



Facultad de Ciencias de la Salud

Departamento de Psicología Básica, Clínica y Psicobiología

MÁSTER EN PSICOPATOLOGÍA, SALUD Y NEUROPSICOLOGÍA.

TRABAJO FINAL DE MÁSTER

Trastorno depresivo mayor y agorafobia como trastornos psicológicos comórbidos: estudio de caso único

Presentado por: Sheila Olivas del Olmo (53662468-H)

Dirigido por o tutorizado: Beatriz Gil Juliá

Universitat Jaume I de Castellón

Curso 2014-2015

ÍNDICE

MARCO TEÓRICO

•	Introducción	5
•	Justificación y metodología	5
•	Trastorno Depresivo Mayor	7
	1. Modelos teóricos	10
	2. Curso y pronóstico	17
	3. Etiología.....	20
	4. Comorbilidad.....	22
	5. Evaluación	22
	6. Tratamiento	25
	6.1. Tratamiento farmacológico.....	25
	6.2. Tratamiento psicológico.....	27
	7. Futuras líneas de investigación	33
•	Trastorno de Agorafobia	34
	1. Modelos teóricos	37
	2. Curso y pronóstico	39
	3. Etiología.....	41
	4. Comorbilidad	42
	5. Evaluación	42
	6. Tratamiento	44
	6.1. Tratamiento farmacológico.....	44
	6.2. Tratamiento psicológico.....	45
	7. Futuras líneas de investigación	48

MARCO EMPÍRICO

•	Introducción	51
•	Justificación y metodología.....	51
•	Estudio de caso clínico	52
	1. Datos del paciente	52
	2. Motivo de consulta	53
	3. Historia del problema	53
	4. Evaluación	55
	5. Diagnóstico y diagnóstico diferencial	57

6. Análisis funcional	58
7. Establecimiento de objetivos terapéuticos.....	61
8. Selección del tratamiento más adecuado.....	61
9. Aplicación del tratamiento.....	62
10. Evolución del paciente	69
11. Futuras aplicaciones.....	73
• Conclusiones y discusión.....	75
1. Limitaciones	75
Bibliografía	77
Anexos.....	94
• Anexo 1. Criterios diagnósticos del trastorno depresivo mayor (DSM-5).....	95
• Anexo 2. Criterios diagnósticos de la agorafobia (DSM-5).....	97
• Anexo 3. Cuestionarios utilizados en el caso clínico	98

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Modelos teóricos para la depresión	10
Tabla 2. Diez principios fundamentales de la Activación Conductual.....	14
Tabla 3. Sesgos cognitivos en la depresión	16
Tabla 4. Factores predictivos de la remisión del trastorno depresivo mayor según estudios	19
Tabla 5. Clasificaciones del tratamiento farmacológico según autores.....	26
Tabla 6. Tratamientos psicológicos eficaces para el trastorno depresivo mayor	27
Tabla 7. Etapas de la TCC y técnicas utilizadas.....	31
Tabla 8. Variables evaluadas mediante distintos instrumentos de evaluación	56
Tabla 9. Análisis funcional del trastorno depresivo mayor	59
Tabla 10. Análisis funcional del trastorno de agorafobia.....	60
Tabla 11. Fases y técnicas del tratamiento psicológico para la agorafobia	62
Tabla 12. Pasos para la instrucción en respiración lenta	64
Tabla 13. Fases y técnicas del tratamiento psicológico para el trastorno depresivo mayor	66
Tabla 14. Acciones pactadas para el autocuidado	68

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Modelo cognitivo del pánico según Clark y Salkovskis.....	63
Figura 2. Modelo cognitivo de Beck para la depresión	67

MARCO TEÓRICO

INTRODUCCIÓN

Actualmente, los trastornos depresivos y de ansiedad son los trastornos psiquiátricos más frecuentes y más relevantes en atención primaria. Por ejemplo, en España se calcula que alrededor de un 67,5% de la población padece en algún momento de su vida un trastorno de ansiedad o del estado de ánimo (Kovess-Masfety et al., 2007).

Tanto el trastorno depresivo mayor como el trastorno por agorafobia se caracterizan por estar asociados con una alta interferencia en la vida del paciente, de tal forma que llega a incapacitarlos severamente. La prevalencia de ambos trastornos psiquiátricos es alta, de tal forma que la tasa de prevalencia anual para la agorafobia en población española es del 1,3%, oscilando en la Unión Europea entre un 3,3% y un 4,3% (Goodwin, et al., 2005). Con respecto al trastorno depresivo mayor, se ha calculado una prevalencia anual de 3,9% y de vida de entre el 10% y el 20%. Además, en ambos trastornos psicológicos, la tasa de prevalencia de ambos es mayor en la población femenina.

No obstante, en los últimos años ha habido grandes avances en la investigación científica tanto para la comprensión como para el tratamiento psicológico de ambos tipos de problemas mentales. Dichos avances científicos han permitido no solo conocer las barreras existentes en las intervenciones psicológicas aplicadas, sino que ha permitido el establecimiento de tratamientos eficaces como la exposición y la terapia cognitivo-conductual para la agorafobia y distintas terapias psicológicas con diferentes enfoques (conductual, cognitiva o interpersonal) para el trastorno depresivo mayor.

JUSTIFICACIÓN Y METODOLOGÍA

El primer apartado del presente trabajo abarca dos revisiones bibliográficas centradas, cada una de ellas, en trastornos psicológicos como el trastorno depresivo mayor y la agorafobia.

Los objetivos principales son:

- Conocer el estado actual de la evidencia científica sobre ambos trastornos mediante un análisis exhaustivo.
- Identificar los aspectos ya estudiados de la temática y conocer las futuras líneas de investigación que quedan por aplicar.
- Utilizar dichos conocimientos como base para la elaboración y fundamentación de un caso clínico.

Para ello, se realizó una búsqueda de artículos en las bases de datos de PsycINFO, Scopus, Psycarticles y Mendline, entre 2000 y 2015. No obstante, también se consultó meta-análisis publicados y se revisó sus referencias con el fin de poder obtener más información. Para realizar la búsqueda bibliográfica, se utilizaron como términos: [major depressive disorder], [major depressive disorder AND theoretical models], [major depressive disorder AND psychological treatment], [agoraphobia], [agoraphobia AND epidemiology], [agoraphobia AND etiology], [agoraphobia AND course].

TRASTORNO DE DEPRESIÓN MAYOR

El trastorno de depresión mayor (TDM) es uno de los diagnósticos psiquiátricos más prevalentes e incapacitantes en la clínica actual (Murray et al., 2012; Paykel, Brugha & Fryers, 2005) debido a que conlleva una importante pérdida en la calidad de vida percibida (Sicras-Mainar, Mauriño, Cordero, Blanca-Tamayo & Navarro-Artieda, 2012) y un exceso de mortalidad (Kessler et al., 2005).

De acuerdo con los criterios diagnósticos recogidos en la quinta versión del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5; APA, 2014) (ver Anexo 1, pág. 95), un episodio depresivo mayor se caracteriza por la presencia durante al menos dos semanas consecutivas y la mayor parte del día de una alteración del estado de ánimo y/o por una disminución del placer. El estado de ánimo depresivo se debe a la presencia de tristeza, vacío, desesperanza o irritabilidad, siendo éste último más característico en niños y adolescentes que la propia tristeza. Con respecto a la anhedonia (es decir, pérdida del interés o de placer), ésta se produce en mayor o menor grado en todas o casi todas las actividades.

Sin embargo, es necesario que estén presentes de forma concomitante a estos dos últimos criterios, al menos cuatro de los siguientes síntomas: alteración del sueño, cambios en el apetito (hiperfagia o anorexia) y en el peso, pérdida de energía, fatiga, dificultades a la hora de pensar, concentrarse o tomar decisiones, sentimientos de inutilidad o culpabilidad, agitación o retraso psicomotor e ideación suicida recurrente.

En los pacientes depresivos es frecuente la aparición de alteraciones del sueño, de tal modo que, diversos autores han estimado que alrededor del 90% de los pacientes depresivos presentan algún tipo de alteración que compromete la calidad del sueño (De los Reyes & Guillerminault, 2007; Riemann, Berger & Voderholzer, 2001). Las perturbaciones más comunes son el insomnio de inicio o de mantenimiento, el despertar precoz o la hipersomnia (pudiéndose presentar éste último como un aumento del sueño durante el día o como periodos de sueño prolongados durante la noche) (Riemann et al, 2010). Todas estas alteraciones, según se ha podido constatar en diversos estudios, son diferentes consecuencias de un acortamiento de la latencia del sueño REM, característico de la patología depresiva (Mayberg, 2004). Como veremos más adelante, la perturbación del sueño podrían estar influenciando, en parte, tanto el inicio (ver apartado Etiología, pág. 20) como el curso y la remisión del trastorno.

Por otra parte, los síntomas psicomotores de agitación (entre los que se incluye la incapacidad para estarse quieto, la necesidad de ir constantemente de un lado para otro o estar tocándose

continuamente la piel u objetos) o de retraso (como la lentificación en el discurso o aparición de mutismo, disminución del volumen de la voz, entre otros) han de ser lo suficientemente graves como para ser observable por otras personas y no sólo una mera queja subjetiva por parte del paciente depresivo (APA, 2014).

En los pacientes depresivos también es habitual la aparición de pensamientos relacionados con la muerte o la ideación suicida, llegando a ser frecuentes incluso los intentos de suicidio. Dicha sintomatología viene determinada por la presencia del deseo pasivo de no despertarse, pensamientos de cometer el suicidio o incluso por la elaboración de un plan específico para cometer el suicidio.

De todo este amplio conjunto de síntomas hasta ahora mencionados, es posible que en un episodio depresivo no estén presentes todos y cada uno de ellos. No obstante, la sintomatología que sí esté presente tiene que suponer un malestar clínicamente significativo o una alteración del funcionamiento social, laboral o de otras áreas importantes y no deben ser atribuidos ni a una afección médica ni a los efectos fisiológicos de una sustancia. Hasta ahora hemos definido lo que es un episodio de depresión mayor.

Nosológicamente, podemos hacer referencia a un trastorno depresivo mayor cuando el episodio depresivo mayor no se explica mejor por la existencia de otro trastorno o condición, como por ejemplo un trastorno esquizoafectivo o delirante o por la reacción de duelo (ver Anexo 1, pág. 95).

En resumen, el trastorno depresivo mayor abarca una variedad de síntomas tanto afectivos como cognitivos, conductuales y físicos, que hace que se le considere como un trastorno heterogéneo.

Siguiendo con el DSM-5 (APA, 2014), éste contempla la posibilidad de especificar tanto la gravedad como el posible estado de remisión y los síntomas que predominan en el episodio, diferenciando entre episodio único o recurrente. Aunque más adelante se abordará con mayor profundidad el tema de la recurrencia en el trastorno depresivo mayor (ver apartado Curso y pronóstico, pág. 17), cabe señalar que un episodio se considera recurrente en el momento en el que hay, al menos, dos meses consecutivos entre episodios en los que no se han cumplido los criterios diagnósticos para un episodio depresivo mayor.

Los diferentes grados de gravedad (ya sea leve, moderado o grave) vienen determinados tanto por el número de síntomas como por la severidad de éstos y el impacto que tienen en el funcionamiento psicosocial del paciente. Por su parte, el estado de remisión (pudiendo ser parcial o total) depende de la existencia de todos los criterios diagnósticos y de un

determinado tiempo (dos meses). Por último, es posible determinar los síntomas predominantes en el episodio, pudiendo ser, entre otros, melancólicos, psicóticos, de ansiedad, atípicas o mixtos.

A lo largo de los últimos años, la tasa de prevalencia del trastorno depresivo mayor ha ido aumentando tanto en los servicios de salud mental como en los centros de atención primaria (Ayuso et al., 2000) por lo que varios autores han llegado a considerar que estamos ante la época de la depresión (Klerman & Weissman, 1989) y, por ende, la era de los antidepresivos (Healy, 1997; Pérez & García, 2011). Por su parte, en 2007 la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que más de 121 millones de personas en el mundo padecían trastorno depresivo mayor y auguró que dicho trastorno se convertirá en una de las tres principales causas de discapacidad a nivel mundial en 2020.

Desde hace unos pocos años hasta ahora, se ha estimado una prevalencia al año de 3,9% y una prevalencia de vida de entre el 10% y el 20% (Compton et al., 2006; Grandes, Montoya, Arieteleanizbaskoa, Arce & Sánchez, 2011; Kupfer, Frank & Phillips, 2012). No obstante, hay que señalar que esta misma prevalencia presenta una variabilidad entre los diferentes estudios realizados debido, en parte, a las diferentes metodologías utilizadas y a la heterogeneidad de los pacientes estudiados (Ezquiaga, García, Díaz & García, 2011). Además, hay que destacar que la tasa de prevalencia en mujeres que padecen dicho trastorno es superior en comparación con la que corresponde a los hombres (APA, 2014; Wu & Anthony, 2000;). En esta línea, según se recoge en el DSM-5 dicha proporción llega a ser hasta 1,5 y 3 veces mayor (APA, 2014).

Sin embargo, el sexo no es el único factor al que se hace referencia con respecto a una posible variabilidad en la prevalencia de dicho trastorno. Si no que, según el DSM-5 (APA, 2014) la prevalencia de dicho diagnóstico también varía en función de la edad, mostrando que personas jóvenes entre los 18 y los 29 años presentan mayor porcentaje de prevalencia con respecto a la población envejecida (APA, 2014).

El trastorno depresivo mayor no sólo conlleva un gran sufrimiento personal y familiar sino que está asociado también a grandes repercusiones tanto sociales como económicas. Con respecto a los costes económicos, diversos estudios han señalado que un tercio de éstos se debe a un elevado uso de los recursos sanitarios, mientras que el resto de estos costes están relacionados con la pérdida de productividad debido al absentismo laboral (Sicras-Mainar, Blanca-Tamayo, Guitiérrez-Nicuesa, Salvatella-Paisant & Navarro-Artieda, 2010; Sobocki, Ekman, Agren, Runeson & Jönsson, 2006).

1. Modelos Teóricos

Actualmente, existe una gran variedad de modelos teóricos centrados en conceptualizar el inicio y mantenimiento del trastorno depresivo mayor. Así pues, teniendo en cuenta que dicha entidad diagnóstica es etiológicamente heterogénea, se han propuesto distintas aportaciones teóricas a lo largo de los años que, según veremos, en vez de contraponerse unas con otras se solapan e incluso complementan (Vallejo & Comeche, 2012).

A lo largo del presente apartado, hablaremos de modelos teóricos centrados en el papel que tienen las contingencias de estímulos ambientales y de otros que ponen mayor énfasis en los procesos emocionales y cognitivos (Silva, 2005). Antes de comenzar, hay que señalar que algunos de los modelos teóricos también han desarrollado procedimientos de evaluación y terapéuticos basados en su misma teoría, por lo que parte de la información destinada de estos modelos también aparecerá en los respectivos apartados de evaluación y de tratamientos psicológicos (ver apartado Evaluación, pág. 22; y apartado Tratamientos psicológicos, pág. 27).

Modelos conductuales de la depresión

- Modelo sobre la disminución del refuerzo positivo (Lewinsohn, 1975)
- Modelo integrativo de la depresión (Lewinsohn, Hoberman, Terl & Hautzinger, 1985)
- Enfoque de autocontrol (Rehm, 1977)
- Terapia conductual de pareja (Beach & O'Leary, 1992; Jacobson, Dobson, Fruzzetti, Schmalting & Salusky, 1991)
- Terapia de solución de problemas (Nezu, 1987; Nezu, Nezu & Perri, 1989)
- Activación Conductual (Jacobson, Dobson & cols, 1996)

Modelos cognitivos

- Teoría cognitiva de Beck (Beck, 1991) o teoría cognitivo-conductual
- Enfoque de indefensión aprendida (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978)

Terapia Interpersonal (Klerman, Weissman, Rounsaville & Chevron, 1984)

Tabla 1. Modelos teóricos para la depresión

Modelos conductuales de la depresión

La terapia de conducta recoge diversos modelos explicativos de la depresión, entre los que destacan: el modelo sobre la disminución del refuerzo positivo (Lewinsohn, 1975), la reformulación de éste (Lewinsohn, Hoberman, Teri & Hautzinger, 1985), el enfoque de

autocontrol de Rehm (1977), la terapia conductual de pareja (también conocida como terapia marital conductual) (Beach & O'Leary, 1992; Jacobson, Dobson, Fruzzetti, Schmaling & Salusky, 1991) y la terapia de solución de problemas (Nezu, 1987; Nezu, Nezu & Perri, 1989).

En 1975 y basándose en la teoría conductual de Ferster (1973), Lewinsohn desarrolló un modelo para la depresión centrado en la disminución del refuerzo positivo contingente a una acción. En dicha teoría, la reducción de la tasa de reforzamiento positivo y/o el aumento de las tasas de contingencias aversivas conlleva una disminución de la conducta y, por consiguiente, una experiencia continua de disforia, dando como resultado la depresión. Lewinsohn (1975) reconoció en dicha teoría el papel que juega tanto el contexto social como algunos factores cognitivos. Así pues, explica que el contexto social tiene un papel mantenedor de las conductas depresivas mediante el reforzamiento social, el cual se ejerce a través de la compasión, la atención y/o el reconocimiento (Pérez & García, 2011). Por otra parte, en dicho modelo, no solo se otorga un papel importante a la respuesta de la persona ante el refuerzo (englobándose en ésta la acción y las habilidades sociales que se posee), sino también a la interpretación y valoración que se realiza de dichos refuerzos. Desde dicha teoría, se considera que la ausencia de habilidades sociales o la existencia de un déficit en éstas podría ser la causa principal de una reducida tasa de reforzamiento (Lewinsohn, 1975; Vallejo & Comeche, 2012).

