares y maritales, muertes, enfermedades prolongadas, problemas económicos, etc.). El hallazgo de una mayor prevalencia del trastorno en estratos socioculturales más bajos apoyaría esta suposición. También se ha destacado el papel que la atención podría tener en el trastorno, a través de un procesamiento alterado del input somatosensorial.

En relación con la hipocondría, se han propuesto varias teorías de corte cognitivo para intentar explicar este trastorno. Por ejemplo, para el grupo de Barsky et al., (1992), la hipocondría sería la consecuencia de un “estilo somático amplificador”. Este estilo “amplifica” las sensaciones somáticas y viscerales, las cuales se interpretan como más intensas, nocivas y amenazadoras, como por ejemplo, las taquicardias, falta de aire tras un esfuerzo, zumbido, diarrea, dolor de cabeza. El estilo amplificador se compone de tres elementos: a) hipervigilancia corporal (focalización atencional en sensaciones corporales desagradables); b) tendencia a seleccionar y centrarse en sensaciones corporales infrecuentes y tenues; c) tendencia a interpretar las señales somáticas ambiguas como amenazadoras y patológicas. Estas sensaciones podrían ser atribuidas a otras causas, como la falta de ejercicio físico, haber dormido mal o mucho trabajo. La ansiedad que produce el temor a una enfermedad grave produce una mayor activación y nuevas sensaciones corporales “benignas” (taquicardia) que los sujetos podrían interpretar como la confirmación de que padecen una enfermedad grave.

Otros modelos consideran la importancia de las experiencias tempranas en la génesis del trastorno. Por ejemplo, según la propuesta de Warwick y Salkovskis (1990) las experiencias previas de contacto con la enfermedad (propia o ajena) y los errores médicos conducen a la formación de creencias o supuestos disfuncionales acerca de la enfermedad y la salud (“los síntomas corporales son siempre una señal de que algo va mal”). Estas creencias pueden permanecer latentes hasta la aparición de un incidente crítico (precipitante: “un amigo mío murió de cáncer hace unos meses; últimamente me noto más cansado de lo habitual”). Esto provoca la activación de pensamientos negativos congruentes (“podría tener un tumor, olvidé decirle al médico que había perdido peso, etc.”). Estos pensamientos vienen acompañados habitualmente de imágenes desagradables y catastrofismo (“tal vez sea demasiado tarde; me tendrán que operar, podría morir en la operación, etc.”). Estos pensamientos reactivados finalmente producen una ansiedad por la salud y sus correlatos fisiológicos (arousal, trastornos del sueño), afectivos (ansiedad, depresión, ira), cognitivos (atención selectiva hacia sensaciones somáticas, desamparo, preocupación) y conductual (autochequeos, frecuentación médica, búsqueda de información, etc.).

En los trastornos conversivos, todavía persisten las explicaciones psicodinámicas. Según Freud (1856) la conversión está causada por la ansiedad que surge de conflictos inconscientes, entre la necesidad de expresar un impulso (agresivo/sexual) y el temor de hacerlo. El síntoma de conversión sería la solución de compromiso que permitiría expresar ese impulso de una manera “más

socialmente aceptada”. Una interpretación neuropsicológica ha relacionado estos trastornos con alteraciones en el funcionamiento del hemisferio derecho, algo que se ha visto parcialmente apoyado ya que los sujetos zurdos podrían ser más vulnerables a los síntomas de conversión. Por otro lado, también se ha apuntado a que los síntomas de conversión serían estados prodrómicos de enfermedades neurológicas en estados iniciales (Slater, 1965). No obstante, hace falta más investigación para esclarecer las implicaciones neuropsicológicas en estos trastornos, y especialmente, explicar algunos fenómenos desconcertantes que contradicen los conocimientos actuales de la fisiología humana. Por ejemplo, en la anestesia de guante los sujetos informan de una insensibilidad desde los dedos hasta la zona de terminación de la muñeca, algo que en un trastorno de fibras aferentes debería transcurrir por bandas estrechas desde una parte del brazo hasta uno o dos dedos de la mano. La presencia de *belle indifférence* también podría indicarnos la posible presencia de un trastorno de conversión. Finalmente, en un trastorno neurológico los síntomas avanzan y aumentan en gravedad de forma consistente, mientras que en un trastorno de conversión son mucho más variables.

3.3. Evaluación de los trastornos de síntomas somáticos

Se pueden emplear diferentes instrumentos para la evaluación de los trastornos por síntomas somáticos. Los sistemas DSM incluyen sus propios instrumentos mediante entrevistas semiestructuradas que permiten detectar, a partir de un algoritmo basado en sus criterios diagnósticos, la presencia del trastorno como la SCID. La OMS tiene también un instrumento, “Somatoform Disorders Symptoms Checklist”. Es un instrumento de screening compuesto de una lista de síntomas característicos de estos trastornos según criterios CIE.

La *Screening for Somatoform Disorder* (Rief et al., 1992) tiene dos versiones, la SOMS-2, que evalúa la presencia o no de los síntomas en los últimos 2 años, mientras que las SOMS-7 evalúa la intensidad de los síntomas en los últimos 7 días. La SOMS-2 se compone de un listado de 53 síntomas físicos recogidos en las clasificaciones DMS y CIE, y el paciente debe indicar (respuesta dicotómica, presente/ausente) aquellos síntomas que haya padecido en los últimos 2 años para los que el médico no haya encontrado una causa orgánica clara. Por su parte, la SOMS-7 se presenta en una escala tipo Likert de 6 puntos (0-5) de severidad de los síntomas con el mismo listado de la SOMS-2

Otros instrumentos útiles para cuantificar la sintomatología somática son el *Symptom Checklist-90-R* (SCL-90-R; Derogatis, 1983). Aunque es un instrumento que cubre una más extensa gama de trastornos psicopatológicos, incluye un apartado con 12 síntomas típicos de la somatización (dolor de cabeza, de espalda, muscular, en el pecho, alrededor del corazón, mareos, sensación de desmayo, náuseas, dificultad para respirar). Puede resultar útil para obtener un perfil más general del paciente y como herramienta de screening antes de realizar una evaluación más específica.

El MMPI-2 puede ser también una herramienta útil para obtener un perfil general del paciente, cubriendo varias dimensiones psicopatológicas y de personalidad, concretamente en este caso a través de las subescalas de “histeria” (falta de insight y autoconciencia) e “hipocondriasis” (evalúa la inespecífica conciencia del funcionamiento corporal, así como la preocupación excesiva por la enfermedad).

De forma más concreta, Barsky (1990) desarrolló un instrumento para la evaluación del trastorno de ansiedad por la salud (hipocondría), la *Somatosensory Amplification Scale* (SSAS). Es una

escala de 10 ítems para evaluar pacientes somatizadores con tendencia a amplificar sus síntomas corporales.

La *Health Attitude Survey* (HAS; Noyes et al., 1999) es un cuestionario compuesto de 27 ítems agrupados en 6 escalas: a) insatisfacción con la atención médica; b) frustración por la enfermedad; c) hiperfrecuentación médica; d) excesiva preocupación por la enfermedad; e) malestar psicológico; f) dificultad para expresar el malestar.

3.4. Intervención psicológica en los trastornos de síntoma somáticos

De nuevo nos encontramos con una ausencia de tratamientos basados en la evidencia para estos trastornos. En entornos sanitarios en los que la atención pública es universal (España, Reino Unido), la canalización de estos cuadros a través del médico de atención primaria puede ser de utilidad para que el paciente tenga al menos un profesional de referencia que lo conozca y facilitar así el manejo terapéutico. Otros países como USA, al funcionar mediante seguros privados, el paciente puede elegir directamente el especialista, lo cual refuerza la conducta de enfermedad, el *doctor shopping* y la cronificación. Se han realizado algunas recomendaciones para el manejo de estos trastornos en atención primaria (Smith, 1991):

- 1) El paciente debe ser atendido por un solo médico.
- 2) Planificar citas regulares, cada 4-6 semanas como máximo.
- 3) Realizar consultas breves (10-15 minutos).
- 4) Explorar siempre la zona de la que se queja el paciente.
- 5) Guiarse por los signos, nunca por los síntomas.
- 6) Las pruebas y tests deben estar justificados por signos, no por síntomas, para evitar gasto sanitario innecesario y iatrogenia.
- 7) Evitar por tanto diagnósticos espúreos y tratamientos innecesarios.
- 8) Tranquilizar y reasegurar.
- 9) Hacer derivaciones adecuadas a salud mental.