Más tarde, en 1985, Lewinsohn, Hoberman Teri y Hautzinger, reformularon dicha teoría con el fin de elaborar un modelo integrativo de la depresión. Para estos autores, la depresión sería el resultado de la interacción de factores ambientales y disposicionales. Exactamente, lo que postularon dichos autores fue que ante un acontecimiento negativo (el cual actúa como antecedente) se produce una reducción de las conductas de adaptación en individuos, sobre todo en aquellos que son vulnerables y que pueden carecer de habilidades para enfrentarse a los acontecimientos. Como consecuencia de todo esto, se reducen las experiencias agradables, aumentando la percepción de acontecimientos aversivos y produciendo un estado disfórico, el cual conlleva a una autoconciencia excesiva de sí mismo, a una gran tendencia autocrítica y una disminución de la propia motivación manteniendo o, incluso, aumentando el estado depresivo. En resumen, dicha reformulación entiende que la condición depresiva aparece ya sea por factores ambientales (como la falta de reforzamiento positivo) o por un déficit en las habilidades sociales.

Por su parte, Rehm (1977) pensaba que la depresión aparece ante la existencia de déficits en el propio autocontrol, entendiendo dicho término como *“aquellos procesos por los que un individuo altera la probabilidad de respuesta en la relativa ausencia de apoyos externos inmediatos”* (Rehm, 1977, pág. 790). Centrándonos más en el concepto de autocontrol, se

distinguen tres fases: auto-observación (refiriéndose al registro de las actividades realizadas), la auto-evaluación (que es la valoración de los objetivos programados) y el auto-refuerzo (entendida como la administración contingente a la actividad realizada). Así pues, según la terapia de autocontrol (Rehm, 1977), los déficits existentes consistirían en (1) una tendencia a focalizar la atención tanto en los acontecimientos negativos como en los aspectos negativos del propio comportamiento, (2) una tendencia a centrarse en consecuencias inmediatas en lugar de aquellas que son a medio y largo plazo, (3) unas rígidas pautas de autoevaluación y atribuciones negativas erróneas, (4) una carencia de auto-refuerzo (la cual incita al aumento de la tasa de conductas de evitación) y (5) altas tasas de autocastigos que tienen como resultado la existencia de un lenguaje excesivamente inhibido, así como de auto-evaluaciones y autoafirmaciones altamente negativas.

En definitiva, esta teoría postula que la depresión es la consecuencia de una reducción de los acontecimientos positivos debido de la existencia de sesgos cognitivos disfuncionales y a deficiencias en las estrategias de autocontrol.

La terapia conductual de pareja (Beach & O'Leary, 1992; Jacobson, Dobson, Fruzzetti, Schmalzing & Salusky, 1991) contextualiza la depresión dentro de la relación interpersonal dándole a esta última un papel fundamental en el trastorno (Pérez & García, 2011). Aun así, dicha terapia muestra distintas formas de conexión entre depresión y problemas de pareja. En primer lugar, se reconoce que los problemas de pareja juegan un papel precipitador con respecto a la depresión. No obstante, el segundo tipo de relación es aquella en la que la depresión de uno de los miembros de la pareja provoca problemas dentro de la relación sentimental. Por último, cabe la posibilidad de que la relación entre la depresión y los problemas maritales coincidan en su inicio. La tasa de prevalencia de los diferentes tipos de relación entre depresión y problemas maritales no es concluyente, sin embargo se observa una ligera superioridad en la relación en la que los problemas maritales actúan como antecedentes de la depresión. Por otra parte, se observa una mayor tasa de prevalencia de depresión en las mujeres como componente de las relaciones de pareja en comparación con los hombres (Whisman, 2001).

Con respecto a la teoría desarrollada por Nezu (1987), el inicio y mantenimiento de la depresión se deben a déficits en los cinco componentes que conforman las habilidades de solución de problemas, siendo estos: (1) orientación al problema, (2) definición y formulación del problema, (3) generación de alternativas, (4) toma de decisiones y (5) puesta en práctica de las soluciones decididas. Dichas deficiencias impiden un afrontamiento adecuado ante las situaciones problemáticas provocando, así, una *"baja tasa de reforzamiento positivo"* (Nezu,

1987; Pérez & García, 2011) y, por ende, la aparición de la depresión. Esto significa que dichas habilidades podrían actuar como amortiguador y moderar la relación entre un propio estilo atribucional depresivo y la depresión.

El último marco teórico que se ha centrado en explicar el trastorno depresivo mayor es la activación conductual, la cual se engloba dentro de las conocidas como “*terapias de tercera generación*” (Vallejo, 2006). Dicha teoría aparece durante la década de los noventa a partir de los estudios realizados a cargo de Jacobson, Dobson y cols (1996). Dichos autores quisieron evaluar la eficacia de la teoría cognitiva de Beck mediante el desmantelamiento de dicha terapia en sus tres grandes componentes: 1) la activación conductual, 2) la activación conductual en conjunto con la modificación de pensamientos automáticos y 3) la terapia cognitiva en sí. Lo que observaron fue que la activación conductual en sí fue tan eficaz como la terapia cognitiva completa. A partir de dichos resultados, surgió la idea de que la activación conductual como tal podría ser el elemento principal para explicar el abordaje terapéutico de la depresión.

Fundamentada en los trabajos de Ferster (1973), Lewinsohn (1975), Rehm (1977) y Beck (1979), la activación conductual conceptualiza a la depresión como el resultado de una disminución de reforzadores en la vida del paciente debido a una situación concreta que actuaría como elicitador (Dimidjian et al., 2008). La persona, ante dicha disminución responde con conductas tanto de evitación como de inactividad que conllevan a la aparición y mantenimiento de los síntomas depresivos, perpetuando así el trastorno.

La activación conductual se apoya en el análisis funcional para identificar aquellas conductas estimulantes para el paciente y que le permitan interactuar con su propio entorno. Todo esto, conllevaría consecuencias que reforzarían positivamente al comportamiento antidepresivo del paciente. Además, dicho marco teórico se rige por diez principios fundamentales que se recogen en la Tabla 2.

Actualmente, dicha terapia ha demostrado su eficacia para el tratamiento de otros trastornos.

1. La clave para cambiar cómo se sienten las personas consiste en ayudarles a cambiar lo que hacen.
2. Los cambios en la vida pueden llevar a la depresión, y las estrategias de adaptación a corto plazo pueden bloquear con el tiempo a las personas.
3. Las pistas para entender lo que será antidepresivo para un cliente concreto residen en lo que precede y lo que sigue a las conductas importantes del cliente.
4. Estructurar y programar actividades que siguen un plan, no un estado anímico.
5. El cambio será más fácil cuando se comienza por algo pequeño.
6. Hacer hincapié en actividades que sean reforzadoras por naturaleza.
7. Actuar como un entrenador.
8. Insistir en un enfoque empírico de resolución de problemas y reconocer que todos los resultados son útiles.
9. No lo digas, ¡hazlo!
10. Detectar barreras posibles y reales para la activación.

TABLA 2. Diez principios fundamentales de la Activación Conductual (Martell, Dimidjian & Dunn, 2013).

Modelos cognitivos de la depresión

A finales de los años sesenta comienzan a tener mayor importancia las teorías cognitivas, en las que se reconoce y se enfatiza el papel que algunos factores cognitivos tienen en el inicio y en el mantenimiento de la depresión.

La teoría cognitiva de Beck (Beck, 1991), también conocida como teoría cognitivo-conductual se construye a partir de cuatro conceptos principales e interrelacionados entre sí: la triada cognitiva, los esquemas, los pensamientos automáticos y los sesgos cognitivos.

Para Beck (1991) la triada cognitiva es la forma negativa que tienen las personas de verse a sí mismos, al mundo y al futuro. Más concretamente, la triada cognitiva está formada por tres esquemas deficitarios, siendo éstos: la visión negativa de uno mismo (en la que existe una tendencia a atribuirse uno mismo los fracasos o experiencias desagradables), la visión negativa del mundo (que es la tendencia a interpretar las propias experiencias como negativas) y la visión negativa del futuro (consistente en la interpretación negativa del futuro llegando a considerarlo como desesperanzador). Estos tres esquemas deficitarios condicionan al resto de síntomas, ya sean estos conductuales, afectivos, somáticos o motivacionales.

El segundo concepto en el que se basa dicho modelo teórico son los esquemas, entendiéndolos como creencias profundas y generales que actúan como filtros en el análisis de la información percibida. Más concretamente, los esquemas consisten en las representaciones de experiencias tempranas de gran carga emocional por lo que se tratan de estructuras duraderas que actúan como un factor de vulnerabilidad a la depresión en situaciones determinadas. Así pues, las personas depresivas distorsionan la realidad procesando, únicamente, aquella información acorde con dichos esquemas disfuncionales activos (Beck, 1991).

Por otra parte, los pensamientos automáticos negativos son cogniciones negativas específicas que desencadenan la activación emocional característica de los pacientes depresivos. Estos se caracterizan por ser inconscientes (no están sujetos a un análisis racional), repetitivos, involuntarios e incontrolables. Para Beck (1991), dichos pensamientos prevalecen en el conocimiento consciente de aquellas personas con un problema de depresión, sobre todo si éste es grave.

El último elemento básico de la teoría cognitiva de Beck (Beck, 1991) son los sesgos cognitivos, conceptualizados como errores lógicos que distorsionan la realidad mediante la activación disfuncional de los esquemas. Los sesgos cognitivos que Beck, Rush, Shaw y Emery, (1979) enumeran están recogidos en la Tabla 3.

En definitiva, la teoría cognitiva de Beck (1991) propone un modelo de diátesis-estrés en el que los sucesos vitales, los pensamientos, las conductas y los estados de ánimo influyen entre sí. Más concretamente, lo que postula este modelo de diátesis-estrés es que existe una predisposición a la depresión que se adquiere mediante experiencias tempranas, las cuales moldean los esquemas potencialmente depresógenos. Dichos esquemas pueden permanecer latentes (o inactivos) durante toda la vida o ser activados ante un suceso o estímulo determinado para el que el sujeto está sensibilizado.

Inferencia arbitraria: hacer conclusiones que no concuerdan con la evidencia objetiva.

Personalización: tendencia a atribuirse uno mismo sucesos externos cuando no existe base para hacer tal atribución.

Abstracción selectiva: tendencia a atender en exceso a la información que es consistente con un esquema e ignorar el resto de la información.

Sobregeneralización: aplicar conclusiones que son adecuadas en una situación determinada a otras situaciones basándose en similitudes percibidas.

Magnificación / minimización: tendencia a exagerar la importancia de aspectos negativos de la situación e infravalorar los aspectos positivos.

Pensamientos dicotómicos: tendencia a clasificar todas las experiencias en una o dos categorías opuestas.

Razonamiento emocional: tendencia a suponer que las emociones negativas reflejan la realidad.

TABLA 3. Sesgos cognitivos en la depresión (Beck, Rush, Shaw & Emery, 1979).

Dejando atrás la teoría cognitiva de Beck (Beck, 1991), otro modelo teórico cognitivo a explicar es el enfoque de indefensión aprendida de Abramson, Seligman y Teasdale (1978), el cual se fundamenta en tres dimensiones atribucionales (internalidad-externalidad, estabilidad-inestabilidad y globalidad-especificidad) y en la asociación que estas tienen con los problemas depresivos. Lo que postula dicha teoría es que la persona depresiva posee una tendencia a mantener un estilo atribucional caracterizado por realizar atribuciones internas, estables y globales tanto de los propios fracasos como de las situaciones negativas y, por el contrario, realizar atribuciones externas, inestables y específicas de sus propios logros y de las situaciones positivas. Dicho así, aquellas personas que mantienen este tipo de estilo atribucional tienen un riesgo mayor de padecer depresión (Vallejo & Comeche, 2012).

Teoría de la terapia interpersonal

La terapia interpersonal fue desarrollada a lo largo de los años setenta por Klerman y Weissman con el fin de ser un tratamiento de mantenimiento para la depresión. No obstante, con el tiempo, dicha terapia se ha establecido también como un tratamiento agudo para la depresión (Klerman, Weissman, Rounsaville & Chevron, 1984), además de que se está aplicando en otros ámbitos clínicos como la bulimia nerviosa, el abuso de sustancias o el trastorno de estrés postraumático (TEPT).

Dicha terapia, tiene como objetivo los problemas o dificultades interpersonales que aparecen de forma concomitantes al inicio de los síntomas ya que, la idea desde la que se desarrolla dicha teoría es que el paciente con trastorno depresivo mayor posee un déficit en la capacidad de adaptación o de manejo del estrés interpersonal. En especial, aquellos problemas interpersonales en los que se centra son: el duelo, los conflictos interpersonales, la transición del rol y los déficits interpersonales.

El duelo, tal y como refieren Pérez y García (2011), se trata de un problema interpersonal relacionado con sentimientos como la tristeza o la pena derivadas de la pérdida de un ser querido o de un objeto de gran valor. Por ello, la intervención destinada desde dicha terapia tendría como fin ayudar a reconstruir la relación con la persona querida permitiendo así la expresión emocional y el establecimiento de nuevas relaciones (Herleein, 2002).

La terapia interpersonal trata los conflictos interpersonales mediante la identificación de puntos de incompreensión producidos por problemas en la comunicación. Para ello, se vale de técnicas como el entrenamiento en comunicación y solución de problemas.

Las transiciones de rol, que conforman el tercer problema interpersonal, hacen referencia al desconcierto e incertidumbre que experimenta una persona al afrontar un cambio en su vida. Dichos cambios pueden ser: edad, estatus social, etc.

Por último, los déficits interpersonales hacen referencias a patrones disfuncionales en la forma de relacionarse.

Aunque no proporciona un modelo teórico, como hasta ahora lo habían hecho el resto de terapias, sí que ha demostrado tener un gran fundamento empírico con respecto al carácter interpersonal de la depresión. Además, pese a que no proporcione un marco teórico como tal, sus bases se asientan en conceptos psicológicos como son el vínculo afectivo (perteneciente a la psicología evolutiva), el impacto psicológico derivado de acontecimientos vitales y la importancia del apoyo social.

2. Curso y pronóstico

El inicio del trastorno depresivo mayor no es exclusivo de la edad adulta sino que éste puede aparecer a cualquier edad. Sin embargo, diversos estudios sí que han llegado a demostrar que el riesgo de padecer dicho trastorno aumenta durante la pubertad (APA, 2014; Mrazek & Haggerty, 1994; Waslick, Kandel & Kakouros, 2002). Cuando el trastorno depresivo mayor aparece en una etapa temprana, como es la adolescencia, éste se asocia con la aparición de consecuencias en el funcionamiento de la edad adulta (Benjet, Borges, Medina-Mora & Zambrano-Ruiz, 2004). En esta misma línea y en 1986, Kandel y Davies ya defendían que sufrir

un episodio depresivo durante la infancia o la adolescencia conlleva una vulnerabilidad durante la edad adulta que se relaciona con *“menos amistades, menos redes de apoyo, mayor nivel de estrés y menor alcance educacional, ocupacional y económico”*.

Una de las repercusiones más graves del trastorno depresivo mayor es el suicidio (Berman, 2009; González, Fernández, Rodríguez & Amigo, 2006). Según los estudios realizados, al menos el 27% de los pacientes con trastorno depresivo mayor tiene historia de intentos de suicidio a lo largo de su vida (Nemeroff, Compton & Berger, 2001). No obstante, hay que tener en cuenta que el riesgo de suicidio en un paciente con trastorno depresivo mayor aumenta cuando éste también presenta algún trastorno comórbido (como por ejemplo un trastorno de personalidad o abuso por sustancias). Por lo tanto, los factores de riesgo asociados al suicidio son: presencia y agudización de síntomas como la desesperanza, sexo masculino, estar soltero o vivir solo, la anhedonia, el insomnio, dificultades de concentración y capacidad de juicio disminuida, ansiedad severa, presencia de ataques de pánico y agitación psicomotora. Además, determinados rasgos de personalidad juegan un papel importante con respecto a factores de riesgo, siendo éstos la impulsividad y las conductas antisociales.

Por su parte, la recuperación del trastorno depresivo mayor se caracteriza por tener un curso variable, además, es frecuente que el trastorno depresivo mayor presente un carácter recurrente o crónico.

La duración de un episodio depresivo mayor oscila entre seis meses y un año, dependiendo del tratamiento y el control terapéutico llevado a cabo. No obstante, entre un 10% y un 20% de dichos pacientes presentan episodios de una duración mucho mayor (Vázquez, Muñoz & Becoña, 2000). En los últimos años se ha incrementado el interés por conocer tanto los factores que tienen un papel predictivo en la remisión como en la cronicidad de dicho trastorno, ya que se consideran un aspecto fundamental a la hora de tomar decisiones con respecto al tratamiento. Hasta la fecha, factores como la duración del episodio, la severidad de los síntomas, la ausencia de trastornos concurrentes (ya sean psiquiátricos o médicos), no tener historia de intentos de suicidio, ser mujer y poseer un nivel alto de educación y/o ingresos han correlacionado de forma positiva con la remisión de dicho trastorno. Por el contrario, y como veremos al hablar de la cronicidad del trastorno, una mayor duración del episodio, la presencia de trastornos concurrentes ya sean médicos o psicológicos, mayor grado de severidad en los síntomas depresivos y un menor funcionamiento psicosocial del paciente correlacionan negativamente con la remisión. En la tabla 4 se desglosan los factores predictivos hallados en diferentes estudios llevados a cabo con el fin de conocer dichos factores.

Noll y Dubinsky (1985).

- Nivel educativo alto
- Ser de raza blanca
- Mayor apoyo social
- Tener empleo
- Inicio tardío del trastorno.

US Sequence Treatment Alternative to Relieve Depression (STAR*D)

- Ser de raza caucásica
- Ser mujer
- Tener altos niveles educativos o de ingresos.
- Menor duración del episodio
- Ausencia de trastornos comorbidos
- Mayor calidad de vida y/o funcionamiento psicosocial

Centro de Investigación Clínica para la Depresión en Korea del Sur

- Ser mujer
- No tener historia de intentos de suicidio
- Menor gravedad de los síntomas

TABLA 4. Factores predictivos de la remisión del TDM según los estudios.

Como vemos, uno de los factores predictivos de la remisión que coincide en la mayoría de los estudios es el sexo. Aun así, la literatura actual acerca del papel que ejerce dicho factor no es concluyente ya que, según una reciente revisión sistemática (Van, Schoevers & Dekker, 2008) sobre los predictores de los resultados de los tratamientos en pacientes con depresión, se observaron resultados controvertidos con respecto a la asociación entre los resultados terapéuticos y el sexo.

Con respecto a su carácter recurrente, Hirschfeld (2012) predecía que alrededor del 20% de la población americana sufriría un episodio depresivo mayor a lo largo de su vida y, dos años después, Bulloch, Williams, Lavorato y Patten (2014) añadían que más del 80% de los individuos que constituían dicho porcentaje tendrían múltiples episodios depresivos.

Recordemos que para que un episodio se pudiera considerar recurrente tenía que pasar, al menos, dos meses en los que no se cumplía criterios diagnósticos para un episodio depresivo mayor. La aparición de episodios depresivos recurrentes implica un agravamiento y

empeoramiento del estado del paciente, el cual deriva en un peor funcionamiento psicosocial y en una mayor necesidad de asistencia. Además, otra de las características de éstos es que la predominancia de la sintomatología entre episodios puede variar. Es decir, un episodio depresivo mayor recurrente puede caracterizarse por la presencia de otros síntomas que anteriormente no se habían manifestado y supone un empeoramiento del paciente repercutiendo en el funcionamiento psicosocial de éste. Por último con respecto a la recurrencia de dicho trastorno, se ha observado que cuanto más precoz sea el inicio del trastorno, mayor es la probabilidad de recurrencia (Smith y Weissman, 1992).

Todo episodio recurrente conlleva entre un 10% y un 20% de riesgo de que el trastorno se vuelva crónico, además de que aumenta el riesgo de suicidio (Lee, 2003).

Por otro lado, y centrándonos ahora en el carácter crónico del trastorno depresivo mayor, Gilmer et al. (2005) y Murphy y Byme (2012) consideraron que entre el 20% y el 30% de los pacientes diagnosticados de trastorno depresivo mayor desarrollarían una enfermedad crónica, con una duración que alcanzaría hasta los veinte años. Ante las elevadas tasas de cronicidad del trastorno depresivo mayor, el DSM-5 (APA, 2014), considera que dichas formas crónicas son un subtipo de depresión y las categoriza como un trastorno depresivo persistente o distimia, englobando en esta última categoría no sólo al conocido trastorno distímico recogido en el DSM-IV sino que también engloba al trastorno de depresión mayor crónico.

Con respecto a los factores de riesgo para la cronicidad del TDM, Thase (1992) señaló que tanto un inicio temprano como uno situado en la vejez suponen mayor probabilidad de cronicidad. Más recientemente, Hölzer et al., (2011) identificaron como factores de riesgo: 1) un inicio temprano, 2) mayor duración del episodio depresivo, 3) menor grado de severidad de los síntomas depresivos, 4) antecedentes familiares de trastornos afectivos, 5) comorbilidad psiquiátrica (sobre todo si se trataba de trastornos de ansiedad, trastornos de personalidad o abuso de sustancias) y 6) bajo nivel de integración social. Además de todos estos factores, Schmaal et al. (2015) también reconoce como factores el número de episodios, adversidades infantiles, alto nivel de neuroticismo y bajo nivel tanto de extraversión como de consciencia.

3. Etiología

Actualmente, aun existiendo numerosos estudios que han evidenciado diversos mecanismos subyacentes en el trastorno depresivo mayor, no hay un consenso claro de la causa específica de dicho trastorno. Sin embargo, hasta ahora se defiende la idea de que la etiología del TDM se caracteriza por ser multifactorial y que, en ella, intervienen factores biológicos además de genéticos, sociales y psicológicos (Nierenberg, Gray & Grandin, 2001).

En el trastorno de depresión mayor son característicos factores biológicos como las alteraciones neuroquímicas que implican una disminución de serotonina, noradrenalina y dopamina (Nestler, Barrot, DiLeone, Eisch, Gold & Monteggia, 2002; Shyn & Hamilton, 2010), modificaciones neuroanatómicas (Castillo-Parra, Ostrosky-Solís & Nicolini, 2011) y problemas en la interacción entre los sistemas inmune y neuroendocrino (entre los que destacan la disfunción en el eje hipotalámico-hipófisis-adrenal) (Davidson, Pizzagalli, Nitschke & Putnam, 2002; Stahl, 2002).

Tal y como señala Castillo-Parra, Ostrosky-Solís y Nicolini (2011), los modelos neurobiológicos defienden la existencia de alteraciones tanto estructurales como funcionales en regiones cortico-subcorticales que influyen tanto en la inicio como en el mantenimiento de dicho trastorno. Concretamente, se ha evidenciado a través de estudios con resonancia magnética cambios neuroanatómicos como la reducción del volumen total de la corteza prefrontal y en la región orbitofrontal (Frodl et al, 2006; Murray, Wise & Drevets, 2011), en la corteza del cíngulo anterior (Drevets, Ongur & Prince, 1998), en el hipocampo (Mervaala, et al., 2000; Neumeister et al., 2005). Respecto a los cambios producidos en el volumen de la amígdala, estos pueden variar en función de las etapas del trastorno (mayor volumen en etapas más tempranas) (Murray, Wise & Drevets, 2011; Bremner et al., 2002).

A través de estudios con gemelos y familiares, se ha observado que los factores genéticos tiene un papel importante en la etiología del trastorno depresivo mayor, sobre todo cuando se trata de casos recurrentes y de inicio temprano (Drevets & Todd, 2005). No obstante, aún no se han identificado con precisión los genes causantes de dicha patología psiquiátrica. Fava y Kendler (2000) señalan que el riesgo de que la depresión sea heredable oscila entre un 40% y un 50%. Los estudios con familiares han observado que aquellas personas que son familiares de primer grado de sujetos con trastorno depresivo mayor tienen hasta tres veces más probabilidad de enfermar de éste mismo trastorno en comparación con la población general (Sullivan, Neale, Kendler, 2000).

Con respecto a los factores psicosociales, Sapolsky (2000) defiende que un nivel alto de estrés producido por un desequilibrio en el entorno ambiental y social de la persona (por ejemplo, la muerte de un ser querido o una enfermedad crónica) podría ser uno de los más importante a la hora de explicar la etiología de un episodio depresivo mayor. Dicho estrés, a largo plazo, puede producir cambios en la neurobiología de la persona, haciéndole más vulnerable a sufrir episodios depresivos posteriores, incluso sin la presencia de factores estresantes externos (Hasselgren, Pederssen, Sax, et al., 1988).

Cabe destacar, por último, la influencia que puede llegar a tener alteraciones del sueño en la etiología del trastorno depresivo mayor y, más concretamente, el insomnio y un sueño pobre. Tal y como señala Baglioni et al. (2011) y Benca y Peterson (2008), las personas con alteraciones de sueño tienen un mayor riesgo (llegando a ser hasta el doble) de desarrollar un trastorno depresivo en comparación con personas sin dicho tipo de alteraciones.

4. Comorbilidad

Los pacientes con trastorno depresivo mayor frecuentemente presentan otros trastornos mentales concomitantes. Así pues, según el DSM-5 (APA, 2014), los trastornos con los que el TDM presenta mayor comorbilidad son: el trastorno de pánico, el abuso de sustancias, el trastorno obsesivo-compulsivo, la anorexia y la bulimia nerviosa y el trastorno límite de personalidad. No obstante, Aragonès, Piñol y Labad (2009) añaden el trastorno por somatización a la lista de frecuentes trastornos psicológicos comórbidos. Además, también se muestra una alta prevalencia de comorbilidad con respecto a algunas enfermedades orgánicas cerebrales y sistémicas (Gálvez, 2007; Lobo et al., 2007).

En un estudio llevado a cabo por Aragonès, Piñol y Labad (2009) evidenciaron que la edad de los pacientes depresivos con comorbilidad es menor que la de los pacientes depresivos que no presentaban ningún trastorno concomitante.

El hecho de que los pacientes con trastorno depresivo mayor presenten trastornos concomitantes (ya sean médicos o mentales) implica un peor pronóstico, mayor riesgo de suicidio, peor manejo terapéutico, mayor impacto en el funcionamiento psicosocial así como una mayor necesidad de asistencia sanitaria (Kessler, Chiu, Demler, Merikangas & Walters, 2005; Rush, et al., 2005).

Además, cabe tener en cuenta que un inicio temprano del trastorno depresivo mayor implica probabilidad de trastornos mentales concomitantes (Harrington et al., 1997).

5. Evaluación

La evaluación del trastorno depresivo mayor se centra en la necesidad de conocer e identificar los síntomas presentes en los pacientes, así como en saber cuál es la frecuencia, la duración e intensidad de éstos. Toda esta información nos permite conocer el grado de malestar que dicha sintomatología está ocasionando en el funcionamiento psicosocial del paciente. También es importante conocer si el paciente posee una historia de episodios depresivos mayores ya que, como se ha visto anteriormente, la recurrencia del trastorno conlleva un mayor empeoramiento de los síntomas depresivos.

Otro aspecto importante a evaluar es el riesgo de suicidio. Como se ha mencionado antes, el suicidio es una de las repercusiones más graves con respecto al TDM (Berman, 2009). Dicha evaluación se ha de realizar en el caso en que haya una sospecha, por parte del profesional clínico, de la existencia de ideación o planes de suicidio. A lo largo de la evaluación de dicho aspecto, se ha de tener en cuenta la presencia de los factores de riesgos (ver apartado Curso y pronóstico, pp. 17), así como la existencia de historia previa de intentos de suicidio, posible historia familiar de suicidio y la accesibilidad que tiene el paciente a determinados objetos (Vázquez, Hernangómez, Hervás & Nieto, 2005).

La evaluación consiste en un proceso continuo que está presente tanto en el inicio del proceso terapéutico como a lo largo de éste y, por ende, en la finalización del tratamiento. Existen diversos métodos de evaluación destinadas al trastorno depresivo mayor, como por ejemplo las entrevistas, los cuestionarios o escalas (ya sean auto o heteroaplicados), la observación y los registros. La utilización de un determinado método dependerá del objetivo y la información que tengamos pensado conseguir con éste.

La utilización de la entrevista suele ser habitual tanto al inicio como al final del proceso terapéutico. Esta herramienta de evaluación, nos permite estar cara a cara con el paciente y poder realizar una descripción específica de cuáles son las manifestaciones clínicas presentes en el paciente. Así pues, la entrevista y, sobretodo, la observación que realizamos a lo largo de ésta, nos proporciona la oportunidad de poder reconocer síntomas que, en un primer momento, el paciente niega (como puede ser la tristeza o ánimo) (APA, 2014). No hay que olvidar tener en cuenta a lo largo de la entrevista el estilo cognitivo mantenido por el paciente y la posible ausencia de habilidades sociales de comunicación y de solución de problemas.

Las entrevistas estructuradas o semiestructuradas nos proporcionan la oportunidad de recoger información psicopatológica del paciente, aumentando la fiabilidad del diagnóstico y proporcionar diagnósticos categoriales formales.

Con respecto a los cuestionarios, éstos nos permiten cuantificar la gravedad de la sintomatología depresiva, por ello suele utilizarse en cualquier etapa del proceso terapéutico ya que permite ver, además del estado inicial del paciente, los progresos que éste alcanza a lo largo de todo el procedimiento terapéutico. Estos instrumentos de evaluación evalúan la depresión pero no establecen por sí mismos el diagnóstico.

Entre los cuestionarios más utilizados y conocidos dentro de los instrumentos de evaluación para el trastorno depresivo mayor, encontramos: la Escala de Depresión de Hamilton (HDRS; Hamilton, 1960), el Inventario de Depresión de Beck (BDI; Beck, Steer & Brown, 1996), la Escala

de Autoevaluación para la Depresión de Zung (SDS; Zung, 1965) y la Escala de Ideación Suicida de Beck (SSI; Beck, Kovacs & Weissman, 1979).

La Escala de Depresión de Hamilton (HDRS; Hamilton, 1960) se trata de un cuestionario heteroaplicado de 21 ítems de tipo Likert y en el que cada uno de ellos representa un síntoma de la depresión (culpa, humor, ideación suicida, insomnio, etc.). Dicho cuestionario permite la cuantificación de la gravedad de los síntomas depresivos y conocer los cambios producidos. En su versión de 17 ítems, una puntuación por encima de 29 se considera una depresión severa. La versión en castellano de dicho cuestionario fue realizado por Ramos-Brieva (1986). La puntuación total, la cual está dividida según diferentes rangos, se clasifica en: de 0-7 paciente no deprimido, de 8-13 depresión ligera, de 14-18 depresión moderada, de 19-22 depresión severa y, por último, una puntuación superior a 23 se considera una depresión muy severa.

El Inventario de Depresión de Beck-II (BDI-II; Beck, Steer & Brown, 1996) consiste en un autoinforme formado por 21 ítems de tipo Likert destinado a adultos. Cada uno de los ítems que lo conforman hacen referencia a cada uno de los síntomas depresivos (llanto, pérdida de placer, humor, perspectiva de futuro, fracaso, satisfacción, etc.). El objetivo de dicho instrumento de evaluación es poder evaluar la gravedad de la depresión. La puntuación total oscila entre 0 y 63 puntos, estableciéndose los siguientes puntos de corte: 0-13 se considera mínima depresión, 14-19 es depresión leve, 20-28 se trata como depresión moderada y por encima de 29 está considerada como depresión grave.

La Escala de Depresión de Zung (Zung, 1965) está constituida por un total de 20 ítems relacionados cada una de ellos con una característica específica de la depresión. Dicha escala se utiliza para evaluar el nivel de depresión. La puntuación total oscila entre 20 y 80, y los rangos de calificación son: de 25 a 49 se considera estado normal, de 50 a 59 se interpretaría como ligeramente deprimido, de 60 a 69 se considera moderadamente deprimido y una puntuación de 70 o más se considera severamente deprimido.

La Escala de Ideación Suicida (SSI; Beck, Kovacs & Weissman, 1979) está formada por un total de 19 ítems. El objetivo de dicha escala es cuantificar y evaluar la intencionalidad suicida en el paciente depresivo. Así pues, se abarca desde la actitud que tiene el paciente ante la vida/muerte, los pensamientos o deseos suicidas, planes de suicidio, realización del intento proyectado y antecedentes de intentos previos. Está destinado a una población con una edad igual o superior a 17 años. La puntuación de dicha escala oscila entre 0 y 38, considerándose una puntuación igual o superior a 1 indicativa de riesgo de suicidio. Por lo tanto, cuanto mayor sea la puntuación obtenida mayor será el riesgo de suicidio.

Otros aspectos adicionales que podemos evaluar mediante cuestionarios es la interferencia que producen los síntomas presentes. Así pues, si el objetivo es evaluar el funcionamiento global del paciente, se puede recurrir a la *Escala de Evaluación Global* (Endicott, Spitzer, Fleiss & Cohen, 1976).

6. Tratamiento

En los últimos años, se ha experimentado un gran avance con respecto a los tratamientos tanto farmacológicos como psicológicos destinados a tratar el trastorno depresivo mayor (Weissman, 2000).

6.1. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico es, a día de hoy, el tratamiento más utilizado para el trastorno depresivo mayor (Pérez, 2007). No obstante, existe una preferencia por la psicoterapia en lugar del tratamiento farmacológico (Craven & Bland, 2006; Vázquez, Torre, Blanco, Otero & Hermida, 2015).

A día de hoy no existe un consenso con respecto a la clasificación de los diferentes fármacos destinados al tratamiento de la depresión. Así, Fava y Rosenbaum (1995) utilizan cinco categorías de fármacos, mientras que otros como Hammen (1997) se vale de cuatro categorías diferentes, Vallejo & Gastó (2000) que utiliza dos categorías o Travé y Reneses (2002) que los clasifican en siete categorías (en la tabla 5 aparecen las clasificaciones realizadas por los diferentes autores). En cualquier caso, y siguiendo los pasos de Pérez y García (2011), podemos clasificarlos según antidepresivos clásicos o de primera generación y antidepresivos de segunda, e incluso, tercera generación.

Con respecto a los antidepresivos clásicos, la imipramina y la amitripilina son consideradas como los tratamientos de elección, aunque también se recogen dentro de esta clasificación los IMAO (inhibidores irreversibles de la monoaminoxidasa) o las sales de litio.