Existen diferentes técnicas para abordar estos trastornos, aunque no podemos guiarnos por orientaciones clínicas de referencia.

La carta de interconsulta consiste en enviar una carta de interconsulta para informar/entrenar al médico de atención primaria sobre el tratamiento más adecuado para este tipo de pacientes (Smith et al., 1986). Este tipo de intervenciones reducen el consumo de recursos sanitarios en un 53%, pero no se observan cambios en el estado físico o psicológico de los pacientes, aunque dependiendo del estudio, se aprecia una ligera mejoría de la condición física.

Se han empleado programas de tipo cognitivo-conductual, que generalmente se aplican en formato grupal. El estudio realizado por Kashner et al., (1995) se aplicaron técnicas como la Solución de problemas, Afrontamiento, Asertividad y Manejo de la expresión emocional, con resultados positivos tanto en la reducción del consumo de recursos sanitarios, como en los síntomas físicos y psicológicos. Otro estudio realizado por Lidbeck (1977), se empleó un programa grupal compuesto de Psicoeducación sobre el trastorno, Técnicas de relajación, Habilidades de afrontamiento y Resolución de problemas. Se obtuvieron mejorías al final de terapia, que se mantuvieron en el seguimiento 6 meses después, pero sin cambios en los síntomas comórbidos de ansiedad y depresión.

Es importante destacar que estas intervenciones no estaban manualizadas, y que la medida que mejor responde al tratamiento es la reducción en el consumo de recursos sanitarios, seguida de los síntomas somáticos del paciente, y con poca repercusión sobre los síntomas de ansiedad y depresión comórbidos.

A partir de estos resultados se hacen algunas recomendaciones generales que podrían mejorar el abordaje terapéutico de estos trastornos (García-Campayo, Pascual, Alda y Oliván, 2005):

- a) La intervención se debería realizar en atención primaria, puerta de entrada de estos pacientes al sistema de salud.
- b) Las intervenciones psicológicas debieran ser:
 - a. Multimodales (predominio cognitivo-conductual, e incluyendo técnicas como la relajación, solución de problemas, educación y afrontamiento).
 - b. Grupales
 - c. Breves (se ha demostrado que a partir de la sesión 6-8 hay una pérdida asistencial del 30%, y que existe una correlación positiva entre asistencia a la terapia y mejoría clínica)
- c) Debería hacerse un seguimiento de por lo menos 2 años, debido a la tendencia crónica del trastorno con empeoramientos y mejorías.

En definitiva, entender el sufrimiento del paciente y entrenarle en un buen manejo emocional son elementos complementarios que pueden aumentar la eficacia de la terapia en estos casos. En efecto, estos pacientes esperan que se les escuche y comprenda, que se acepte su papel de enfermo, que se le dé algún tipo de información sobre su enfermedad, que no se le considere un enfermo psiquiátrico. Para ello, debemos explicarle, con calma, calidez y empatía, los síntomas que padece, evitando expresiones como “usted no tiene nada” o “lo suyo es de los nervios”. Puede ser útil en este sentido que le demos un nombre a sus síntomas (“trastorno funcional digestivo, trastorno funcional neurológico, etc.”). Por último, la terapia de aceptación y compromiso y el entrenamiento en atención plena pueden resultar de utilidad para ayudar al paciente a explorar la posible relación entre sus síntomas emocionales y sus síntomas físicos, y también a aceptar los síntomas y vivir “lo mejor posible” aun con ellos.

Referencias

- American Psychiatric Association (2014). Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales: DSM 5. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Barlow, D. H., y Durand, V. M. (2001) Psicopatología (3.a ed.) Thomson
- Belloch, A., Sandin, B., y Ramos, F. (2008). Manual de Psicopatología (2 vols.). Madrid: McGraw Hill.
- Briere, J. (2002). Multiscale Dissociation Inventory (MDI). Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Doan, B. D., & Bryson S. E. (1994). Etiological and maintaining factor in multiple personality disorder: a critical review. En R. M. Klein y B. K. Doane (Eds.), *Psychological Concepts and Dissociative Disorders* (pp. 51-84). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates Inc.
- Dollard, J., y Miller, N. (1950) Como se aprenden los síntomas. En T. Millon (dir.) *Personalidad y psicopatología*. México: Interamericana
- Kluft, R. P. (1991). Hospital treatment of multiple personality disorder: An Overview. *Psychiatric Clinics of North America*, 14, 695-719.
- Kurlansik, S.T. y Maffei, M. (2016). Somatic Symptom Disorder, *Am Fam Physician*, 93(1), 49-54
- Pérez-Álvarez, M., Fernandez-Hermida, J.R., Fernández-Rodríguez, C. et al. (2015). Guía de Tratamientos psicológicos eficaces. Vol I. Madrid: Pirámide.
- Olivares, J. (2010). Técnicas de modificación de conducta. Edición: 6ª ed. Madrid: Biblioteca Nueva.
- Romero-López, M. (2016). Una revisión de los trastornos disociativos: de la personalidad múltiple al estrés postraumático. *Anales de Psicología*, 32(2), 448-56.
- Rutkofsky IH, Khan AS, Sahito S, Aqeel N, Tohid H (2017). The Neuropsychiatry of Dissociative Identity Disorder: Why Split Personality Patients Switch Personalities Intermittently?. *J Cell Sci Ther* 8: 267. doi:10.4172/2157-7013.1000267
- Spiegel, D., y Cardena, E. (1991). Desintegrated experience: The dissociative disorders revisited. *Journal of Abnormal Psychology*, 3, 366-378.
- Van der Hart, O.; Van der Kolk, B. A., y Boon, S. (1996). The treatment of dissociative disorders. En J. D. Bremner y C. R. Marmar (Eds.), *Trauma, memory and dissociation*. Washington, DC: American Psychiatric Press
- Van der Hart, O., Steele, K. y Boon, S. (2017). *El tratamiento de la disociación relacionada con el trauma*. Desclée de Brouwer.
- WHO (2019). *International Classification of Diseases (ICD-11)*. WHO. Recuperado de: <https://icd.who.int/dev11/f/en#/http%3a%2f%2fid.who.int%2fcd%2fentity%2f334423054>

Máster en Psicología General Sanitaria

Tema 5. Trastornos afectivos

Psicología General Sanitaria I

Índice

1.	INTRODUCCIÓN	21
2.	TEORÍAS EXPLICATIVAS DE LOS TRASTORNOS AFECTIVOS	23
3.	CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS AFECTIVOS.....	24
4.	EVALUACIÓN DE LOS TRASTORNOS AFECTIVOS	26
5.	INTERVENCIÓN EN LOS TRASTORNOS AFECTIVOS	27
	REFERENCIAS.....	32

1. Introducción

El trastorno bipolar y la depresión mayor han estado íntimamente relacionados desde las primeras descripciones de estos trastornos. En los textos hipocráticos (V y IV a. C.) la melancolía se concebía como una enfermedad asociada a inapetencia, desesperación, insomnio, irritabilidad e intranquilidad, síntomas compatibles con una depresión actual. Además, se reconoce ya en estos tratados la naturaleza comórbida entre ansiedad y depresión, pues “si el miedo y la tristeza duran mucho tiempo, tal estado es propio de la melancolía” (Hipócrates, 1989, p. 284).