Por otra parte, dentro de los antidepresivos nuevos encontramos los inhibidores reversibles de la MAO, los ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina). Dichos antidepresivos han obtenido resultados similares en el tratamiento de la depresión en comparación con los antidepresivos de primera generación aunque hay que destacar que tienen la ventaja de tener menos efectos secundarios que los clásicos (Pérez & García, 2011). No obstante, Anderson (2000) señalaba que los ISRS pueden ser menos efectivos que los antidepresivos tricíclicos.

AUTORES	CLASIFICACIÓN
Fava & Rosenbaum (1995)	<ul style="list-style-type: none"> - Antidepresivos tricíclicos - Antidepresivos tetracíclicos - IMAO (inhibidores de la monoaminoxidasa) - ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina) - Antidepresivos atípicos
Hammen (1997)	<ul style="list-style-type: none"> - Antidepresivos tricíclicos - IMAO (inhibidores de la monoaminoxidasa) - Heteroclitos de la segunda generación - ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina)
Vallejo & Gastó (2000)	<ul style="list-style-type: none"> - Tratamientos clásicos (antidepresivos heteroclitos, IMAO y sales de litio (Vallejo, 2000), y ISRS) - Otros nuevos antidepresivos (inhibidores reversibles de la MAO) (Saiz & Montes, 2000)
Travé & Reneses (2002)	<ul style="list-style-type: none"> - Inhibidores no selectivos de la recaptación de aminas (antidepresivos tricíclicos como la imipramina y la amitriptilina o la doxepina y los antidepresivos heterocíclicos) - ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina) (como la fluoxetina) - IMAO (inhibidores irreversibles de la monoaminoxidasa) - RIMA (inhibidores reversibles de la monoaminoxidasa) - Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y noradrenalina - NaSSA (noradrenérgicos y serotoninérgicos específicos) - Inhibidores selectivos de la recaptación de noradrenalina
Pérez & García (2011)	<ul style="list-style-type: none"> - Antidepresivos clásicos o de primera generación (imipramina, amitriptilina, IMAO y sales de litio) - Antidepresivos nuevos o de segunda generación (inhibidores reversibles de la MAO, ISRS)

TABLA 5. Clasificaciones del tratamiento farmacológico según autores

La elección del tratamiento antidepresivo está en función del perfil de efectos secundarios, la tolerancia que pueda presentar el paciente y la posible toxicidad de los fármacos.

El tratamiento farmacológico presenta un periodo de latencia que se inicia desde el comienzo de su aplicación hasta los primeros efectos sobre la sintomatología depresiva. Dicho periodo suele durar entre seis y ocho semanas. Tras conseguir la remisión del trastorno depresivo mayor comienza la fase de continuación que dura entre 16 y 20 semanas (APA, 2001). Durante

esta fase, lo que se pretende es mantener el tratamiento que ha permitido la remisión con el fin de evitar recaídas ya que éstas son frecuentes ante una supresión precoz del tratamiento (Travé & Reneses, 2002). Tras finalizar esta última fase, es posible la valoración de una fase de mantenimiento con el fin de prevenir la aparición de recidivas.

Por último, hay que hacer referencia a las posibles barreras que pueden existir a la hora de continuar con el tratamiento farmacológico. Entre dichas barreras encontramos la creencia de que la medicación no es necesaria, los efectos secundarios que pueden acarrear, sentirse mejor y la creencia de que el tratamiento no es útil.

6.2. Tratamiento psicológico

En la actualidad existen diversas terapias psicológicas destinadas al tratamiento del trastorno depresivo mayor. En la siguiente tabla (Tabla 6) se recogen todos los tratamientos que, basados en los modelos teóricos descritos anteriormente, se han mostrado eficaces desde el ámbito psicoterapéutico para el tratamiento del trastorno depresivo mayor. No obstante, será la terapia cognitivo-conductual en la que mayor énfasis se pondrá debido a que será en dicho tratamiento en el que se basará el caso práctico que se desarrollará en la siguiente parte del trabajo.

Terapias de conducta

- Programa de actividades agradables (Lewinsohn, Muñoz, Youngren & Zeiss, 1978)
- Entrenamiento en habilidades sociales (Hersen, Bellack, Himmelhoch & Thase, 1984)
- Curso de afrontamiento de la depresión (Lewinsohn & Gotlib, 1995).
- Terapia de autocontrol (Rehm, 1977)
- Terapia de solución de problemas (Nezu, 1987)
- Terapia conductual de pareja (Beach & O'Leary, 1992; Jacobson, Dobson, Fruzzetti, Schmaling & Salusky, 1991)
- Activación conductual (Jacobson & Gortner, 2000)

Terapia cognitiva o terapia cognitivo-conductual (TCC; Beck, 1991)

Terapia Interpersonal (Klerman, Weissman, Rounsaville & Chevron, 1984)

TABLA 6. Tratamientos psicológicos eficaces para el trastorno depresivo mayor (Pérez & García, 2011).

Cabe añadir que, algunas terapias psicológicas no se han regido por estudios controlados para demostrar su eficacia con respecto a la depresión. Entre estas terapias se encuentran algunas *terapias tradicionales formales* (como la terapia psicoanalítica, las terapias dinámicas breves, la terapia psicodinámica interpersonal, psicoterapias no directivas de corte psicodinámico, la terapia familiar sistémica y la terapia estratégica) o *intervenciones novedosas informales* (el actuar de un amigo, el consejo de expertos y los grupos de apoyo mutuo) (Pérez & García, 2011).

Antes de profundizar en los diferentes tratamientos psicológicos existentes, hay que señalar la alta tasa de abandonos que se da en el ámbito de la psicoterapia aplicada para el trastorno depresivo mayor aun cuando existe una preferencia general por la psicoterapia antes que por un tratamiento farmacológico. Dicha tasa llega a alcanzar hasta el 50% de los casos en la práctica clínica (Mohr, Vella, Hart, Heckman y Simon, 2008). Con el fin de comprender la elevada prevalencia de abandonos terapéuticos, Vázquez, Torres, Blanco, Otero y Hermida (2015) enumera una serie de barreras que los pacientes pueden percibir no solo a la hora de iniciar un tratamiento, sino también de mantenerlo: 1) limitación temporal, 2) falta de servicios de asistencia disponibles y accesibles geográficamente, 3) problemas de movilidad (falta de transporte, 4) falta de recursos económicos, discapacidad o minusvalía, 5) estigmas sociales relacionados con acudir a un centro de salud mental.

6.2.1. Terapia de conducta

Como refleja la tabla anterior, dentro de la terapia de conducta existen diferentes tratamientos, cada uno de ellos basados a partir de los modelos teóricos explicados anteriormente (ver apartado Modelos teóricos, pp. 10) y centrados cada uno de ellos en trabajar aquellos déficits a los que atribuyen el inicio y mantenimiento de la depresión.

El programa de actividades agradables (Lewinsohn, Muñoz, Youngren & Zeiss, 1978) está formado por un total de 12 sesiones y se caracteriza por estar altamente estructurado. El objetivo de éste es aumentar el número de interacciones del paciente depresivo así como la calidad de dichas interacciones mediante una serie de técnicas como la solución de problemas, el entrenamiento en asertividad, la relación y la toma de decisiones (Pérez & García, 2011). Aun habiendo mostrado su eficacia en la reducción de los niveles de depresión (Antonuccio, Danton & DeNelsky, 1995; Lewinsohn & Gotlib, 1995) dicha terapia no ha obtenido tanta fama como otras psicoterapias. No obstante, dicho programa forma parte de otras de las psicoterapias más importantes, como son el programa de afrontamiento de la depresión o la terapia cognitivo-conductual.

Por su parte, el entrenamiento en habilidades sociales (Hersen, Bellack, Himmelhoc & Thase, 1984) también está estructurado en un total de 12 sesiones. Dicha terapia está centrada en mejorar tanto la aserción negativa como positiva y las habilidades conversacionales en todos los ámbitos relacionales del paciente deprimido. Como el anterior tratamiento, dicho programa se ha mostrado efectivo en reducir los niveles depresivos (Hersen, Bellack Himmelhoch & Thase, 1984; McLean & Hakstian, 1979).

A finales de los setenta también se desarrolló un programa grupal en formato curso cuyo nombre es “Curso de afrontamiento de la Depresión” (Lewinsohn & Gotlib, 1995). Dicho programa se desarrolló a partir de un estudio realizado por Zeiss, Lewinsohn y Muñoz (1979) en el que se proponían evaluar la eficacia de las estrategias hasta ese momento aplicadas para el tratamiento del TDM. Basado en el texto *Control your depression* (Lewinsohn, Muñoz, Joungren & Zeiss, 1978), dicho programa consiste en un tratamiento psicoeducativo destinado al entrenamiento en habilidades sociales, en la programación de actividades agradables, la modificación de cogniciones (Pérez & García, 2011) y los “planes de la vida”. Este último módulo aborda tanto los valores y las metas personales así como el estilo personal de los pacientes deprimidos. Esta terapia cuenta con un manual tanto para el terapeuta (Lewinsohn, Antonuccio, Steinmetz & Teri, 1984) como un libro de trabajo para el paciente (Brown & Lewinsohn, 1979).

La terapia de autocontrol para la depresión (Rehm 1977) está basada en la teoría sobre el autocontrol formulada por este mismo autor. Dicho tratamiento terapéutico consta de entre 6 y 12 sesiones y tiene como objetivo desarrollar una capacidad más adaptativa de auto-observación y autoevaluación, así como propiciar estrategias de auto-refuerzo más adecuadas. Para ello, el tratamiento se divide en tres fases, cada una de ellas centradas en una de las anteriores capacidades de autocontrol. La primera fase tiene como objetivo mostrar la relación entre el estado de ánimo y las actividades (ya sean estas positivas o negativas) (Vallejo & Comeche, 2012) mediante tareas como el registro de actividades diarias y el estado de ánimo tras realizar dicha actividad.

Con respecto a su validez, se han realizado varios estudios (Fuchs & Rehm, 1977; Reh, Fuchs, Roth, Kornblith & Romano, 1979) que la avalan para el tratamiento de la depresión. No obstante, cabe señalar que también ha sido sometida dicha teoría a estudios de desmantelamiento de componentes en los que se ha demostrado que la aplicación individual de cada uno de sus componentes (sea auto-observación, auto-evaluación o auto-seguimiento) es igualmente efectiva que en comparación con la aplicación en conjunto de dichos componentes.

Por su parte, la terapia de solución de problemas de Nezu (1989) consiste en un programa estructurado de un total de 12 sesiones. No obstante, el número de sesiones ha ido variando a lo largo de los años. Por ejemplo, en una de las primeras versiones desarrolladas por Nezu (1986), el tratamiento estaba conformado por un total de 8 sesiones, las cuales se han ido ampliando a 10 (Nezu, et al., 1989) y hasta 12 (Nezu et al., 1989) con el fin de dedicarlas a tratar aquellos aspectos relacionados con la finalización de la terapia. Su aplicación puede ser tanto individual como grupal.

El objetivo de dicho tratamiento es poder desarrollar de forma adecuada las cinco habilidades que conforman la capacidad de solución de problemas y poder asegurar el mantenimiento y la generalización de dichas habilidades. Para ello, a lo largo del tratamiento se persigue poder identificar aquellas situaciones que actúen como desencadenantes de la depresión, minimizar el impacto de la sintomatología depresiva, aumentar la efectividad de los esfuerzos realizados por parte del paciente y educar en habilidades de afrontamiento (García & Pérez, 2011).

Por último, la activación conductual (Jacobson & Gortner, 2000) consiste en un tratamiento estructurado orientado hacia la acción. Su objetivo es conseguir aumentar la actividad que presenta el paciente independientemente de cómo este se sienta mientras que se asume que la motivación para dicha actividad se obtendrá a lo largo de la terapia. En otras palabras, se trata de un modelo centrado en trabajar “de fuera a dentro” (Martell, Addis & Jacobson, 2001). Dicha terapia recurre a técnicas como la programación de actividades, registros, valoración de agrado y dominio de las actividades realizadas, ensayo en imaginación de las tareas a realizar, discusión de problemas específicos y desarrollo de habilidades sociales.

6.2.2. Terapia cognitiva o terapia cognitivo-conductual (TCC)

La teoría cognitiva de Beck es un modelo de referencia para el tratamiento breve de la depresión. Se caracteriza por ser un tratamiento altamente estructurado, psicoeducativo, directivo y orientado hacia el problema. Está formado por entre 15 y 25 sesiones.

El objetivo de dicha terapia es promover un cambio en las conductas pero, sobre todo, en las cogniciones. Es por eso que la activación conductual se integra dentro de un marco cognitivo más amplio y se emplean, sobre todo, en las fases iniciales del tratamiento y en los casos más severos. Así pues, dentro de dicha terapia podemos clasificar las estrategias terapéuticas en tres clases principales: estrategias conductuales (destinadas a modificar la conducta del paciente), estrategias cognitivas centradas en el cambio de los pensamientos automáticos y estrategias cognitivas centradas en promover cambios en los esquemas mentales.

Otra de las características esenciales de dicha terapia es que promueve una relación colaboradora con carácter empírico entre paciente y terapeuta (Pérez & García, 2011).

En la tabla 7 se exponen cinco etapas en las que Sacco y Beck (1995) dividían dicha terapia, así como las técnicas utilizadas.

ETAPAS DE LA TCC	TÉCNICAS PSICOLÓGICAS
Etapa 1 – Identificación y cambios de pensamientos automáticos disfuncionales.	Planificación del tiempo, asignación gradual de tareas y programación de actividades
Etapa 2 – Concienciar de la relación entre pensamientos, emociones y conductas	Programación de actividades junto con su registro y registro de pensamientos.
Etapa 3 – Evaluación de la racionalidad de los pensamientos automáticos	Confrontación de pensamientos negativos, comprobación empírica, experimentos conductuales y búsqueda de pensamientos alternativos.
Etapa 4 – Sustitución de pensamientos alternativos por otros más razonables	Registro de pensamientos automáticos y búsqueda de pensamientos alternativos.
Etapa 5 – identificación y cambio de esquemas disfuncionales	Discusión socrática.

TABLA 7. Etapas de la TCC y técnicas utilizadas (Sacco & Beck, 1995 en Pérez & García, 2011)

Así mismo, la terapia cognitivo-conductual se vale de otras técnicas conductuales como el entrenamiento en habilidades sociales o la relajación.

Dicha terapia obtuvo su mayor renombre tras el estudio *Treatment of Depression Collaborative Research Program* (Elkin, Parloff, Hadley & Audry, 1985) realizado por el National Institute of Mental Health (NIMH) de Estados Unidos. Dicho estudio tenía como objetivo evaluar la eficacia tanto de la terapia cognitiva como de la terapia interpersonal en comparación con el tratamiento farmacológico (imipramina) así como comparar dichas terapias psicológicas entre sí. Lo que se observó fue que en la depresión menos severa los cuatro tratamientos fueron eficaces mientras que en la depresión severa, la imipramina obtuvo mejores resultados, seguido de la terapia interpersonal y el placebo los peores. Con respecto a la terapia cognitiva, ésta mostró resultados superiores que el placebo (aunque su superioridad no fue significativa) pero inferiores al resto de tratamientos (ya fuera farmacológico o la interpersonal).

Posteriormente, Elkin et al. (1995) confirmaron dichos resultados en los que, como hemos visto antes, se observaba una eficacia parecida en todos los tratamientos con respecto a las depresiones leves o moderadas y mayor diferencia en la eficacia conforme el grado de severidad aumentaba. En resumen, lo que se pudo apreciar es que las terapias psicológicas se mostraron igual de eficaces que la medicación e incluso mejor en aquellos casos más severos, cumpliendo así el primer propósito del estudio. Con respecto al segundo propósito, lo que se pudo observar fue que las diferencias en la eficacia de ambas psicoterapias no eran significativas aunque si existía una tendencia a favor de la terapia interpersonal.

Año y medio más tarde del estudio del NIMH, Shea et al. (1992) observaron que las recaídas eran mayores cuando se trataba del tratamiento farmacológico, observándose una ventaja de los tratamientos psicológicos.

6.2.3. Terapia Interpersonal

La terapia interpersonal se caracteriza por ser un procedimiento terapéutico de duración breve, compuesto por un total de 16 sesiones. Su aplicación puede ser tanto individual como en pareja. La eficacia en ambas modalidades es similar, a excepción de que en la modalidad de pareja se puede mejorar la relación de pareja (Markowitz & Weissman, 1995).

Además, se trata de una terapia estructurada en tres fases, en la que cada una de las fases persigue unos objetivos determinados. La primera fase está destinada a conocer el trastorno depresivo, a relacionarlo con las situaciones interpersonales existentes y a planificar el tratamiento. La segunda fase se centra en cada una de las dificultades interpersonales que engloba y se relaciona con la depresión (a recordar: duelo, conflictos interpersonales, transición del rol y déficits interpersonales). Por último, la última fase tiene como objetivo la finalización de la terapia.

Por su parte, el terapeuta se caracteriza por adoptar un rol activo y de apoyo, no neutral y esperanzador. Se apoya de un manual de aplicación (Klerman, Weisman, Rounsaville & Chevron, 1998).

La terapia interpersonal ha mostrado su eficacia tanto como tratamiento de continuación y de mantenimiento como un tratamiento agudo para la depresión. Así pues, en un primer estudio sobre su eficacia como tratamiento agudo (Weissman, Prusoff, DiMascio, Neu, Goklaney & Klerman, 1979) se comparó dicha terapia con medicación (amitriptilina), con la combinación de ambos tratamientos y con un grupo de control sin atención específica. Los resultados mostraron que la terapia interpersonal era igualmente eficaz en comparación con la medicación y con la combinación de ambos tratamientos, aunque esta última obtuvo una

mínima ligera mayor eficacia. La eficacia era mayor en aquellos tratamientos que incluían dicha terapia en el seguimiento de un año (Weissman, Klerman, Prusoff, Sholomskas & Padian 1981), aunque la prevalencia de recaídas era significativa por lo que se recomendaba realizar un tratamiento adicional.

7. Futuras líneas de investigación

En los últimos años, la utilización de nuevas tecnologías en el tratamiento de la depresión mayor ha ido incrementándose con el fin de poder superar barreras como la accesibilidad geográfica o la de los propios síntomas característicos del trastorno. Vázquez, Torres, Blanco, Otero y Hermida (2015) realizaron un meta-análisis de 17 estudios en los que se había recurrido al uso de tecnología de información y comunicación (por ejemplo, el teléfono) y comparaban dicha intervención con otras de otro tipo (grupo control, lista de espera, psicoterapia administrada en persona, entre otros). Lo que observaron fue que las intervenciones psicológicas administradas por teléfono para el tratamiento de trastornos depresivos eran eficaces. Otro de sus hallazgos fue que, en dos de los estudios incluidos (Mohr et al, 2005; 2012), la tasa de abandono de la terapia era menor (5,5% y 20,9% respectivamente) en comparación con la terapia cara a cara, cuya tasa de abandono rondaba el 50%.

Es por ello que, dicha línea de investigación podría aportar nuevas formas de afrontar la reducción tanto de las altas tasas de abandono terapéutico como de los elevados costes directos e indirectos que conlleva el trastorno.

AGORAFOBIA

El término agorafobia fue descrito por primera vez en 1871 por el psiquiatra alemán Westphal haciendo referencia a la dificultad para pasar por determinadas calles o plazas y, en el caso de hacerlo, con un intenso miedo y una elevada ansiedad (Rodríguez, 2005). Actualmente, la agorafobia hace referencia a la ansiedad fóbica ante determinados lugares o situaciones en los que escapar puede resultar difícil o embarazoso, o en los que la persona no puede recibir ayuda en caso de sufrir un ataque de pánico o síntomas similares a éstos (APA, 2014; Bados, 2005) (ver Anexo 2 para criterios diagnósticos según DSM-V, pág. 97). Por ello, la persona termina evitando todas estas situaciones o afrontándolas con una elevada ansiedad.

Bados (2005) hace una recopilación de los componentes más característicos de la agorafobia: evitación de las situaciones temidas, conductas de afrontamiento, ansiedad fóbica ante dichas situaciones, ansiedad anticipatoria, miedo al miedo, ataques de pánico o síntomas similares a éstos y, por último, deterioro en la vida del paciente debido al trastorno.

El conjunto de situaciones que el paciente teme y evita es amplio y variado. Sin embargo, dichas situaciones pueden clasificarse en cinco categorías (APA, 2014; García-Palacios, Botella, Osma & Baños, 2014): 1) el uso de transporte público, como por ejemplo el autobús, el avión e incluso la utilización del automóvil; 2) estar en espacios abiertos o elevados como las zonas de aparcamiento, puentes, etc.; 3) estar en sitios cerrados o de interior, ya sean teatros, cines, ascensores, restaurantes, túneles o vestíbulos; 4) hacer cola o estar en medio de una multitud, como en el caso de una fiesta o de encuentros sociales; y, por último, 5) estar fuera de casa solo o quedarse en ella solo. Todas estas categorías tienen como elemento común la percepción de dificultad para poder escapar o conseguir ayuda (Díaz & Comeche, 2012).

No obstante, los pacientes agorafóbicos tienden a temer o evitar otras situaciones debido a la asociación que tienen éstas con alguna experiencia pasada o por las sensaciones corporales que producen. Ejemplos de este tipo de situaciones serían: realizar ejercicio físico, tomar comidas pesadas, subir a una atracción o estar en lugares calurosos y húmedos (Bados, 2005; Díaz & Comeche, 2012).

Un componente agorafóbico importante y que está relacionado con el temor de este último tipo de situaciones y/o actividades es la evitación interoceptiva. Así pues, tal y como señalan Brown, White y Barlow, (2005) la evitación interoceptiva se trataría de otra forma de evitación pero caracterizada por ser más sutil.

Con respecto a las conductas de afrontamiento, Craske y Barlow (2000, 2001), quienes las denominan “*múltiples estrategias de afrontamiento inútiles*”, las clasifican en tres grandes bloques: 1) conductas o señales de seguridad, 2) estrategias de afrontamiento anticipatorias de peligro real, y 3) distractores.

Las señales de seguridad abarcarían a aquellas personas u objetos que, para el paciente agorafóbico, tienen la capacidad de hacerle sentir seguro ante el peligro. Ejemplos de este tipo de conductas de afrontamiento serían la utilización del móvil o el ir acompañado de una persona cercana. Por su parte, las estrategias de afrontamiento anticipatorias de peligro real hacen referencia a aquellas conductas realizadas mediante las cuales la persona agorafóbica afronta la situación como si realmente supusiera un verdadero peligro (por ejemplo, quedarse cerca de los baños y de las salidas en una reunión social o en sitios de aglomeraciones). Por último, las conductas distractoras son aquellas que tienen como objetivo abstraer la mente de una tarea (por ejemplo no mirar el objeto temido, conversar con otros, cerrar los ojos o mantenerse ocupado).

Todas estas conductas actúan como factores de mantenimiento de la ansiedad ya que, además de impedir desmentir las interpretaciones de peligro, dificultan el desarrollo de estrategias adaptativas y de autocontrol, así como refuerzan negativamente al propio trastorno al disminuir el nivel de ansiedad y proporcionar cierto alivio.

Por otra parte, el “*miedo al miedo*” (Bados, 2005; Díaz & Comeche, 2012) es uno de los elementos centrales de la agorafobia. Dicho miedo engloba dos dimensiones (Bados, 2005). La primera ellas está asociada al temor a los síntomas característicos de la activación fisiológica y entre los que destacan: tensión o dolor muscular, visión borrosa, rigidez, piernas inseguras, pérdida de conciencia o ataques de pánico. En la segunda dimensión se catalogarían aquellas cogniciones relacionadas con posibles consecuencias catastróficas físicas (como los descritos anteriormente), mentales (como la creencia de la pérdida de control, el volverse loco, el hacer daño a alguien, etc.) o sociales (que se rían de él, que le miren, que piensen que está loco).

Otra de las características centrales de la agorafobia es la ansiedad anticipatoria, entendida ésta como la preocupación por experimentar un ataque de pánico o por la anticipación de la ocurrencia de un futuro ataque de pánico o una elevada ansiedad.

Llegados a este punto, cabe definir el concepto de ataque de pánico. Según el DSM-V (APA, 2014) un ataque de pánico es la “*aparición súbita de miedo intenso o de malestar intenso que alcanza su máxima expresión en minutos y durante este tiempo se producen cuatro (o más) de los siguientes síntomas: palpitaciones, aceleración de la frecuencia cardíaca, sudoración,*

temblor o sacudidas, sensación de dificultad para respirar, sensación de ahogo, dolor o malestar torácico, náuseas o malestar abdominal, sensación de mareo, inestabilidad, aturdimiento o desmayo, escalofríos o sensación de calor, parestesias, desrealización, miedo a perder el control o miedo a morir” (pp. 208). Según puntualiza Bados (2005), existe una alta prevalencia de pacientes agorafóbicos que han sufrido ataques de pánico. El trastorno de agorafobia con ataques de pánico tiene una prevalencia anual de entre un 1,8% y un 2% (Wittchen et al., 2011).

Nosológicamente, la agorafobia y el trastorno de pánico son dos entidades distintas aunque visiblemente interrelacionadas. No obstante, el foco de atención con respecto a la importancia entre estos dos trastornos ha ido variando (Díaz & Comeche, 2012).

Con respecto a su prevalencia, existe un 1,7% de la población que es diagnosticada de agorafobia (APA, 2014). Estudios epidemiológicos destacan una marcada diferencia en la prevalencia según el sexo, siendo más frecuente en las mujeres en comparación a los hombres (APA, 2014; Bados, 2000, Barlow, 2002). De tal forma que, según detallan García-Palacios, et al. (2014), las mujeres se caracterizan por presentar no solo un mayor nivel de gravedad, sino también un mayor miedo a las sensaciones corporales, más pensamientos catastrofistas y mayor comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos.

Con el fin de explicar este hecho, diversos autores han propuesto variadas explicaciones. Por ejemplo, Bados (2000) propone: 1) la existencia de una mayor disposición, por parte de las mujeres, a admitir los miedos; 2) tendencia a presentar un nivel más elevado de ansiedad; 3) el papel que puede jugar el estereotipo de los roles sexuales; 4) supuesta vulnerabilidad debido a factores hormonales o 5) predisposición biológica. Por su parte, Schmidt y Koselka (2000) defienden la idea de que en las mujeres existe una clara influencia de la tendencia a realizar mayor número de cogniciones sobre síntomas físicos y pérdida de control que, más tarde, contribuyen a la aparición de la evitación fóbica.

Además, Bados (2005) defiende la idea de que la agorafobia tiene mayor probabilidad en aquellas personas que tienen un nivel educativo bajo.

En resumen, la agorafobia se caracteriza por ser el trastorno fóbico de mayor complejidad y el que produce mayores niveles de incapacidad (Echeburúa & De Corral, 1995; Saiz, Duran, Paredes & Bousoño, 2001; Telch, Schmidt, Jaimez, Jaquin & Harrington, 1995).

1. Modelos teóricos

Debido a la alta comorbilidad existente entre la agorafobia y el trastorno de pánico, queda claro que ambos trastornos están interrelacionados. A lo largo de los años, el foco de atención ha ido oscilando entre ambos trastornos (Díaz & Comeche, 2012). Por ejemplo, en un primer momento, la agorafobia se consideraba como el trastorno principal mientras que los ataques de pánico estaban considerados como indicadores de la gravedad de la agorafobia. Sin embargo, dicha tendencia ha cambiado con el tiempo, pasando a ser el trastorno de pánico el principal problema mental. Por este mismo motivo, no es sorprendente que los modelos teóricos de la agorafobia se hayan visto influenciados por los que conceptualizan el trastorno de pánico (Barlow, 2002).

Los modelos conductuales centrados en los trastornos de ansiedad defienden la idea de que la evitación fóbica juega un papel fundamental en el mantenimiento de la patología ansiosa (Helbing-Lang et al., 2014). Así pues, desde la teoría de los dos estados de ansiedad (Mowrer, 1939), se apoya en la idea de que tanto la evitación como el escape conllevan un descenso inmediato del nivel de ansiedad, y por ello, un reforzamiento negativo a la respuesta de ansiedad desadaptativa. Sin embargo, dicha teoría fue criticada por las dificultades que tenía para explicar el hecho de que algunas personas seguían manteniéndose ansiosas incluso cuando se exponían a situaciones temidas durante periodos de tiempo prolongados.

Desde la perspectiva cognitiva, destacamos modelos como la teoría cognitiva de Clark sobre el trastorno de pánico (Clark, 1989; Salkovskis & Clark, 1991) y la teoría de Beck, Emery & Greenberg (1985).

La teoría cognitiva de Clark (Clark, 1989; Salkovskis & Clark, 1991) sobre el trastorno de pánico se trata de un modelo atribucional desde el que se defiende que el carácter recurrente de los ataques de pánico se debe a la aplicación de un esquema cognitivo de amenazas potenciales (como por ejemplo: pérdida de control, padecer un infarto, ahogarse, etc.), que produce una distorsión cognitiva del valor amenazante de dichas sensaciones (serían los pensamientos automáticos catastróficos). Estas interpretaciones producen un aumento en el nivel de ansiedad y en las sensaciones corporales iniciales, las cuales vuelven a ser interpretadas como catastróficas. Es así como se crea un círculo vicioso que termina desencadenando el ataque de pánico.

Otro aspecto importante de dicha teoría es que reconoce que el primer ataque de pánico se caracteriza por tener una base biológica mientras que el resto de ataques de pánico estarían influenciados por fenómenos cognitivos relacionados con la interpretación catastrófica. A

partir de esto, el paciente desarrolla una conducta de evitación a todas aquellas situaciones que implicarían un ataque de pánico. Todo ello tendría como consecuencia una gran interferencia en la vida cotidiana del paciente.

Actualmente, las teorías con mayor aprobación para explicar la agorafobia son aquellas basadas en una perspectiva biopsicosocial (García-Palacios et al., 2014), entre las que destacan el modelo integrador de Barlow (Barlow & Durand, 2003) y el modelo integrador de Casey, Oei y Newcombe (2004). Tal y como señalan García-Palacios et al., (2014) dichos modelos se fundamentan, en parte, en las teorías cognitivas de Clark (1986), Bandura (1988) y Beck, Emery y Greenberg (1985).

En el modelo integrador de Barlow (Barlow & Durand, 2003) se tienen en cuenta factores tanto biológicos, como psicológicos y sociales, siendo los psicológicos a los que da mayor relevancia. A su vez, este modelo se trata de una teoría de condicionamiento para los trastornos de ansiedad, en el que se defiende la idea de que ante la experiencia de un ataque de pánico inesperado (los cuales suelen ser comunes en la población general), aquellas personas, que posteriormente padecen trastorno de pánico, desarrollan ansiedad focalizada en la posibilidad de tener futuros ataques de pánico, anticipando su ocurrencia, así como manteniendo un estado de hipervigilancia constante y desarrollando una vulnerabilidad psicológica al percibirlos como incontrolables (García-Palacios, et al., 2014). Dicho modelo diferencia entre tres tipos de alarmas (García-Palacios, et al., 2014):

- Alarma falsa: abarca todas aquellas respuestas de ansiedad y temor que se producen ante situaciones consideradas como no peligrosas.
- Alarma verdadera: se trataría de la respuesta de ansiedad y temor ante una situación peligrosa.
- Alarma aprendida: son las respuestas de ansiedad asociadas a estímulos internos o externos y que se producen de manera independiente a que se esté ante una situación peligrosa o no.

Desde la perspectiva de este modelo, la agorafobia se desarrolla en el momento en que las falsas alarmas se asocian ante situaciones específicas y se producen conductas de evitación como respuestas a estas situaciones.

Por su parte, Casey, Oei y Newcome (2004) desarrollan un modelo integrador cognitivo a partir del modelo cognitivo de Clark (Clark, 1989; Salkovskis & Clark, 1991) en el que dan importancia

a factores como la interpretación catastrófica de las sensaciones físicas y la percepción de autoeficacia sobre el pánico (García-Palacios, et al., 2014).

Por último, no hay que olvidar hablar sobre la teoría de la triple vulnerabilidad a la ansiedad (Suarez, Bennet, Goldstein & Barlow, 2009). En dicha teoría, se conceptualizan tres tipos de vulnerabilidades: biológica, psicológica generalizada y psicológica específica.

La vulnerabilidad biológica abarcaría la dotación genética que predispone a la persona al desarrollo de ansiedad y de afecto negativo. Junto a este tipo de vulnerabilidad, hay que tener en cuenta la vulnerabilidad psicológica generalizada que hace referencia a la tendencia a experimentar ansiedad y estados afectivos negativos, además de la tener una percepción de control disminuida. Este tipo de vulnerabilidad psicológica tendría su base en las experiencias de desarrollo tempranas que marcaron el desarrollo de la persona (Díaz & Comeche, 2012). Por último, la vulnerabilidad psicológica específica es aquella tendencia a focalizar la ansiedad en áreas características del trastorno de pánico y que tendrían su base en experiencias de aprendizaje.

Dejando de lado la conceptualización teórica del trastorno agorafóbico y centrándonos en las conductas de seguridad, Rachman (1984) defendía que la ansiedad experimentada en situaciones fóbicas variaba en función de la percepción de seguridad, estando ésta en función de la presencia de señales de seguridad como talismanes, medicación o la presencia de un conocido/familiar. La presencia de este tipo de señales permitiría reducir la ansiedad ante los estímulos fóbicos pero no prevenirlos completamente. Aun así, no fue hasta 1991 cuando se introdujo el concepto de "*conductas de búsqueda de seguridad*" (Salkovskis, 1991). Dichas conductas están asociadas con una falsa percepción de seguridad y control puesto que la persona considera que dicha conducta u objeto es el causante de prevenir las consecuencias catastróficas. Por ello, las conductas de seguridad suelen caracterizarse como unas conductas inadaptadas.

2. Curso y pronóstico

El inicio de la agorafobia aparece, frecuentemente, durante la adolescencia tardía o la edad adulta temprana, siendo anterior a los 35 años (APA, 2014, García-Palacios et al., 2014). Siguiendo esta misma línea, cabe señalar el estudio llevado a cabo por Bourde, Boyd, Rae & Burns ya en 1988, en el que el 74% de la muestra desarrolló dicha patología mental, incluso, antes de los 25 años de edad. Además, el DSM-5 (APA, 2014) señala una segunda época de mayor riesgo tras los 40 años de edad. Por su parte, Bados (2005) señala algunos factores de

riesgo que favorecen la aparición temprana de la evitación agorafóbica. Dichos factores de riesgo serían: haber padecido ansiedad por separación, fobia escolar o alto neuroticismo.