Más adelante, con el dominio de la medicina galénica en Roma, la melancolía era explicada en el contexto de la doctrina humoral. Según esta doctrina, la enfermedad estaría causada por una mala mezcla de los humores que fluyen libremente por el cuerpo (bilis negra, amarilla, sangre y flema). Hacia el año 150 Areteo de Capadocia describe por primera vez la posible unidad de la manía y la melancolía, algo que hoy se podría interpretar como psicosis maníacodepresiva o trastorno bipolar.

Esta doctrina seguirá vigente durante varios siglos, alcanzando incluso los tratados de medicina de la edad media, como en *Anatomía de la melancolía* del clérigo inglés Robert Burton (1621). Pero en el siglo XVIII, durante el período de la Ilustración, se constituye la psiquiatría como especialidad médica y se empiezan a publicar los primeros tratados de esta rama de la medicina. Por ejemplo, la obra de Phillippe Pinel (1745-1826) será muy influyente por varios motivos. Por lo que respecta a la melancolía, Pinel la concibe como un delirio parcial fijado en un solo tema, acompañado de síntomas como la “taciturnidad, aire pensativo, sospechas lúgubres y amor a la soledad” (Jackson, 1992, p. 141).

En el siglo XIX autores como Falret (1749-1870) y Baillarger (1809-1890), en Francia, y Kahlbaum (1828-1899) en Alemania, recogen la antigua idea de que la melancolía podría virar y convertirse en manía, por lo que ambas manifestaciones vuelven a integrarse en formas cíclicas o circulares (*folie à la doublé forme; folie circulaire*). De esta manera, y bajo esta influencia, a finales del siglo XIX el psiquiatra alemán Emil Kraepelin (1856-1926) publica la sexta edición de su influyente *Tratado de Psiquiatría*, en el que organiza las enfermedades mentales en dos grandes grupos: *dementia praecox*, de curso deteriorante y que englobaría trastornos que hoy conocemos como psicosis, y las *psicosis maníacodepresiva*, de mejor pronóstico, remisión sintomatológica interepisódica y más próxima a los trastornos emocionales actuales.

Sin embargo, ya en el siglo XX, el psiquiatra Karl Leonhard (1957) introduce una distinción relevante dentro del grupo de las psicosis maníacodepresivas, al distinguir entre trastornos afectivos bipolares (cíclicos o maníacodepresivos) y monopulares o unipolares (solo manía o depresión). En la actualidad, se considera que los monopulares solo tienen el polo depresivo, puesto que una persona que haya padecido un único episodio de manía en su vida, es muy probable que tenga un episodio depresivo también en algún momento de su vida, mostrando así su verdadera naturaleza bipolar.

El debate entre depresiones endógenas (biológicas, sin desencadenante externo) vs exógenas (psicosociales) parece superado en psiquiatría y psicología clínica a partir del marco genes-ambiente y los modelos de vulnerabilidad-estrés.

2. Teorías explicativas de los trastornos afectivos

Teorías explicativas sobre la depresión

La depresión se considera un trastorno de etiología multifactorial, por lo que no se ha podido identificar un único factor como causa suficiente y necesaria para su desarrollo. Aunque se han producido importantes avances, lo cierto es que todavía se ignoran los detalles de esa vulnerabilidad genéticamente heredada a padecer recurrentes episodios depresivos. Sin embargo, todo parece indicar que se trataría de determinados genes involucrados en el marco de un modelo de herencia poligénico multifactorial, que implicaría una combinación de efectos de múltiples genes en interacción con factores ambientales. No obstante, se han postulado otros factores causales además de los biológicos, como los conductuales y cognitivos así como las variables de personalidad para intentar explicar la génesis de los trastornos depresivos. Pasamos a comentar a continuación cada uno de estos marcos explicativos.

Hipótesis biológicas

Desde mediados del siglo XX las teorías explicativas biológicas sobre la depresión han experimentado un auge imparable. Esto se ha debido, fundamentalmente, al éxito terapéutico de los psicofármacos para tratar determinadas formas de depresión, a algunas anomalías neurofisiológicas y neuroendocrinas encontradas en estos trastornos y al hallazgo consistente de la heredabilidad de los trastornos afectivos.

La eficacia de algunos psicofármacos antidepresivos como los tricíclicos e ISRS y los hallazgos clínicos de una disminución de la concentración de los metabolitos (productos de desecho de los neurotransmisores) en la sangre, la orina y el líquido cefalorraquídeo de los pacientes diagnosticados de depresión, ha propiciado el planteamiento de la hipótesis de la amina biógena. Según esta hipótesis, la depresión estaría causada por un déficit en la concentración de determinados neurotransmisores (i.e., noradrenalina, dopamina, serotonina e histamina) en el cerebro.

Los estudios de laboratorio han revelado diversas anomalías neuroquímicas en pacientes diagnosticados de depresión. Algunas de las más sólidas serían: una posible alteración en la regulación neuroendocrina, concretamente en el eje hipotálamo-adrenal-hipofisario, la hipersecreción de cortisol durante el episodio depresivo, alteraciones en la función del sueño detectadas por anomalías en el electroencefalograma (EEG), kindling o la regulación neuroinmunitaria. Asimismo, otras anomalías neurobiológicas encontradas han sido el aplanamiento de la respuesta de la hormona de crecimiento (GH) a la estimulación con clonidina, alteración en la secreción de melatonina, anomalías polisomnográficas como la disminución de la latencia REM y disfunciones cerebrales fundamentalmente localizadas en regiones del córtex prefrontal.

Por lo que respecta a la heredabilidad, la investigación ha demostrado una importante participación de factores genéticos en la etiopatogenia de los trastornos afectivos endógenos. Así lo confirman tanto los estudios familiares, los estudios con gemelos como los estudios adoptivos. Los estudios con gemelos señalan una concordancia para la depresión del 65% en gemelos monocigóticos frente al 14% en dicigóticos. Además, el trastorno depresivo mayor es de 1,5 a 3 veces más frecuente en

los familiares biológicos de primer grado de las personas con este trastorno que en la población general. En el caso de las depresiones graves y melancólicas este riesgo se sitúa alrededor del 20-25%. Por su parte, los estudios con niños adoptados y sus familias de acogida apoyan la existencia de una base genética de los trastornos del estado de ánimo. Los hijos de padres biológicos diagnosticados de algún trastorno del estado de ánimo tienen mayor riesgo de padecer un trastorno afectivo a pesar de haber sido criados por familias adoptivas sin historia familiar de enfermedad mental (Soria y Urretavizcaya, 2012).

Todos estos datos apoyan la existencia de factores hereditarios que predispondrían a sus portadores a padecer, con mayor frecuencia que en la población general, trastornos del estado de ánimo, bien sea depresión unipolar o trastorno bipolar, puesto que la transmisión genética de la vulnerabilidad para padecer algún trastorno mental no se rige por las leyes de la herencia clásica mendeliana, sino que sigue otros mecanismos de transmisión más difusos.

Teorías psicodinámicas

El intento de explicación psicodinámica de la depresión parte de los trabajos de Sigmund Freud y Karl Abraham a principios del siglo XX. Desde el punto de vista del psicoanálisis se entiende que la sintomatología depresiva es similar en el duelo y en los pacientes depresivos, salvo en un aspecto: la perturbación del sentimiento de sí mismo manifestada por la exagerada disminución de la autoestima. Partiendo de esta diferencia, el psicoanálisis trata de explicar por qué la pérdida - frecuentemente referida a personas queridas, pero también extensible a cualquier objeto con un significado especial para el paciente: el exilio, una mudanza – afecta de forma tan devastadora a aquellas personas que finalmente desarrollan una depresión.

Para Freud la diferencia radica en la identificación e introyección del objeto perdido, partiendo de una inicial fijación de la catexia oral, lo cual favorece el establecimiento de relaciones interpersonales simbióticas desde una estructura de personalidad narcisista. Esta absoluta identificación del melancólico con el objeto es de tal intensidad y calidad que su pérdida equivale a la pérdida del yo. El sujeto sabe que ha perdido algo, pero ignora lo que con él ha perdido. Este saber no sapiente o *docta ignorantia* se corresponde con la imposibilidad del consciente de acceder a los significados y motivaciones inconscientes, por lo que en muchas ocasiones el paciente puede relacionar de manera superficial el suceso estresante con su malestar actual, sin acertar plenamente a comprender su significado profundo.