Centrándonos en el desarrollo de agorafobia en pacientes con trastornos de pánico, en un estudio realizado por Langs et al. (2000) se enumeraron una serie de factores que influyen en la aparición de la agorafobia. Estos factores eran: 1) edad del inicio, 2) presencia de cogniciones específicas (como por ejemplo miedo a volverse loco) y, por último, 3) experiencia de determinados síntomas fisiológicos durante los ataques de pánico, como por ejemplo los escalofríos o sofocos.

La agorafobia se caracteriza por presentar un curso progresivo, persistente y crónico (APA, 2014). En este sentido, el número de situaciones y de estímulos que abarca tanto el temor como la evitación va aumentando paulatinamente, llegando a producir una gran perturbación emocional (Díaz & Comeche, 2012) y a condicionar gravemente el funcionamiento psicosocial del paciente, sobre todo en aquellos casos más graves en los que llegan a estar reclusos en sus casas (Echeburúa & De Corral, 2001). Además, las situaciones temidas y el tipo de cogniciones están en función de factores psicológicos (como por ejemplo el estado de ánimo, la ocurrencia de sucesos estresantes), físicos (por ejemplo padecer alguna enfermedad física, tener fatiga) e incluso externos (temperatura elevada, exceso de luz) (Bados, 1993, 2000; Echeburúa & De Corral, 2001). No obstante, Bados (2005) añade la influencia de otros factores como la ingesta de alcohol u otras drogas o el estar acompañado de personas cercanas.

Con respecto al carácter crónico, es infrecuente la remisión espontánea (Echeburúa & De Corral, 2001), siendo más probable cuando la duración del trastorno es inferior al año (Bados, 2005). No obstante, García-Palacios et al. (2014) señalan que la remisión completa para el trastorno de la agorafobia es poco común aun habiendo sido tratada la agorafobia.

Mavissakalian y Hamman (1987; citado en Espada, Olivares & Méndez, 2004) señalaron que los rasgos de la personalidad actúan como factores predictores de los resultados terapéuticos asociados a la remisión del trastorno por agorafobia. No obstante, los resultados de los diferentes estudios realizados con respecto a la influencia de patologías de la personalidad son inconsistentes, aunque sí que parece que la presencia de patología de la personalidad tiene un efecto negativo en los resultados terapéuticos (Dreessen & Arntz, 1998; Mennin & Heimberg, 2000).

Se han asociado distintos factores predictivos de peores resultados de las intervenciones: 1) gravedad de la agorafobia (de moderada a grave), 2) mayor evitación agorafóbica observada y 3) cogniciones catastróficas (Bados, 2003). Así mismo, otros factores como la existencia de

historia de experiencias traumáticas y altos niveles de síntomas disociativos han sido asociados con peores resultados terapéuticos y peor mantenimiento de los resultados (Michelson, June, Vives, Testa & Marchione, 1998).

Un factor que puede actuar como predictor de los avances terapéuticos en este tipo de intervención es el cumplimiento de las tareas a lo largo de la terapia (Schmidt & Woolaway-Bickel, 2000). En esta misma línea, Fava et al. (1997) expusieron que aquellos pacientes que cumplimentaban más y con mayor esfuerzo las tareas para casa mejoraban más en medidas como la evitación, el pánico o el miedo al miedo.

Por otra parte, se ha comprobado la influencia de varios factores en la probabilidad de recaída para el trastorno de agorafobia. Entre estos, encontramos: historia de depresión, padecer un trastorno de personalidad, mantener cierta evitación agorafóbica residual, consumir benzodiazepinas y seguir experimentando tanto ataques de pánico residuales como la preocupación asociada a próximos ataques después del tratamiento (Bados, 2003, 2006).

3. Etiología

En los últimos años, se ha dado un gran avance en la investigación sobre la etiología del trastorno de angustia y de la agorafobia (Díaz & Comeche, 2012).

Existen diferentes factores que influyen en la etiología del trastorno agorafóbico y que producirían una vulnerabilidad en la persona (Barlow, 1998; Díaz & Comeche, 2012). Entre dichos factores encontraríamos: 1) la genética, 2) alto nivel de neuroticismo, 3) la sensibilidad a la ansiedad o miedo al miedo, 4) la existencia de historia de enfermedad médica y abuso, 5) la conciencia interoceptiva y 5) el inicio de las crisis de angustia. Bados (2006) señala otros factores relacionados con la etiología de dicho trastorno: 1) influencia genética, 2) estilo educativo sobreprotector, 3) características personales, entre las que estaría mantener estrategias ineficaces de afrontamiento, 4) vivencia de sucesos estresantes y 5) procesos de atribución erróneos.

Por otro lado, la evidencia científica ha demostrado la existencia de factores que actuarían como mantenedores del trastorno: el condicionamiento interoceptivo y la interpretación catastrofista de las sensaciones corporales (Seguí et al., 1998).

Desde una perspectiva neuroanatómica, se postula que en la etiología de la agorafobia existe una coordinación disfuncional entre la corteza prefrontal y las estructuras límbicas (Petrowski, Wintermann, Smolka, Huebner & Donix, 2014), lo que conlleva la existencia de una red de miedo anormalmente más sensible al temor. Dicha red de miedo incluye regiones como la

corteza cingulada, la corteza prefrontal medial, la ínsula, el tálamo, la amígdala y proyecciones hacia el tronco-encéfalo y el hipotálamo (Gorman, Kent, Sullivan & Coplan, 2000).

4. Comorbilidad

A lo largo del curso agorafóbico es frecuente la presencia de trastornos mentales comórbidos, entre los que destacan: otros trastornos de ansiedad (como las fobias específicas, trastornos de pánico o trastornos de ansiedad social), los trastornos afectivos (sobre todo el trastorno depresivo mayor), hipocondría, trastornos por abuso de sustancias y trastorno de personalidad (Bados, 2006).

Por ejemplo, un mayor nivel de severidad en la agorafobia se ha asociado con una mayor gravedad de depresión, de baja autoestima, de dependencia y de baja autoeficacia en comparación con el trastorno de pánico (Hackman, 1998). Toda esta complejidad lleva a la prolongación del tratamiento y a la influencia de la propia severidad de los trastornos.

No obstante, el DSM-V (APA, 2014) destaca la necesidad de diferenciar los trastornos psicológicos comórbidos que frecuentemente suelen preceder a la agorafobia (como por ejemplo las fobias específicas, el trastorno de pánico y el trastorno de ansiedad por separación), de aquellos que suelen ser secundarios a la agorafobia (como son el trastorno depresivo mayor o el trastorno por consumo de sustancias).

5. Evaluación

La evaluación sobre la agorafobia está destinada a la identificación de la presencia de síntomas, la gravedad de éstos y la interferencia con la que repercuten en la vida diaria del paciente. Afortunadamente, contamos con una gran variedad de métodos con los que apoyarnos para hacer una evaluación completa, en la que podamos conocer aspectos como (Bados, 2005): 1) identificación de las situaciones evitadas, así como la frecuencia y gravedad de las conductas de evitación, 2) frecuencia, duración, intensidad de los síntomas relacionados con la ansiedad y/o los ataques de pánicos, 3) cogniciones catastróficas asociadas a la ansiedad y a las situaciones temidas, 4) conductas de afrontamiento (ya sean cognitivas o conductuales), 5) historia y desarrollo del problema agorafóbico 6) tratamientos anteriores, 7) interferencia de la agorafobia en el funcionamiento psicosocial del paciente, 8) expectativas del cliente sobre el tratamiento y motivación, 9) antecedentes psicológicos y trastornos asociados a la agorafobia.

Nuevamente, la entrevista nos permite un acercamiento con el paciente así como conocer parte de los aspectos comentados anteriormente.

La Entrevista Estructurada para los Trastornos de Ansiedad (The Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV: Lifetime Version (ADIS-IV-L), Di Nardo et al., 1994) permite realizar el diagnóstico diferencial de los trastornos de ansiedad incluidos en el DSM. En ella se recogen aspectos clínicos como la historia del problema, factores cognitivos y situaciones que pueden estar influyendo e incluso permite reconocer la presencia de sintomatología depresiva.

Con respecto a los cuestionarios, estos permiten conocer la intensidad de los síntomas así como monitorizar los cambios producidos durante y después del tratamiento psicológico. Algunos de los instrumentos más utilizados en la evaluación psicológica son:

Cuestionario de miedos (Fear Questionnaire, FQ; Marks & Mathews, 1979). Se trata de un cuestionario formado por 22 ítems que mide: 1) el nivel de evitación respecto al principal miedo del paciente; 2) la puntuación total del nivel de evitación de 15 situaciones pertenecientes a tres subescalas: agorafobia, fobia social, y fobia a la sangre/heridas; 3) el grado de perturbación producido por los síntomas fóbicos. Por último, dicho cuestionario cuenta con dos ítems más de tipo abierto con los que añadir tanto diferentes situaciones evitadas como sentimientos relacionados con los síntomas fóbicos.

Inventario de Movilidad para la Agorafobia (The Mobility Inventory for Agoraphobia, MI; Chambless, Caputo, Jasin, Gracel & Williams, 1985). Compuesto por 28 ítems, dicho autoinforme permite evaluar tanto la gravedad de la conducta de evitación fóbica (solo y acompañado) de un total de 26 situaciones, así como también la frecuencia e intensidad de los ataques de pánico en los 7 últimos días y las tres últimas semanas. Mediante la obtención de un "Índice de Evitación" permite conocer el impacto conductual.

Cuestionario de cogniciones agorafóbicas (The Agoraphobic Cognitions Questionnaire, ACQ; Chambless et al., 1984) y el Cuestionario de sensaciones corporales (and the Body Sensations Questionnaire, BSQ; Chambless, Caputo, Bright & Gallagher, 1984). Ambos tienen como finalidad evaluar el miedo al miedo en los pacientes fóbicos. Para ello, el Cuestionario de cogniciones agorafóbicas (ACQ) se centra en los pensamientos catastróficos relacionados con la ansiedad así como la frecuencia de éstos mientras que el Cuestionario de sensaciones corporales (BSQ) se centra en medir el grado de miedo asociado a las sensaciones corporales asociadas a la ansiedad.

Cuestionario de Pánico y Agorafobia (CPA; Sandín & Chorot, 1997). Se trata de un autoinforme formado por un total de 40 ítems dividido en 6 secciones. Entre todas estas secciones, se evalúa: las características asociadas con los ataques de pánico (frecuencia, edad de comienzo, duración, distribución temporal, síntomas de pánico, tipos de ataques, conductas de

afrontamiento, entre otras), la interferencia laboral, social y familiar de los ataques de pánico, la evitación de actividades, el grado de agorafobia existente y el grado de evitación y temor a distintas situaciones. Por último, también recoge aspectos a evaluar como la vivencia de sucesos vitales e historia familiar de ataques de pánico.

Inventario de Agorafobia (Echeburúa, Corral, García, Páez & Borda, 1992). Se trata de un cuestionario de 68 ítems que mide los niveles generales de la agorafobia. Está formado por dos partes: la primera evalúa los diferentes tipos de respuestas alteradas del paciente solo y en compañía cuando está en situaciones agorafóbicas, mientras que la segunda parte evalúa las variaciones de la respuesta en función de factores que contribuyen al aumento o reducción de la ansiedad.

Nuevamente, podemos recurrir a cuestionarios de interferencia con el fin de conocer el grado en que la agorafobia interfiere en las diferentes áreas. Por ejemplo, la *Escala de Inadaptación* de Echeburúa y De Corral (1987) permite evaluar la afectación de los problemas actuales del paciente en áreas cotidianas como el trabajo, la vida social, sentimental, familiar, de ocio y en general.

Por último, cabe señalar la utilización de registros realizados por el paciente donde apunte la situación, los pensamientos asociados, los síntomas presentes, la intensidad de dichos síntomas y la conducta de éste en situaciones de alta intensidad.

6. Tratamiento

6.1. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico se ha mostrado igual de eficaz a corto plazo que los tratamientos psicológicos eficaces (exposición en vivo y terapia cognitivo-conductual) (Bados, 2006). No obstante, los efectos de este tipo de tratamiento no suelen mantenerse en el tiempo. Así pues, la tasa de recaída asociada a este tipo de tratamiento oscila entre el 45% y el 70% (Bados, 2006).

La eficacia de un tratamiento combinado entre intervención psicológica y antidepresivos ha obtenido resultados controvertidos. Así pues, algunos estudios han demostrado mejores resultados en el post-tratamiento en comparación con la aplicación de una intervención psicológica (Bados, 2006). No obstante, dichas diferencias no se han mantenido a largo plazo. Entre los antidepresivos que han demostrado mayor eficacia en la remisión de los síntomas encontramos la paroxetina y la venlafaxina (Farach et al., 2012).

Con lo que respecta a la eficacia de las benzodiacepinas en un tratamiento combinado, se ha observado que puede haber un mal pronóstico, sobre todo si se administran dosis altas o durante un periodo de 10 años, en el mantenimiento a medio y largo plazo de los resultados de la intervención psicológica (Bados, 2006).

6.2. Tratamiento psicológico

El primer tratamiento psicológico para el trastorno de agorafobia fue la desensibilización sistemática, técnica que demostró ser ineficaz (Moreno & Martín, 2011). Fue en ese momento cuando se impuso la exposición en vivo como elemento fundamental para la agorafobia (Gosh & Marks, 1987; citado en Díaz & Comeche, 2012). No obstante, en las últimas décadas, la intervención psicológica destinada a dicho trastorno psiquiátrico ha experimentado un gran avance debido, sobre todo, al planteamiento teórico del mismo trastorno.

Actualmente existen dos tipos de tratamiento eficaz para la agorafobia, siendo éstos: 1) la exposición y/o autoexposición en vivo (Wiederhold & Rizzo, 2005) y 2) la terapia cognitivo-conductual (APA, 1999; Otto & Deveney, 2005; Sanchez-Meca et al., 2010). No obstante, Sánchez-Meca et al., (2010) señalan que entre ellas, la que mayor eficacia demuestra es la terapia cognitivo-conductual.

A la hora de iniciar el tratamiento psicológico para la agorafobia se ha de tener en cuenta la existencia de un trastorno comórbido, sobre todo cuando éste se trata de un trastorno depresivo mayor o de abuso de alcohol o de sustancias. Cuando se trata de un trastorno depresivo con causas diferentes a la de la agorafobia, es recomendable abordar en primer lugar el trastorno depresivo ya que éste puede interferir negativamente en el tratamiento psicológico para la agorafobia (Bados, 2005).

Con respecto al abuso de alcohol y/o fármacos se ha observado que su consumo impide el aprendizaje de conductas más adaptativas a las agorafóbicas durante el tratamiento, por lo que también es recomendable tratar, en primer lugar, dicho problema para posteriormente centrarse en el abordaje terapéutico de la agorafobia (Bados, 2005).

No obstante, cabe señalar que la utilización de fármacos antidepresivos en determinadas dosis mínimas durante la exposición en vivo puede ser recomendable. Por ejemplo, ante la discontinuidad, los abandonos terapéuticos o las recidivas durante el tratamiento psicológico, algunos autores como Furukawa, Watanabe & Churchill (2006) o Peñate, Pitti, Bethencourt & García (2006) defienden que la prescripción de un tratamiento combinado (tratamiento

farmacológico junto con uno psicológico) permite mejorar la adherencia, sobre todo en aquellos casos de mayor gravedad.

Otro aspecto a tener en cuenta en el tratamiento psicológico de la agorafobia es el abandono terapéutico cuyos motivos más frecuentes son: otras expectativas con respecto al tratamiento, percepción de tratamiento amenazante, falta de motivación, nivel educativo bajo, incumplimiento de las prescripción terapéuticas, dificultad del propio paciente para habituarse a los estímulos fóbicos, el consumo de alcohol o de ansiolíticos durante el tratamiento y un nivel alto de depresión (Bados, 2005).

A continuación, se detallará con mayor precisión los dos tratamientos que han demostrado ser más eficaces para el trastorno de agorafobia.

6.2.1.Exposición en vivo

La exposición en vivo es una técnica cuyo objetivo es que el paciente se exponga en la vida real, de forma gradual y repetida a las situaciones fóbicas y evitadas. Más concretamente, lo que se pretende es que el paciente se mantenga expuesto a una situación determinada hasta que la ansiedad se reduzca, por lo menos, hasta la mitad de lo experimentado en un principio, ya que si finaliza la sesión de exposición experimentando niveles de ansiedad muy altos o, incluso experimentando un ataque de pánico, es posible que dicha sesión actúe como refuerzo de la conducta de evitación.

Dicha intervención destaca la importancia de dos principios fundamentales (Porter, Porcari, Koch, Fons & Spates, 2006): 1) la habituación, y 2) la extinción. En la exposición, la habituación permite una disminución de la fuerza de la respuesta ansiosa al no aparecer el estímulo condicionado. Por su parte, la extinción permite una disminución de la respuesta condicionada ante la ausencia del estímulo condicionado.

Aunque se le conocen más variedades de exposición, las que tienen mayor eficacia estudiada son: 1) exposición prolongada, 2) exposición autocontrolada más autoobservación y, 3) práctica programada. La exposición prolongada (Emmelkamp, 1982), y también gradual, se realiza mediante la supervisión del terapeuta y en todas las situaciones temidas por parte del paciente hasta que éste mismo experimente una reducción significativa de la ansiedad. Por su parte, la exposición autocontrolada acompañada de autoobservación (Emmelkamp, 1982) consiste en la programación de una autoexposición gradual en la que el paciente tiene la posibilidad de salir de la situación a la que está expuesto, de forma temporal y a un lugar seguro, antes de la finalización en sí de la exposición siempre y cuando vuelva inmediatamente

después de que haya disminuido la ansiedad. No obstante, si el paciente recurre a esta posibilidad (conocida como “*fuga controlada*” (DeSilva & Rachman, 1984)), es necesario que se registre el tiempo que ha estado fuera de la exposición. Por último, la práctica programada (Mathews, Gelder & Johnston, 1981) consiste en una exposición prolongada y graduada en la que no está presente el terapeuta, sino que es un co-terapeuta (como por ejemplo un cónyuge o un familiar directo) quien supervisa la exposición.

Así pues, teniendo en cuenta los tipos de modalidades existentes, tanto el terapeuta como el paciente deberán determinar juntos la modalidad que más se adecue al paciente siempre pensando en factores como el nivel de ansiedad actual del paciente o el posible impacto en el funcionamiento psicosocial de éste.

Con respecto a las señales y conductas de seguridad a las que pueda estar recurriendo el paciente agorafóbico, es de gran importancia identificarlas antes del inicio de la exposición y que éstas sean eliminadas sistemáticamente antes de concluir con el tratamiento (Díaz & Comeche, 2012). Así pues, la conclusión científica a la que diversos autores han llegado es que la realización de conductas de seguridad (las cuales hemos clasificado anteriormente como conductas de escape) tienen un impacto negativo en los resultados del tratamiento de la exposición (García, Palacios & Botella, 2003; Powers et al, 2004).

Diferentes estudios han comprobado la eficacia que tiene la exposición en vivo por sí sola y en combinación con la terapia cognitivo-conductual o alguno de sus componentes. Por ejemplo, Öst, Thulin y Ramnero (2004) compararon los resultados terapéuticos obtenidos entre un grupo de pacientes con trastorno de pánico y agorafobia a los que se le aplicó la exposición en vivo junto con otro que cumplían con un tratamiento cognitivo conductual en el que también se incluía la exposición en vivo. Lo que observaron fue que no hubo diferencias significativas entre ambos grupos por lo que cabría concluir que los componentes cognitivos de la TCC no añadieron ningún efecto a la exposición.

6.2.2. Tratamiento cognitivo-conductual

El tratamiento cognitivo conductual se ha mostrado como uno de los tratamientos más eficaces para la agorafobia (Bados, 2001; Craske & Barlow, 2008), sobre todo en aquellos casos leves o moderados (Clark et al., 1994). Así pues, se trata de un conjunto de tratamientos entre los que se incluye psicoeducación sobre el trastorno, reestructuración cognitiva, exposición tanto en vivo como interoceptiva, relajación y respiración controlada (Bados, 2003, 2006).

No obstante, la importancia de cada uno de estos componentes varía (Bados, 2006). Así por ejemplo, la psicoeducación permite no solo proporcionar al paciente información con la que

esclarecer la naturaleza del trastorno y su sintomatología, sino también permite corregir mitos e ideas erróneas de los síntomas de pánico y de la ansiedad que actúan como mantenedores del problema. Por lo tanto, dicho componente se muestra beneficioso ya que reduce la ansiedad anticipatoria y la afectividad negativa (Rees, Richard & Smith, 1999; en Díaz & Comeche, 2012).

Con respecto al entrenamiento en respiración lenta, aunque su eficacia se ha visto comprometida en los últimos años (Scmidt et al., 2000; en Díaz & Comeche, 2012), se sigue considerando un componente esencial en las primeras fases de muchos protocolos de intervención de corte cognitivo-conductual (Díaz & Comeche, 2012) ya que proporciona a los pacientes una sensación de control pudiendo promover futuros cambios. Esta misma sensación de control y de éxito lo proporciona el entrenamiento en relajación.

La reestructuración cognitiva tiene como objetivo corregir los pensamientos distorsionados con el fin de que este cambio promueva la remisión de los niveles de ansiedad y miedo. Dentro de dicho componente, la terapia cognitiva centrada en la valoración de las sensaciones corporales se considera una herramienta eficaz para pacientes con trastorno de agorafobia leve y moderada mientras que en casos graves, los resultados son poco claros (Craske & Barlow, 2008; en Díaz & Comeche, 2012).

Por su parte, el componente de exposición tiene un papel importante dentro del tratamiento. La exposición interoceptiva se ha mostrado útil a la hora de desensibilizar al paciente de los síntomas fisiológicos y reestructurar las interpretaciones catastróficas asociadas a las crisis (Díaz & Comeche, 2012). Ésta se realiza mediante la inducción de síntomas característicos de los ataques de pánico a través de ejercicios y actividades como por ejemplo el ejercicio físico o la hiperventilación.

Centrándonos en la eficacia del tratamiento cognitivo-conductual en general, éste se ha mostrado más eficaz que el no tratamiento en medidas como: la ansiedad y la evitación agorafóbica, el miedo al miedo, la frecuencia de ataques de pánico, la preocupación por el pánico, el control percibido, la tasas de recuperación y las tasas de interferencia causada tanto por la agorafobia como por otros trastornos psicológicos comórbidos (Bados, 2006). Así pues, la TCC está asociada a una elevada tasa de éxito por lo que, no es de extrañar, que se considere a día de hoy como la principal elección para el trastorno por agorafobia (Bados, 2006; Díaz & Comeche, 2012).

7. Futuras líneas de investigación

Una de las líneas de investigación más importante en el tratamiento para la agorafobia es la aplicación de tecnologías de realidad virtual (RV) en la exposición. Así pues, la conocida terapia de exposición a realidad virtual (TERV) permite llevar un procedimiento psicológico eficaz a aquellos pacientes agorafóbicos que mantienen una gran severidad en su trastorno. En esta misma línea, Pitti et al. (2008) utilizaron dos tratamientos psicológicos (TERV y TCC) junto con un tratamiento combinado de dos fármacos. Lo que observaron es que en el grupo en el que se había aplicado la TERV hubo mejores resultados además de un menor número de abandonos terapéuticos.

Otro de los caminos a investigar es la utilización de terapias intensivas con el fin de reducir la duración de la terapia y permitir un retorno más temprano a la vida cotidiana del paciente (Knuts, Esquivel, Overbeek & Schruers, 2015). Hasta la fecha, los resultados obtenidos en diferentes estudios han sido controvertidos con respecto a la eficacia entre un programa terapéutico intensivo frente a uno expandido en el tiempo. Por ejemplo, en un estudio realizado por Chambless (1990) se comparó una terapia de exposición de 10 sesiones diarias y otra de 10 sesiones semanales en 19 pacientes agorafóbicos. Lo que se observó es que existían diferencias en el nivel de evitación agorafóbica, siendo menores en aquellos pacientes que habían realizado la terapia intensiva. En cambio, en un meta-análisis realizado por Sánchez-Meca et al. (2010) no se encontró ninguna relación entre la duración de la terapia y el tamaño del efecto de ésta sobre el trastorno. No obstante, Lang & Craske (2000) sugirieron que la eficacia de la exposición espaciada en el tiempo puede ser superior a la intensiva en la reducción del miedo agorafóbico ya que permite la exposición a un mayor número de estímulos, permitiendo así una mayor generalización de la extinción y una menor probabilidad de la aparición del miedo agorafóbico.

MARCO EMPÍRICO

INTRODUCCIÓN

En el presente apartado se exhibe un caso clínico de agorafobia con inicio en 2010 y que, más tarde (en 2013) es diagnosticado de trastorno depresivo mayor. El análisis del caso está basado, en parte, en la clasificación y descripción para la redacción de casos clínicos propuesta por Buela-Casal y Sierra (2002). Así pues, con el fin de introducir y exponer el caso se desarrollarán apartados como: la identificación del paciente, motivo de consulta e historia del problema. Una vez expuestos los detalles del caso, se desarrollarán los siguientes apartados: análisis de las conductas problema, técnicas de evaluación, selección del tratamiento, aplicación de la intervención psicológica y la evolución del paciente. Por último, se expondrá un apartado de limitaciones a fin de poder destacar los inconvenientes presentes tanto en el tratamiento como en el tipo de terapia y centro donde se ha realizado.

Cabe señalar que el siguiente caso se trata de un paciente que acude, de forma continua, desde 2010 hasta la actualidad a la Unidad de Salud Mental de Fuente de San Luis (Valencia), lugar donde he realizado las prácticas externas del presente máster.

JUSTIFICACIÓN Y METODOLOGÍA

El presente trabajo es el estudio de un caso clínico. Por ello, se recoge de la historia clínica del paciente existente en la Unidad de Salud Mental de la Fuente de San Luis los datos más significativos, como por ejemplo: los datos del paciente, el motivo de consulta, antecedentes personales y familiares, síntomas presentes, tipo de medicación, resultados de los instrumentos utilizados, técnicas psicológicas empleadas y evolución del caso.

En conclusión, y con la finalidad de documentar el caso clínico que ocupa dicho trabajo, se expondrá toda la información disponible relacionada con el caso, desde el diagnóstico pasando por la historia clínica, la intervención realizada (evaluación y tratamiento) así como por aquellos aspectos que no se han trabajado con el paciente hasta la fecha y que se podría realizar a partir de ahora.

Cabe destacar que, respetando el código ético se ha mantenido, en todo momento, la privacidad del paciente, salvaguardando su identidad.

1. Datos del paciente

Paciente varón de 51 años, soltero. Actualmente vive solo. Tiene una hermana mayor de 53 años con la que casi no tiene relación y dos sobrinos con los que se lleva bien pero a los que ve poco. Sus padres fallecieron hace años. Su madre, quien estuvo enferma de Alzheimer durante 8 años, falleció en 2004 a la edad de 69 años por atragantamiento, mientras que su padre falleció a los 82 años en 2010 debido a un cáncer de próstata. Refiere buena relación con ambos. También describe un buen apoyo por parte de su círculo social. Es fumador de tabaco.

Está pendiente de realizar 4 asignaturas para finalizar la carrera universitaria de Ciencias Empresariales. Con respecto a su vida laboral, el paciente trabaja desde hace muchos años en un comedor escolar en el que hace 13 horas semanales y cobra 370€ durante el periodo escolar. Hasta 2011 compaginaba ese trabajo con otro en el departamento de atención al cliente de una empresa de seguridad.

Como antecedente médico relevante destaca el hecho de que el paciente es seropositivo en VIH (detectado en 2010). Está acudiendo a una asociación contra el SIDA donde hace terapia de grupo y mantiene tratamiento con antirretrovirales desde 2011.

Respecto a los antecedentes psicológicos personales, destacan posibles antecedentes de claustrofobia en la infancia. Además, el paciente ha acudido en dos ocasiones anteriores al psicólogo. El motivo por el que acudió la primera vez fue por problemas de sueño durante un periodo que coincidió con un traslado de casa. Según expresa el paciente “no fue de gran ayuda”. La segunda vez fue en 2008, a la misma Unidad de Salud Mental a la que acude ahora, por ansiedad leve y en el que es diagnosticado como trastorno de ansiedad no especificado. Solo acudió a un total de tres sesiones a lo largo de medio año.

Por otra parte, entre los antecedentes familiares destacan episodios depresivos y conductas impulsivas por parte de su madre, quien estuvo en tratamiento antidepresivo durante años. Además, tal y como se mencionaba anteriormente, padeció la enfermedad de Alzheimer durante 8 años. Su tía materna también ha sufrido de trastorno depresivo.

2. Motivo de consulta

Paciente que acude por iniciativa propia en 2012 a la Unidad de Salud Mental de Fuente de San Luis, a la edad de 49 años, debido a un empeoramiento del nivel basal de ansiedad y de ansiedad anticipatoria relacionada con situaciones como salir a la calle y a la sensación de mareo. Así mismo, expresa apatía, desmotivación y preocupación por el futuro. Todo esto ha afectado gravemente tanto a su vida laboral como social ya que presenta un gran número de conductas de escape y de evitación.

3. Historia del problema

Con lo que respecta a la historia de los síntomas ansiosos el paciente se describe a sí mismo como una persona muy activa e hipocondriaca desde la infancia. Además, añade que ya desde entonces tenía sensaciones de agobio en situaciones en las que tenía que subir a un ascensor (sobre todo si éste era pequeño o estaba lleno) o subir al metro. Con el paso del tiempo, dichos síntomas agorafóbicos se han extendido a otras situaciones como viajar en avión, en tren, pasar por túneles o estar entre una multitud. Con respecto a subir a un avión, explica que aunque ha podido viajar en ellos, la vivencia la clasifica como muy negativa. El temor asociado a viajar en tren o a pasar por túneles está relacionado a cogniciones como *“que pueda pasar algo”* o *“quedarme encerrado”*. Por otra parte, describe la imposibilidad de estar en situaciones que impliquen una aglomeración de gente, ya que siente la necesidad de saber que tiene una forma segura de salir.

Por otra parte, el paciente explica que desde siempre ha sentido frecuentes mareos que ha asociado con bajadas de azúcar o de tensión. No obstante, en dos ocasiones, el paciente ha sufrido dos desvanecimientos con su consecuente pérdida de conciencia. El primero de ellos fue un mes después del fallecimiento de su padre en 2010. En dicha ocasión, el paciente sufre un traumatismo craneo-encefálico (TCE) con hematoma epidural que requirió intervención. Dos días más tarde es ingresado por una cefalea intensa y rigidez en la nuca que diagnosticaron como posible meningitis postquirúrgica. Es a partir de dicho desvanecimiento cuando el paciente desarrolla miedo a la repetición de los desmayos. El segundo síndrome vasovagal fue en 2011 tras varios cambios de temperatura mientras caminaba. Antes de dicho desvanecimiento comenta que tuvo un episodio de sudoración y de malestar generalizado que duró unos segundos pero en el que no perdió el conocimiento. Tras éstos, se han sucedido entre 4 y 5 síndromes vasovagales más (todos ellos en 2014) pero sin pérdida de conciencia y que tienen una duración entre 10 y 15 minutos.

El paciente destaca haber sufrido dos crisis de ansiedad. La primera de ellas fue en 2001 mientras veía el ataque a las torres gemelas de Nueva York y según expresa tuvo la necesidad de salir a la calle. La siguiente crisis sucedió cuando le comunicaron el fallecimiento de su padre.

Cuando experimenta una situación de alta ansiedad, refiere tener miedo al desmayo y aparecen síntomas de nerviosismo. Suele utilizar autoinstrucciones, normalizar los síntomas mediante el recuerdo del proceso de vasodilatación explicado en el hospital y conductas de seguridad como la toma de medicación, aunque confiesa que es una dosis mínima (1/4 o 1/2 de Alapryl) y que tiene efecto placebo.

Con esto, en el momento en que llega el paciente a consulta, el temor y la evitación abarcan una gran cantidad de situaciones (medios de transporte, ascensores, aglomeraciones, espacios abiertos, reuniones sociales, etc.) afectándole a todas las áreas de su vida ya que explica que intenta no salir a la calle y si lo hace recurre a conductas de seguridad como la ingesta de medicación, ir acompañado, utilización de apoyo como un carro de la compra o la utilización del teléfono móvil. También ha afectado a áreas como el sueño ya que refiere problemas de insomnio y de mantenimiento del sueño desde hace unas semanas antes de acudir. Además, refiere la aparición de síntomas depresivos como apatía, irritabilidad y dificultad en la toma de decisiones.

Con lo que respecta a los síntomas depresivos, en el momento en el que acude a consulta (ver apartado Motivo de consulta, pág. 53) presenta desmotivación, preocupación por el futuro y apatía pero, hasta ese momento, no figura ninguna mención a posibles síntomas depresivos en su historia. Sin embargo, la presencia de éstos hace que el paciente experimente un estado de ánimo deprimido.

Tras comenzar con el tratamiento psicológico para el trastorno de agorafobia y debido a problemas tanto sociales como económicos en 2013 comienza a abandonar el propio cuidado personal produciéndose problemas de alimentación así como un agravamiento de las ya existentes alteraciones del sueño.

El agravamiento de los síntomas depresivos se debe al mantenimiento de los problemas económicos, que hacen que el paciente incluso no pueda comprarse los medicamentos necesarios para el tratamiento psiquiátrico. Además, se dan una serie de problemas sociales y familiares (fundamentados, éstos últimos, en la mala relación que tiene con su hermana) que afectan en gran medida al paciente y que suponen, para él, una gran carga emocional. Dicho empeoramiento afectivo está relacionado con un estado de ánimo deprimido la mayor parte

del día, cansancio, hipotimia, apatía, desmotivación, irritabilidad, desesperanza, aislamiento social, disminución del apetito, clinofilia, pesadillas recurrentes, dificultad de concentración y pensamientos negativos intrusivos. Aparecen conductas de escape como la ingesta de medicación para evitar el sufrimiento e ideas ocasionales de muerte pero sin ningún plan elaborado.

4. Evaluación

Para realizar la evaluación inicial se han aplicado los instrumentos de evaluación comentados a continuación y que están centrados en conocer la problemática tanto ansiosa como depresiva existente y el grado de afectación de ésta en la vida cotidiana del paciente. En la tabla 8 se muestran las variables evaluadas junto con los instrumentos de evaluación necesarios para ello.

Entrevista clínica inicial, con la que recabamos información relevante tanto de los antecedentes personales y familiares, como de la historia personal del paciente y del motivo de consulta. Una vez el paciente expresa la razón por la que acude a consulta, se explora con mayor exactitud las conductas problemáticas, evolución de la sintomatología ansiosa y depresiva, las contingencias ambientales, y otros aspectos como la motivación del paciente y las expectativas de éste con respecto al tratamiento.