El sujeto depresivo establece catexias ambivalentes frente al objeto: lo ama cuando es gratificado por él y lo rechaza cuando es frustrado. La ambivalencia en las relaciones objetales va a tener implicaciones para el desarrollo de tendencias obsesivas en la personalidad: “Esta ambivalencia preexistente es la que confiere una estructura obsesiva a la persona tendente a la depresión, rasgo que en 1911 Abraham vio por primera vez en los intervalos acrílicos de la depresión” (Castilla del Pino, 1991, p. 42).

En efecto, Karl Abraham ya señaló en 1911 la estrecha vinculación entre depresión y obsesión en forma de tendencia a la inseguridad y la duda, ambas relacionadas con una profunda ambivalencia amor-odio. A partir de frecuentes experiencias frustrantes con los objetos libidinales, el melancólico establece una asociación entre las catexias y los sentimientos hostiles. Ante nuevas situaciones de frustración o pérdida, el paciente reaccionará con sentimientos destructivos y hostiles; pero como permanece fijado en la etapa oral, procede dirigiendo en último término la agresividad contra sí mismo en forma de

autorreproches, mediante un permanente sentimiento de culpa, minusvaloración y una depauperada autoestima. Además de encontrar evidencias del carácter obsesivo o “anal” en los enfermos con neurosis depresiva, Abraham identificó que ansiedad y depresión se daban muy frecuentemente juntos en el mismo paciente, de tal forma que aquellos diagnosticados de neurosis de ansiedad sufrían también estados de depresión mental y, viceversa, los melancólicos presentaban muy a menudo síntomas de miedo y ansiedad.

Las últimas formulaciones freudianas sobre la génesis de la depresión matizan estas explicaciones ya que la depresión se relacionaría con la existencia de un superyó excesivamente exigente, lo cual genera con el tiempo un inevitable y exagerado sentimiento de culpa.

Las teorías psicodinámicas han tenido su importancia histórica por ser las primeras formulaciones psicológicas sobre la génesis de los trastornos depresivos. Sin embargo, aunque tienen cierto apoyo en las observaciones clínicas, carecen de validez científica puesto que sus postulados son irrefutables por principio y no pueden ser comprobados empíricamente.

Teorías conductuales

Las teorías conductuales sobre los trastornos depresivos comparten el mismo fundamento teórico de las teorías del aprendizaje formuladas a partir del paradigma del condicionamiento operante. Sobre la base de principios como el de reforzamiento y el control de estímulos, todas ellas parten del supuesto de que la causa principal de la depresión radica en la reducción de la frecuencia de las conductas, como consecuencia de una pérdida en el número disponible de reforzadores.

De forma muy general, las teorías conductuales afirman que en el paciente depresivo se produce una reducción drástica en la emisión de conductas reforzadas positivamente, como ocurre por ejemplo tras la pérdida del empleo, de amistades o una ruptura sentimental, mientras que se observa un aumento de las conductas de evitación, como cuando un paciente permanece en la cama por la mañana y se muestra incapaz de afrontar las tareas cotidianas. La pérdida de refuerzos contingentes a la conducta sería la causa principal de la depresión.

Por otro lado, y sobre la base de la investigación animal, el psicólogo Martin Seligman formuló la *teoría de la indefensión aprendida*. Seligman demostró que la exposición a choques eléctricos inescapables producía en animales los mismos efectos conductuales y neuroquímicos que los hallados en personas diagnosticadas con depresión: pasividad, pérdida de apetito, úlceras y retraimiento además de la reducción de actividad noradrenérgica y colinérgica. Este fenómeno se conoce como desamparo o indefensión aprendida (Seligman, 1986), y demostró que el aprendizaje mediante experiencias adversas que escapan al control de un organismo puede producir síntomas similares a los de la depresión. Desde este punto de vista, la depresión sería una incapacidad aprendida y sus síntomas típicos aparecerían como consecuencia de la realización de atribuciones de falta de control sobre los acontecimientos, las cuales serían, además, globales e incontrolables.

Teorías cognitivas

Las teorías cognitivas ponen el acento en el procesamiento de la información como causa nuclear de la depresión. La hipotética existencia de una serie de esquemas cognitivos disfuncionales explicaría

que la información proveniente del exterior fuera sesgada a partir de ciertos errores cognitivos. Estos, finalmente, conducirían al paciente a la visión negativa de sí mismo, el mundo y el futuro y, por último, a la depresión.

Según la teoría cognitiva de la depresión de Aaron Beck (2008), los sucesos vitales adversos experimentados durante la infancia conforman actitudes negativas frente al mundo, que se consolidan en el aparato cognitivo en forma de esquemas depresógenos latentes. El contenido de estos esquemas incluye creencias tácitas e inflexibles referidas al logro personal (“Si no hago las cosas siempre bien, la gente no me respetará”) o a las relaciones interpersonales (“No puedo ser feliz a no ser que me admire la mayor parte de la gente que conozco”). Nuevos sucesos vitales adversos experimentados en el futuro activarán estos esquemas, los cuales introducirán un sesgo atencional en el procesamiento de la información; la información será percibida, interpretada, sintetizada y recordada en consonancia con los esquemas depresógenos latentes, de tal manera que se atenderá magnificando selectivamente la información negativa (congruente con los propios esquemas) y se ignorará o minimizará la información positiva (incongruente con las creencias depresógenas).

El funcionamiento de los esquemas se evidencia a partir de una serie de errores cognitivos que el paciente comete sistemáticamente a la hora de procesar e interpretar los eventos vitales, tales como la abstracción selectiva, inferencias arbitrarias, minimización de sucesos positivos, magnificación de sucesos adversos, pensamiento dicotómico o personalización de situaciones azarosas negativas. Estos errores cognitivos sistemáticos conducen, a corto plazo, a la triada cognitiva negativa: una visión negativa y pesimista del yo, el mundo y el futuro, que da contenido al pensamiento depresivo y llevan al paciente a la falta de esperanza y, por último, a la depresión.

Teorías interpersonales

Estas teorías enfatizan la importancia de factores interpersonales, estilos de comunicación y aspectos familiares en la génesis y mantenimiento de los trastornos depresivos. Fundamentalmente, se plantea que la depresión es una respuesta a la ruptura de relaciones interpersonales de las que los individuos solían obtener refuerzos, y, a su vez, la manera en que responden las personas cercanas al paciente, actúa como factores mantenedores de ese estado. Aunque esto recuerda a las teorías conductistas (por ejemplo, Lewinsohn), el matiz diferencial estaría en la importancia del entramado social en el que se desenvuelven las personas, además de los factores de vulnerabilidad (calidad y cantidad de apoyo social, la cohesión de la familia, aunque también se incluyen factores personales (esquemas cognitivos) así como habilidades conductuales como las habilidades sociales.

Teorías explicativas sobre el trastorno bipolar

Al igual que en los trastornos depresivos, en el trastorno bipolar se ha encontrado una alta heredabilidad, con una concordancia para gemelos monocigóticos del 62% frente al 14% en los dicigóticos. La alteración en la neurotransmisión dopaminérgica, noradrenérgica, serotoninérgica, colinérgica y en los canales de GABA así como alteraciones endocrinas como la hipercortisolemia en la fase depresiva y el aplanamiento de la respuesta corticotrópica son algunos de los hallazgos que apoyarían una etiología biológica de este trastorno.

Al igual que en la esquizofrenia, se ha encontrado un patrón de alteraciones cognitivas en los pacientes diagnosticados con trastorno bipolar afectando especialmente procesos como la atención, el aprendizaje verbal, la memoria y las funciones ejecutivas (Bourne et al., 2013), aunque con el cociente intelectual sin alteraciones. Estas alteraciones estarían estrechamente relacionadas con los trastornos formales del pensamiento observados en estos pacientes (verborrea, fuga de ideas, tangencialidad, etc.) no solo durante las fases maníacas, sino también de forma sutil durante los períodos interepisódicos. Además, estarían íntimamente relacionadas con las dificultades de funcionamiento psicosocial de los pacientes.

No obstante, factores psicosociales como los acontecimientos vitales estresantes o la alta expresión emocional familiar se han señalado como factores precipitantes de los episodios.

3. Clasificación de los trastornos afectivos

El DSM-5 (2013) establece dos grupos para los trastornos afectivos: *trastorno bipolar y trastornos relacionados* y *trastornos depresivos*.

Trastorno bipolar y trastornos relacionados

Dentro del primer grupo se incluyen el trastorno bipolar I, bipolar II, ciclotimia trastorno bipolar y trastorno relacionado inducido por sustancias/medicamentos, debido a una afección médica, otro trastorno bipolar y relacionados especificado y trastorno bipolar y relacionados no especificados.

El trastorno bipolar consiste en una alternancia entre episodios depresivos y maníacos o hipomaníacos. Los síntomas típicos son:

- Anímicos: expansividad, euforia, irritabilidad, hostilidad, agresividad.
- Motivacionales y conductuales: Hiperenergía, logorrea, hiperseexualidad, prodigalidad excesiva, negocios ruinosos, aspecto descuidado.
- Cognitivos: Taquipsiquia, pensamiento incoherente, ideas de grandeza, fuga de ideas.
- Físicos: insomnio, aumento de apetito, menor sensación de fatiga.
- Interpersonales: agresiones, inadecuación.

Para realizar el diagnóstico de trastorno bipolar I es **necesario y suficiente** que se cumplan los siguientes criterios para un episodio maníaco (lo cual no excluye que antes o después se puedan producir episodios hipomaníacos o de depresión mayor).

El **episodio maníaco (EM)** es pues la piedra angular sobre la que se constituye el diagnóstico de trastorno bipolar. El *episodio maníaco* se define como un período bien definido de estado de ánimo anormal (elevado, expansivo o irritable) y un aumento de la energía que dura como mínimo una semana, presente la mayor parte del día, casi todos los días (esta duración puede ser variable en función de si la persona ha precisado hospitalización).

Se exige, además, que durante ese período se objetiven al menos 3 (4 si el estado de ánimo es solo irritable) de los siguientes síntomas: aumento de la autoestima o sentimientos de grandeza, disminución de la necesidad de dormir, logorrea, fuga de ideas, distraibilidad, aumento de la actividad

o agitación psicomotora o participación excesiva en actividades que tienen muchas posibilidades de acarrear consecuencias dolorosas. Estos síntomas producen un deterioro significativo en el funcionamiento sociolaboral, o bien son suficientes para requerir hospitalización o bien porque se presenta con características psicóticas.

Por tanto, para hacer el diagnóstico de trastorno bipolar I, es necesario y suficiente que el paciente haya tenido un episodio maníaco, independientemente de que haya tenido o no episodios de depresión mayor o hipomaníacos.

El trastorno bipolar II, por su parte, es necesario que se cumplan los criterios para un episodio hipomaníaco, actual o pasado, y para un episodio de depresión mayor, actual o pasado (al menos uno). En este caso, los síntomas de depresión, o la frecuente alternancia entre los episodios provocan un malestar clínicamente significativo. Nunca ha habido un episodio maníaco.

Finalmente, para el trastorno ciclotímico, durante dos años han existido numerosos períodos con síntomas hipomaníacos que no cumplen los criterios para episodio hipomaníaco, y numerosos períodos con síntomas depresivos que no cumplen los criterios para un episodio depresivo mayor. Durante estos dos años, los síntomas han estado presentes al menos la mitad del tiempo, y el individuo no ha presentado síntomas durante más de dos meses seguidos. Nunca se han cumplido los criterios para un EDM, EH, o EM. Los síntomas producen malestar.

El **episodio hipomaníaco (EH)**, por su parte, es un poco más leve que el maníaco, aunque similar. Se exige también una elevación del estado de ánimo, pero la duración debe ser de al menos 4 días, los mismos síntomas que en el maníaco, se debe apreciar un cambio en el funcionamiento habitual de la persona, objetivable por otras personas, pero la diferencia fundamental es que el episodio hipomaníaco no es suficientemente grave como para interferir en su funcionamiento habitual o para requerir hospitalización.

Trastornos depresivos

Dentro de este grupo se incluyen: el trastorno de disregulación disruptiva del estado de ánimo, trastorno de depresión mayor, trastorno depresivo persistente (distimia), el trastorno disfórico premenstrual, trastorno depresivo inducido por una sustancia/enfermedad médica, y otro trastorno depresivo especificado/no especificado. No se tratará el primer trastorno por ser más específico de la etapa infanto-juvenil.

El diagnóstico de trastorno depresivo mayor consiste en la presentación repetida de episodios depresivos mayores.

El **episodio depresivo mayor (EDM)** se caracteriza por un período de al menos dos semanas en las que se cumplen 5 de los siguientes síntomas siendo necesarios al menos 1 de los dos siguientes: a) ánimo triste; b) anhedonia. Además de: agitación o retardo psicomotor, sentimiento de inutilidad o minusvaloración, anergia, insomnio (o hipersomnias), falta de apetito (o hiperfagia), dificultades de concentración, ideas de muerte. Los síntomas causan un malestar significativo y no son debidos a los efectos de una sustancia o una enfermedad médica.

El diagnóstico de trastorno depresivo mayor se realiza sobre la base del EDM.

La **distimia** consiste en un estado de ánimo deprimido durante la mayor parte del día, presente más días de los que está ausente, durante un mínimo de dos años. Se exigen al menos dos de los siguientes síntomas: poco apetito o hiperfagia, insomnio o hipersomnias, anergia, baja autoestima, falta de concentración, sentimientos de desesperanza. Durante esos dos años la persona nunca ha estado sin los síntomas descritos durante más de dos meses seguidos. Los criterios para un trastorno de depresión mayor pueden estar continuamente presentes durante dos años. Los síntomas causan un malestar significativo.

Epidemiología y curso

Los trastornos depresivos son más frecuentes (90%) que los bipolares (10%). La edad media de inicio es más temprana en los bipolares (20 años) que en los unipolares (35 años). La ratio mujeres/hombres es 2:1 en el caso de los unipolares, frente a 1:1 en los bipolares. El número medio de episodios en el caso de los unipolares está en 4-5 episodios-vida, frente a los 8-9 de los bipolares. Son trastornos de curso crónico, en los que el riesgo de recaída es elevado (75% en los unipolares frente al 90% de los bipolares). La prevalencia del trastorno depresivo mayor se sitúa en torno al 6-18%, frente al 1% del trastorno bipolar (DSM-5, 2013). El riesgo de suicidio de los pacientes con Trastorno Bipolar es 15 superior a la población general. El Trastorno Bipolar supone el 25% de todos los suicidios consumados.

Se han señalado, también, factores de riesgo para las recidivas en el caso de los trastornos depresivos mayores (Vázquez y Sanz, 1995): padecer un trastorno bipolar, mayor número de episodios previos, mayor gravedad del episodio inicial, una mala respuesta al tratamiento agudo, una mayor edad, la presencia de estresores psicosociales crónicos y la presencia de distorsiones cognitivas no abordadas psicoterapéuticamente, son algunos de los factores que aumentan el riesgo de recidiva.

4. Evaluación de los trastornos afectivos

Para la evaluación del trastorno bipolar y los trastornos depresivos debemos proceder mediante entrevista estructurada cuando el estado del paciente lo permita. En concreto para el trastorno bipolar, y la valoración de los episodios maníacos podemos utilizar instrumentos estructurados observacionales como la *escala de evaluación de la manía Bech-Rafaelsen*, que es una escala de 11 ítems en el que el clínico valora los síntomas maníacos del paciente en unos 45 minutos. A partir de una puntuación entre 11 y 12 se empieza a considerar la posible presencia de manía, así como la Young Manía Rating Scale (YMRS), compuesta de 11 ítems que el clínico debe valorar durante unos 15-30 minutos si están presentes o no y en qué intensidad en el paciente durante la última semana. Se valoran aspectos como la irritabilidad, expresión verbal, trastornos del pensamiento y conductas agresivas. Se considera presencia de hipomanía a partir de puntuaciones de 12, y manía a partir de 20.

En relación con la depresión, podemos usar algunos cuestionarios específicos, además de autorregistros para recabar información acerca de las conductas, respuestas emocionales y posibles pensamientos distorsionados.

El Beck Depression Inventory (BDI, 1961), es un inventario autoaplicado de 21 ítems que permite medir las actitudes y síntomas típicos de la depresión (ánimo triste, anhedonia, problemas de

sueño, fatiga, dificultades de concentración o ideas de muerte, entre otros). Una puntuación entre 17-20 indicaría la posible existencia de un trastorno depresivo, entre 21 y 30 la existencia de síntomas depresivos moderados, y entre 31 y 40 una depresión severa. Se ha publicado el BDI-II (1996). Es importante tener en cuenta que no se puede hacer un diagnóstico solo con la información que aporta el cuestionario, sino que esta debe ser cotejada con la entrevista clínica.

La Escala para la depresión de Hamilton (HRSD, 1967). Está compuesta por 17 ítems en su adaptación al castellano (21 ítems en la original). Puntuaciones entre 8 y 12 indicarían la presencia de síntomas depresivos leves, entre 18 y 29 síntomas moderados, y severos a partir de 30.

En el contexto de la psicogeriatría, la escala de depresión geriátrica (GDS), que actualmente ofrece una versión abreviada de 15 ítems para facilitar su administración (GDS-S).

5. Intervención en los trastornos emocionales

Trastorno bipolar

Tal y como afirman desde el NIMH (1994), aunque la medicación puede ser una herramienta terapéutica necesaria en muchos pacientes, no es suficiente para conseguir una completa recuperación y un ajuste psicosocial completo en los pacientes. Por ello, los objetivos del tratamiento en los trastornos bipolares son los siguientes:

1. Fomentar la conciencia de enfermedad.
2. Desestigmatización.
3. Mejorar la adherencia al tratamiento.
4. Mejorar el apoyo social y familiar.
5. Evitar el consumo de tóxicos.
6. Fomentar el reconocimiento precoz de los síntomas y evitar las recaídas.
7. Prevención de complicaciones de la enfermedad.
8. Manejo y prevención del estrés
9. Adecuación del estilo de vida.

Desde el punto de vista psicoterapéutico, debemos emplear: psicoeducación, terapia cognitivo – conductual y la terapia familiar/marital como las que han recibido mayor apoyo empírico. Recientemente se está trabajando en la recuperación cognitiva de las alteraciones en procesos cognitivos en pacientes con trastorno bipolar, centrados en alteraciones atencionales, ejecutivas y de memoria (Latalova, Prasko, Diveky y Velartova, 2011). La rehabilitación cognitiva podría contribuir a una mayor recuperación, mejor ajuste sociolaboral y menor probabilidad de recidivas.

Trastornos depresivos

Según las guías de tratamientos psicológicos eficaces (por ejemplo, APA), los siguientes tratamientos para la depresión tendrían un apoyo experimental fuerte:

- ❖ Terapia de conducta/activación conductual
- ❖ Terapia cognitiva (individual o grupal), de 14-16 sesiones,
- ❖ Terapia cognitivo-conductual
- ❖ Terapia interpersonal
- ❖ Terapia de solución de problemas
- ❖ Terapia de automanejo y autocontrol.

Las siguientes terapias tendrían un apoyo experimental modesto: terapia de aceptación y compromiso, terapia conductual de pareja, terapia centrada en la emoción, terapia de reminiscencia, terapia psicodinámica.

Por la importancia que tiene en el caso de los trastornos depresivos, nos vamos a centrar en la terapia cognitiva para la depresión.

Terapia cognitiva para la depresión: reestructuración cognitiva

La terapia cognitiva consiste en un grupo de técnicas que se centran en las cogniciones (imágenes o verbales) para modificarlas y, a través de ellas, las emociones y conductas que regulan.

Aunque la terapia cognitiva incluye diversas técnicas como la reestructuración cognitiva, el entrenamiento autoinstruccional, la resolución de problemas o la parada de pensamiento, nos vamos a centrar en la reestructuración cognitiva.

La **reestructuración cognitiva** (RC) es un procedimiento mediante el cual el terapeuta ayuda al paciente a identificar y cuestionar sus pensamientos desadaptativos con el objetivo de sustituirlos por otros más adecuados a la realidad y al contexto vital y experiencial del paciente, eliminando de esta forma la perturbación emocional y/o conductual que se pudiera derivar de los mismos. Por tanto, no se trata de ofrecer los pensamientos alternativos al paciente, sino de conseguir que el paciente llegue a ese cuestionamiento mediante preguntas sugerentes del terapeuta y la realización de experimentos conductuales.

La RC se basa en tres supuestos teóricos: a) las cogniciones influyen en las emociones y conductas de las personas; b) las cogniciones se pueden identificar mediante técnicas como la entrevista, autorregistro; y c) las cogniciones se pueden modificar.

Dentro de las cogniciones podemos distinguir entre procesos (atención, memoria, razonamiento, juicio) y contenido. Dentro del contenido, podemos distinguir tres tipos de cogniciones: a) **productos cognitivos**: pensamientos concretos que aparecen ante situaciones en forma de autoverbalizaciones, generalmente automáticos e involuntarios (por ejemplo, un paciente con ataques de pánico piensa: “me va a dar un infarto, me voy a morir”); b) **supuestos**: creencias condicionales expresadas en la forma “si...entonces”. (por ejemplo, “si cometo un error, es que soy tonto”; “si tengo palpitaciones eso quiere decir que me va a dar un infarto”); c) **creencias nucleares**: son creencias incondicionales, duraderas y globales sobre uno mismo (“soy un inútil”) los demás (“no te

puedes fiar de nadie”) o el mundo (“el mundo está lleno de trampas”). Los productos cognitivos son el resultado de la interacción entre las creencias nucleares y los supuestos. Por ejemplo, si una persona sufre una decepción con un amigo, activará el supuesto “si Pepe llega siempre tarde, es que no me respeta”, y esto reforzará la creencia nuclear “nadie me respeta”.

Tanto las creencias nucleares como los supuestos forman parte del sistema de **esquemas o estructuras cognitivas**, los cuales se refieren a la forma en que la información es almacenada en la memoria. Los esquemas incluyen el contenido (creencias y supuestos), la forma (son rígidos e impermeables a la experiencia) y determinan la forma en que vemos las cosas, sesgando nuestros recursos atencionales, procesos de recuperación de la memoria, o el razonamiento e inferencias sobre determinadas situaciones y, finalmente, incluyen elementos situacionales, sensoriales y fisiológicos, emocionales y conductuales que conforman patrones de respuesta ante situaciones concretas aprendidas y consolidadas por la historia de aprendizaje.

En relación con los errores cognitivos (forma) se destacan los siguientes:

Error cognitivo	Descripción
Inferencia arbitraria	Consiste en extraer una conclusión sin datos que la apoyen (“un alumno bosteza en clase y el profesor piensa: “les estoy aburriendo”). Existen dos subtipos: a) lectura de la mente y b) error del adivino.
Sobregeneralización	Generar una regla general a partir de un incidente aislado: “todos los hombres son iguales” por una mala experiencia con uno.
Magnificación o minimización	Consiste en exagerar la importancia de un acontecimiento, frecuentemente se convierte en <i>catastrofismo</i> : “después de un temporal una persona evalúa los daños de la casa y piensa: “es terrible, nos vamos a arruinar”. La minimización consiste en subestimar la importancia de algún logro.
Abstracción selectiva	También conocida como “filtro mental”, consiste en centrarse en detalles aislados de una situación, descartando otros: paciente con depresión solo se fija en situaciones negativas, descartando o minimizando acontecimientos positivos.
Pensamiento dicotómico	Evaluar las situaciones de forma tajante, en términos de “bueno-malo” “si-no”, “todo-nada”, sin matices intermedios. “Si fallo ese gol cantado, nunca podré ser futbolista”.
Personalización	Tendencia a atribuirse sin datos suficientes la responsabilidad de acontecimientos que pueden estar relacionados con otros factores, “mi hijo saca malas notas, soy una mala madre”.

Razonamiento emocional	Se produce cuando se considera que las emociones o sensaciones son prueba de que algo es verdad: “me siento inútil, por tanto soy un inútil”
-------------------------------	--

Para la identificación de las cogniciones, se pueden emplear varios métodos, como la entrevista retrospectiva, preguntándole al paciente por sus pensamientos/imágenes en su vida, en imaginación, al pedirle que imagine situaciones temidas y qué pensamientos le suscitan, y por el último el autorregistro en situaciones reales. Además de identificar los pensamientos disfuncionales, debemos también registrar el grado en que se creen en ellos (0; nada – 100; absolutamente).

A partir de la identificación de los pensamientos automáticos disfuncionales, es útil seguir investigando para encontrar creencias y supuestos. Por ejemplo, mediante la técnica de la flecha descendente hacemos preguntas sobre algún pensamiento previamente identificado del tipo “si esto que dices fuera verdad, ¿qué significaría para usted?”. Por ejemplo:

Balbupearé al hablar → La gente lo notará → Pueden reírse de mí → No me tomarán en serio → Pensarán que soy estúpido → Pensaré que soy estúpido. (Supuesto: Si balbuceo, la gente pensará que soy estúpido, lo cual significa que lo soy.) (Wells, 1997). Llegamos finalmente a la creencia nuclear “soy estúpido”. La técnica finaliza cuando el paciente no es capaz de dar más respuestas a las preguntas que vamos realizando sobre cada creencia o no crea que sea verosímil.

Otra manera es identificar los imperativos normativos “debo” o “necesito”, lo cual suele sugerir la presencia de creencias/supuestos disfuncionales.

Aplicación de la técnica

Antes de aplicar la técnica debemos ofrecer un marco psicoeducativo y justificar la técnica para que el paciente entienda la relación que hay entre cogniciones, emociones y conductas, y que los pensamientos son hipótesis, no hechos, que influyen en la manera en que interpretamos las situaciones. Es útil poner algunos ejemplos en los que se puede hacer una interpretación alternativa de una situación ambigua (por ejemplo, se oye un ruido en la habitación contigua por la noche, ¿qué pensaría?).

A continuación, pasamos a la fase de identificación de pensamientos disfuncionales. Una vez identificados, podemos proceder al cuestionamiento de las cogniciones desadaptativas. Las cogniciones serán útiles o no, adaptativas o no, disfuncionales o no en función de si ayudan a la persona a conseguir sus objetivos y a estar bien. Por tanto, es importante no juzgar las cogniciones como “buenas o malas”, sino de darle un sentido funcional que el paciente pueda entender.

El cuestionamiento de las cogniciones se puede hacer verbalmente o conductualmente.

En el cuestionamiento verbal comenzaremos por los pensamientos automáticos, para luego pasar a las creencias/supuestos, más globales y estables y difíciles de modificar. Además, conviene comenzar por pensamientos con los que el paciente no esté demasiado implicado, por lo que sería conveniente jerarquizarlos.

Para el cuestionamiento verbal podemos emplear dos estrategias: a) aportar información directa contraria a la creencia del paciente (puede producir rechazos y resistencias); b) diálogo socrático: el

terapeuta cuestiona los pensamientos del cliente mediante preguntas para que tenga que reconsiderarlos. No son excluyentes, sino que se pueden combinar usándolas en el momento adecuado.

Dentro del diálogo socrático, se pueden emplear las siguientes técnicas:

- Examinar las pruebas acerca de un pensamiento negativo: (“¿qué datos tiene a favor de ese pensamiento? ¿Qué datos tiene en contra?; ¿Existen otras interpretaciones alternativas?; ¿Qué le diría usted a otra persona que tuviera el mismo problema o estuviera en la misma situación?”; “¿está sobreestimando su responsabilidad en lo que sucede? ¿Qué otros factores podrían influir?”).
- Examinar la utilidad de dicho pensamiento: (“¿le ayuda pensar así a conseguir sus objetivos?; ¿Cuáles son los pros y contras?”).
- Suponer que es cierto lo que se piensa: asumir que la creencia del paciente es cierta y pedirle que imagine lo peor que podría pasar, con el objetivo de desdramatizar. Podemos hacer cuestionamientos del tipo: “¿Qué pasaría si lo que piensa fuera cierto?; ¿Sería tan malo como parece? Si fuese así, ¿Qué podría hacer para cambiar o afrontar las cosas?”). Conviene tener claro que no es lo mismo tener miedo a desmayarse en público por un ataque de pánico (podemos desdramatizar y dar estrategias alternativas de afrontamiento), que tener miedo a morir, en la que imaginar lo peor que podría pasar (“morir”) y desdramatizar no parece tan adecuado.
- Extraer las conclusiones pertinentes tras lo realizado: es importante que el paciente extraiga una conclusión de lo trabajado, contrastando el pensamiento inicial con el pensamiento alternativo, y una síntesis final. Por ejemplo (Grau y Bados, 2010). Por ejemplo (Bados y Grau, 2015, p. 25-26):
 - **Pensamiento inicial:** “El corazón se me va a poner a mil como siempre y no lo voy a poder soportar” (pensamiento automático identificado).
 - **Reestructuración:** “Inquietándome por eso no va a impedir que suceda, incluso va a agravarlo. En vez de preocuparme, puedo pensar en cómo solucionar las cosas. Por ejemplo, puedo dejar de pensar en ello, puedo aceptarlo y esperar que se vaya reduciendo como normalmente sucede, y puedo concentrarme en pensamientos más adaptativos tales como ver de qué forma voy a comenzar mi charla. Además, incluso si las primeras veces no consigo mucho, es comprensible. Claro que me sentiré algo molesto, pero estas cosas no se logran en un día; se requiere práctica repetida”.
 - **Síntesis:** Pensar en esto no me ayuda, lo mejor es centrarme en cómo voy a empezar (es decir, evaluamos/cuestionamos la utilidad del pensamiento).

En la medida de lo posible, debemos evitar los siguientes errores que el terapeuta puede cometer fácilmente al aplicar la RC: no cuestionar todos los pensamientos, sino centrarse en aquellos que generan malestar. El objetivo no es convencer al paciente de que las cosas “son de otra manera”, sino desarrollar en él la suficiente flexibilidad para que las pueda interpretar de otra manera y se cuestione sus propias creencias. No debemos “acorralar” a los pacientes con el cuestionamiento, no es un interrogatorio, sino un diálogo socrático. Las pausas, reflejos y silencios pueden ayudar en este sentido.

Otra manera de abordar los pensamientos desadaptativos es mediante el cuestionamiento conductual. Mediante el cuestionamiento conductual podemos conseguir cambios más amplios y duraderos, porque actúa más sobre el plano experiencial que sobre el racional (como en el cuestionamiento verbal). En el cuestionamiento conductual se trata de hacer predicciones basadas en pensamientos desadaptativos previamente identificados, para luego diseñar experimentos conductuales que pongan a prueba tales predicciones. De esta manera, el objetivo es poner a prueba la validez de los pensamientos del paciente.

Los experimentos pueden ser de dos tipos: a) experimentos activos, en los que el paciente es agente del experimento (por ejemplo, un paciente con fobia social participa en una interacción) y de ahí saca sus conclusiones; b) experimentos de observación, en los que el paciente observa a otros (modelado), realiza una encuesta para obtener información de otros sobre sus pensamientos o bien obtiene información de otras fuentes para poner a prueba sus pensamientos.

Se puede utilizar una tabla registro como la siguiente para realizar el experimento, siguiendo los siguientes pasos (Labrador, 1994):

Figura 1.

Registro para realizar experimentos conductuales.

Problema	
Cognición objeto	(indicar grado de certeza 0-100)
Cognición alternativa	(indicar grado de certeza 0-100)
Predicción	
Experimento	
Resultados	
Discusión	
Conclusiones	

Para hacer el experimento debemos identificar una o varias cogniciones desadaptativas y evaluar el grado de certeza que el paciente le da a esa cognición (0-100). A continuación, se revisan las evidencias a favor y en contra de esa cognición y se generan expectativas alternativas a las que se debe adjudicar también un grado de certeza (0-100). Se hace una predicción específica sobre lo que ocurrirá, se realiza el experimento, se anotan los resultados de lo que ocurrió, se contrastan con la predicción que se había realizado y, finalmente, se reevalúa el grado de certeza tanto de las cogniciones objeto como de las alternativas para comprobar si han cambiado.

Limitaciones

No obstante, es preciso señalar que la RC también presenta algunas limitaciones, como por ejemplo, que no se ha podido demostrar el papel causal de las cogniciones, que las terapias que no utilizan el componente cognitivo, como las conductistas, consiguen los mismos resultados o que el cambio cognitivo no siempre se traduce en un cambio emocional, al margen de que no está nada claro que las cogniciones precedan siempre a las respuestas emocionales, más bien la investigación parece apuntar hacia todo lo contrario. En este sentido, debemos recordar la distinción que establece

Epstein (1996; 2002) entre los **sistemas racional y experiencial**. El primero, al que se dirige el cuestionamiento verbal, es un sistema lento, consciente, verbal y poco emocional, de análisis lógico, aunque flexible, mientras que el segundo, es más preconscious, emocional, automático, basado en conexiones asociativas, y que interpreta la realidad mediante imágenes y metáforas, por lo que el cambio es más difícil y rígido, aunque una vez obtenido, como en el cuestionamiento conductual, es más amplio y profundo.

Referencias

- American Psychiatric Association (2014). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales: DSM 5*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Bados, A. y Grau, E. (2015). *La técnica de la reestructuración cognitiva*. Universidad de Barcelona.
- Belloch, A., Sandín, B. y Ramos, F. (2008). *Manual de psicopatología*. Madrid: McGraw Hill.
- Burton, R. (1621/1947). *Anatomía de la melancolía*. Buenos Aires: Espasa Calpe.
- Castilla del Pino, C. (1991). *Un estudio sobre la depresión*. Barcelona, Nexos.
- Epstein (2002). Lo que he aprendido tras 40 años de investigación en personalidad. *Escritos de Psicología*, 6, 1-17.
- Hipócrates (1989). *Tratados hipocráticos*, Madrid: Gredos.
- Jackson, S. (1992). *Historia de la melancolía y la depresión*. Madrid: Turner.
- Jamison, K. (1995). *Una mente inquieta*. Tusquets.
- Pérez-Álvarez, M., Fernández-Hermida, J.R., Fernández-Rodríguez, C. et al. (2015). *Guía de Tratamientos psicológicos eficaces*. Vol I. Madrid: Pirámide.
- Olivares, J. (2010). *Técnicas de modificación de conducta*. Edición: 6ª ed. Madrid: Biblioteca Nueva.
- Paykel, E.S. (1985). *Psicopatología de los trastornos afectivos*. Madrid: Pirámide.
- Sadock, B. (2004). *Sinopsis de psiquiatría*. Barcelona: Weverly Hispánica.
- Seligman, M. (1986). *Indefensión: en la depresión, el desarrollo y la muerte*. Madrid: Debate.

Referencias Generales

- ALBALUSTRI, L. (2007). *Estrés, nuevas perspectivas en Psicopatología y salud*. Buenos Aires: Científica Americana.
- ALONSO, J. y LÉPINE, J.P. (2007). Overview of key data from the European Study of Epidemiology of Mental Disorders (ESEMED). *J Clin Psychiatry*, 68(S2), 3-9. ANDREU, S.,
- AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION (2014). *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales: DSM 5*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- BARNHILL, J. (2015). *DSM-5: Casos clínicos*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- BELLOCH, A., SANDÍN, B., y RAMOS, F. (2008). *Manual de Psicopatología (2 vols.)*. Madrid: McGraw Hill.
- BOTELLA, C., QUERO, S., GUILLÉN, V. y BAÑOS, R. M. (2012). La utilización de la realidad virtual y estrategias de psicología positiva en el tratamiento de los trastornos adaptativos. *Behavioral Psychology*, 20(2), 323-48.
- BECK, A. y ALFORD, B. (2009). *Depression: causes and treatment*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press.
- CRESPO, M. Y LABRADOR, F.J. (2012). *Psicología clínica basada en la evidencia*. Madrid: Pirámide.
- COSTA, M. y LÓPEZ, E. (2014). *Manual práctico de modificación de conducta 4. La intervención comunitaria en salud*. Madrid: UNED.
- ESPADA, J.P., OLIVARES, J. y MÉNDEZ, F.X. (2007). *Terapia psicológica: casos prácticos*. Madrid: Pirámide.
- CANO VINDEL, A. (2017). *Nuevo tratamiento psicológico del pánico y la agorafobia*. Madrid: Síntesis.
- CANO VINDEL, A. (2003). Desarrollos actuales en el estudio del control emocional. *Ansiedad y estrés*, 9(2-3), 203-29.
- COMECHÉ MORENO, M. I. (2010). Tratamiento cognitivo-conductual, protocolizado y en grupo de la fibromialgia. *Clínica y Salud*, 21(2), 107-22.
- ECHEBURÚA, E., DE CORRAL, P. y SALABERRÍA, K. (2010). Efectividad de las terapias psicológicas: un análisis de la realidad actual. *Revista de psicopatología y psicología clínica*, 15(2), 85-99.
- GAVINO, A. (2016). *Trastorno obsesivo-compulsivo*. Madrid: Ediciones Pirámide.
- LABRADOR, F.J. (2008). *Manual de técnicas de modificación y terapia de conducta*. Madrid: Pirámide, 2008.
- OLIVARES, J. (2010). *Técnicas de modificación de conducta*. Edición: 6ª ed. Madrid: Biblioteca Nueva.
- OMS (2001). *The world health report. Mental health: new understanding, new hope*. Switzerland: World Health Organization.
- PÉREZ-ÁLVAREZ, M., FERNÁNDEZ-HERMIDA, J.R., FERNÁNDEZ-RODRÍGUEZ, C. et al. (2015). *Guía de Tratamientos psicológicos eficaces*. Vol I. Madrid: Pirámide
- González-Pardo, H. y Pérez-Álvarez, M. (2007). *La invención de trastornos mentales*. Alianza.

- Hamilton, M. (1986). *Psicopatología clínica de Fish*. Interamericana.
- SIMMS, A. (2008). *Síntomas mentales. Introducción a la psicopatología descriptiva*. San Sebastián: Tricastela.
- SPITZER, R. L. (Dir.) (2007). *DSM-IV-TR: Libro de casos*. Barcelona: Masson. VALLEJO, J. (2011). *Introducción a la psicopatología y psiquiatría*. Barcelona: Masson.
- VALLEJO, M. A. (2012). *Manual de terapia de conducta*. Madrid: Dykinson.
- VÁZQUEZ, C. y HERVÁS, G. (2009). *La ciencia del bienestar: fundamentos de una psicología positiva*. Madrid: Alianza.
- WILKINSON, R. & PICKETT, K. (2009). *Desigualdad. Un análisis de la (in)felicidad colectiva*. Madrid: Editorial Turner. Colección Noema Bibliografía de consulta.