Inventario de Agorafobia (Echeburúa, De Corral, García, Páez & Borda, 1992), el cual evalúa la gravedad de la agorafobia. Más concretamente, el cuestionario está formado por un total de 69 ítems divididos en dos partes. La primera de ellas mide las distintas respuestas de la agorafobia (tanto motoras como psicofisiológicas y cognitivas) del paciente solo y acompañado. En la segunda parte se evalúan los factores que influyen en el nivel de ansiedad. Dicho cuestionario se caracteriza por una fiabilidad test-retest de 0,69 y una buena consistencia interna de cada subescala (subescala de respuestas motoras: 0,93, subescala de respuestas cognitivas: 0,87 y subescala de respuestas psicofisiológicas: 0,94) (Lizeetti & Rodríguez, 2012).

Evaluación semanal del pánico (Universidad Jaume I). Se trata de un cuestionario autoaplicado que consta de 7 ítems. Dicho cuestionario está destinado a evaluar la vivencia de ataques de pánico en la última semana (intensidad de éstos, los síntomas aparecidos, los pensamientos catastróficos relacionados y la creencia de éstos). Por otra parte, también evalúa el grado de ansiedad general y de malestar subjetivo que el paciente experimenta durante la última semana, el grado de temor y de evitación de varias conductas objetivas y el grado de mejoría con respecto a la semana anterior y al inicio de tratamiento.

Escala de Inadaptación (Echeburúa & De Corral, 1987). Dicha escala autoaplicada evalúa la interferencia de los síntomas en los diferentes ámbitos de la vida cotidiana (laboral, social, de ocio, sentimental, familiar y global). Para ello, consta de un total de 6 ítems representados en una escala entre 0-5 donde 0 representa ninguna interferencia y 5 una elevada interferencia. Dicha escala ha sido validada para la población española, mostrando una consistencia interna de 0,94 (Echeburúa, Corral & Fernández-Montalvo, 2000)

El Inventario de Depresión de Beck II (BDI-II; Beck, Steer & Brown, 1996). El presente autoinforme se caracteriza por permitir la detección de síntomas depresivos así como la gravedad de la depresión. Está formado por 21 ítems de tipo Likert cada uno de ellos representativos de un síntoma depresivo. El presente cuestionario mantiene una consistencia interna (alfa de Cronbach) de 0,87 junto con una fiabilidad test-retest de 0,70 (González, Fernández, Pérez & Amigo, 2006).

Variables	Instrumentos de evaluación
Historia general del paciente	Entrevista clínica inicial
Síntomas de ansiedad y su intensidad	Cuestionario semanal del pánico (UJI)
Respuestas agorafóbicas (motora, fisiológica y cognitiva)	Inventario de Agorafobia (Echeburúa, De Corral, García, Páez & Borda, 1992)
Moduladores del nivel de ansiedad	Inventario de Agorafobia (Echeburúa, De Corral, García, Páez & Borda, 1992)
Pensamientos catastróficos y su creencia	Cuestionario semanal del pánico (Servicio de Asistencia Psicológica, Universidad Jaume I)
Grado de evitación/temor	Cuestionario semanal del pánico (Servicio de Asistencia Psicológica, Universidad Jaume I)
Ansiedad general durante la semana	Cuestionario semanal del pánico (Servicio de Asistencia Psicológica, Universidad Jaume I)
Malestar subjetivo	Cuestionario semanal del pánico (Universidad Jaume I)
Grado de depresión	Inventario de Depresión de Beck II (BDI-II; Beck, Steer & Brown, 1996)
Interferencia producida	Escala de Inadaptación (Echeburúa & De Corral, 1987)

Tabla 8. Variables evaluadas mediante distintos instrumentos de evaluación.

Estos mismos cuestionarios son utilizados a lo largo del tratamiento con el propósito de poder evaluar la mejoría del paciente.

5. Diagnóstico y diagnósticos diferenciales

Una vez aplicados los diferentes instrumentos de evaluación, estos son los resultados obtenidos:

En el *Inventario de Agorafobia* (Echeburúa, De Corral, García, Páez & Borda, 1992), el paciente señala que evita solo una gran variedad de lugares (grandes almacenes, restaurantes y bares, cines, ascensores, espacios abiertos, hospitales, etc.), situaciones (hacer cola, asistir a manifestaciones, ir a trabajar) y medios de transportes (como el avión o el metro). El número de situaciones que evita estando acompañado es menor aunque sigue abarcando una amplia variedad de lugares, medios de transporte y situaciones. Con respecto a las respuestas psicofisiológicas, el paciente señala que las más frecuentes son taquicardia, pérdida de sensibilidad, visión nublada/borrosa y desmayo, seguidas de otras respuestas como sudoración, inestabilidad, sofoco o sensación de ahogo. Todas estas respuestas están asociadas con un grado de temor alto. Las respuestas cognitivas más frecuentes son: “me voy a desmayar y me voy a caer”, “me voy a morir” y “no voy a ser capaz de volver a casa”. No obstante, también señala pensamientos relacionados con sensación de mareo, de pérdida de control, volverse loco, protagonizar una escena o quedarse paralizado por el miedo. Como factores que reducen la ansiedad o conductas de seguridad que utiliza son: estar acompañado, tomar medicación, estar cerca de casa o utilizar el móvil. Mientras que los factores que aumentan la ansiedad son: el número de gente que hay, el calor o estar en un ambiente cargado, estrés laboral, la hora del día o pensamiento de volver a estar ingresado.

Por su parte, en el cuestionario de *Evaluación semanal del pánico* (Universidad Jaume I), señala no haber tenido ningún ataque de pánico en la última semana y muestra como pensamientos catastrofistas: miedo al desmayo (con una creencia del 80%) y miedo al darse un golpe al desmayarse y morir (con una creencia del 50%). Valora su capacidad de controlar una crisis de ansiedad entre un 70-80% y recalca que durante la última semana ha experimentado una ansiedad elevada (9) debido a preocupaciones en el trabajo y problemas económicos. Establece como conductas objetivo: ir a un gran almacén con gente, subir al metro, andar sin medicación, subir a un ascensor con gente (todas ellas evitadas siempre y relacionadas con el grado máximo de terror) y andar sin medicación (con un grado de evitación elevado: 7, y un grado de terror también elevado: 8).

Los resultados obtenidos en la Escala de Inadaptación (Echeburúa & De Corral, 1987) muestran una interferencia global elevada (puntuación de 9) y en las diferentes áreas de su vida (ámbito laboral: 8, vida social: 9, tiempo libre: 10, relación de pareja: 7, vida familiar: 8).

Por último, en el Inventario de Depresión de Beck II (BDI-II; Beck, Steer & Brown, 1996), el paciente obtiene una puntuación de 30, que equivaldría a una depresión severa. Entre sus respuestas, destaca la sensación de fracaso, irritabilidad sobre todo con su propia autocrítica al no aceptar las limitaciones que el trastorno conlleva, dificultad para la toma de decisiones y anhedonia entre otras.

Así pues, tras realizar la entrevista conductual con el paciente y obtener los resultados anteriores, se establece el diagnóstico de trastorno de agorafobia. Dicho diagnóstico está basado, además, en la Clasificación Diagnóstica de los Trastornos Mentales DSM-V (APA, 2014). No obstante, cabe plantear el diagnóstico diferencial con trastornos como el trastorno depresivo mayor o a otros trastornos de ansiedad como las fobias específicas de tipo situacional.

En primer lugar, la evitación existente en un trastorno depresivo mayor es consecuencia de síntomas depresivos como la baja autoestima, la anhedonia o la pérdida de energía. En el presente caso clínico, dicha evitación está relacionada con el temor a la posible aparición de síntomas incapacitantes o a la vivencia de situaciones en las que el paciente tiene la percepción de que es difícil escapar y que estas mismas están asociadas con un nivel alto de ansiedad, que es más característico del trastorno de agorafobia. Por otro lado, las fobias específicas de tipo situacional se caracterizan porque tanto el temor como la evitación y la ansiedad están asociados a una situación específica mientras que la agorafobia abarca una serie de situaciones diferentes.

Más tarde, a lo largo de las sesiones se observa que el paciente cumple con los criterios diagnósticos establecidos según el DSM-V (APA, 2014) para el trastorno depresivo mayor.

6. Análisis funcional

En lo que respecta al caso clínico, y centrándonos en el análisis funcional realizado para el tratamiento dirigido al trastorno depresivo mayor, se establecieron como conductas problema motoras la inhibición conductual, el llanto, las conductas de aislamiento, la clinofilia y las de escape (como por ejemplo la ingesta de alcohol y/o medicamentos para paliar el sufrimiento cognitivo). A su vez, destacan las conductas problema cognitivas (como por ejemplo pensamientos negativos intrusivos, desesperanza, preocupación sobre el futuro) y psicofisiológicas (cansancio, problemas de sueño). Los estímulos desencadenantes externos

abarcan los problemas tanto económicos como sociales que estaba viviendo el paciente. Por ejemplo, el paciente tiene un salario muy bajo (el cual sólo recibe durante el curso escolar) que le imposibilita, en varias ocasiones, poder cubrir sus necesidades. También juega un papel muy importante como desencadenante externo la mala relación que mantiene el paciente con su hermana. En cambio, los desencadenantes internos hacen referencia a las propias preocupaciones económicas y sociales, así como a los pensamientos automáticos negativos y a las preocupaciones sobre el futuro, sobre sí mismo y sobre la enfermedad. En consecuencia, el paciente experimenta la mayor parte del día un estado de ánimo deprimido que ha propiciado un abandono del propio cuidado personal así como de las relaciones sociales y una disminución en el rendimiento de todos los ámbitos de su vida cotidiana ya que se ha visto obligado a pedir la baja laboral temporal. Así mismo, otra consecuencia es la aparición de ideas sobre su muerte aunque sin ningún tipo de elaboración de plan.

Antecedentes		Conductas problema	Consecuencias
Estímulos externos	<ul style="list-style-type: none"> - Problemas económicos - Problemas sociales - Conflicto en la relación entre hermanos. - Ausencia de reforzamiento 	Conductas motoras: <ul style="list-style-type: none"> - Inhibición conductual - Llanto - Aislamiento social - Clinofilia - Conductas de escape 	<ul style="list-style-type: none"> - Aislamiento social - Estado de ánimo deprimido - Abandono del autocuidado - Desesperanza - Ideas de muerte - Pérdida en el rendimiento laboral
Estímulos internos	<ul style="list-style-type: none"> - Propias preocupaciones tanto económicas y sociales - Pensamientos automáticos negativos - Preocupaciones sobre futuro, enfermedad y sí mismo. 	Conductas fisiológicas <ul style="list-style-type: none"> - Cansancio - Problemas de sueño Conductas cognitivas <ul style="list-style-type: none"> - Pensamientos negativos intrusos - Desesperanza - Preocupación por el futuro 	

Tabla 9. Análisis funcional del trastorno depresivo mayor.

Por otro lado, el análisis funcional realizado para el tratamiento de la agorafobia muestra como conductas problema motoras todas aquellas conductas de escape y evitación realizadas, así como las conductas de seguridad (uso del teléfono móvil, utilización de un soporte mientras anda, llevar medicación con él o ir acompañado). Aun así, también destacan la presencia de conductas problemas de tipo cognitivo (como por ejemplo el miedo a desmayarse, la preocupación constante o los pensamientos negativos intrusivos), y

psicofisiológicos (por ejemplo sudoración, palpitations, mareos, visión borrosa, taquicardia o desmayos). Durante las crisis que el paciente experimentaba, aparecían un amplio abanico de sintomatología vegetativa (como por ejemplo sudoración, visión borrosa, taquicardia, mareos o desmayos) eran estos dos últimos los que fundamentaban el miedo del paciente a sufrir un desvanecimiento y darse un golpe que tuviera como consecuencia la muerte. Con respecto a los estímulos desencadenantes, estos pueden ser tanto internos como externos/ambientales. Los estímulos internos que actuaban como desencadenantes abarcan tanto la propia percepción de la activación de síntomas vegetativos como pensamientos relacionados con la imposibilidad de poder salir de la situación. Por otra parte los estímulos externos que actuaban como desencadenantes abarcaban una gran variedad de situaciones, lugares o medios de transporte en los que, según el paciente, consideraba que no podía salir de ellos o no podría recibir ayuda en caso de necesitarla. Todo esto, conlleva a una gran interferencia en los diferentes ámbitos de la vida cotidiana del paciente, generando en él un característico malestar emocional, inseguridad, conductas de aislamiento y un estado de hipervigilancia a nivel fisiológico y situacional.

Antecedentes		Conductas problemáticas	Consecuencias
Estímulos externos	<ul style="list-style-type: none"> - Gran variedad de situaciones, lugares y medios de transporte - Ir solo 	Reacciones fisiológicas <ul style="list-style-type: none"> - Palpitations o taquicardias - Sudoración - Náuseas - Inestabilidad 	<ul style="list-style-type: none"> - Malestar emocional - Inseguridad - Estado de hipervigilancia
Estímulos internos	<ul style="list-style-type: none"> - Percepción de síntomas fisiológicos - Pensamientos catastróficos 	<ul style="list-style-type: none"> - Mareo o desmayo - Desrealización o despersonalización Reacciones motoras <ul style="list-style-type: none"> - Conductas de escape - Conductas de evitación - Conductas de seguridad (ingesta de medicación, utilizar teléfono móvil, ir acompañado, utilización de un soporte) Reacciones cognitivas <ul style="list-style-type: none"> - Miedo al desmayo - Miedo a morir al caer mal - Preocupación constante - Pensamientos intrusivos negativos 	<ul style="list-style-type: none"> - Aislamiento social - Conductas de seguridad como llevar siempre medicación consigo mismo

Tabla 10. Análisis funcional del trastorno de agorafobia.

7. Establecimiento de metas

Los objetivos terapéuticos establecidos, los cuales se han de fijar junto con el paciente y siempre en función del motivo de consulta, son:

- Aprender a diferenciar entre ansiedad y crisis de ansiedad.
- Enseñar al paciente a detectar niveles elevados de ansiedad y técnicas de control de ansiedad.
- Disminuir el miedo asociado a las situaciones agorafóbicas.
- Eliminar las conductas tanto de escape como de evitación agorafóbica como forma de control de ansiedad.
- Mejorar el estado de ánimo del paciente.
- Aumentar la autoestima y confianza en sí mismo.

No obstante, tras la aparición de una nueva sintomatología depresiva y el agravamiento de la ya presente se consideró importante replantear los objetivos terapéuticos para ajustarlos a las nuevas necesidades terapéuticas del paciente. Estos son:

- Mejorar la capacidad de autocuidado personal que le permita llevar unos hábitos saludables con respecto al sueño, la alimentación y el deporte.
- Dar a conocer la relación entre nivel de actividad y empeoramiento o mejora del estado de ánimo.
- Aumentar el nivel de actividad.
- Eliminar las conductas de escape destinadas a evitar el sufrimiento.
- Identificación y modificación de pensamientos automáticos negativos mediante la búsqueda de pensamientos alternativos.

8. Selección del tratamiento más adecuado

La selección del tratamiento psicológico adecuado depende de la eficacia demostrada en los estudios científicos. En los últimos años, ha habido un importante avance con respecto al tratamiento psicológico de la agorafobia. Como habíamos dicho anteriormente, las intervenciones cognitivo-conductuales y la exposición han demostrado ser los tratamientos con mayor eficacia destacando, sobre todo los tratamientos cognitivo-conductuales ya que tienen una menor tasa de abandono y de recaídas (Bados, 2001; Sanchez-Meca et al., 2010). Por ello, el tratamiento psicológico utilizado en este caso se caracteriza por ser multicomponente en el que se utilizarán tanto técnicas psicoeducativas (con el fin de poder proporcionar al paciente una adecuada información sobre el trastorno), como técnicas

cognitivas (para poder controlar tanto las emociones negativas del paciente como los pensamientos automáticos), técnicas de desactivación (con el fin de proporcionar de mayor capacidad de control en el nivel de ansiedad mediante el entrenamiento de la respiración lenta) y técnicas de exposición tanto interoceptiva como en vivo.

Con respecto al tratamiento para el trastorno depresivo mayor, se seleccionó como tratamiento psicológico eficaz la terapia cognitivo-conductual ya que, además de aplicar las propias técnicas cognitivas, añade como uno de sus pilares centrales las técnicas conductuales. Así pues, a lo largo de la intervención destinada al trastorno depresivo mayor, se utiliza nuevamente la psicoeducación para explicar el trastorno depresivo mayor y el modelo cognitivo, técnicas conductuales como la planificación de actividades o la técnica de dominio y agrado y técnicas cognitivas como la reestructuración cognitiva focalizadas en los pensamientos negativos propios del paciente.

9. Aplicación del tratamiento

Tras el periodo dedicado a la evaluación inicial se inicia el tratamiento psicológico para la agorafobia, el cual consta de un total de cinco módulos o fases: 1) psicoeducación, 2) técnicas de control de ansiedad (relajación muscular y ejercicios de respiración), 3) técnicas cognitivas (como por ejemplo la reestructuración cognitiva), 4) exposición (tanto interoceptiva como situacional) y 5) prevención de recaídas.

Fases del tratamiento	Técnicas utilizadas
Psicoeducación	Proporcionar información Aplicar información a ejemplos del paciente
Entrenamiento en técnicas de autocontrol	Respiración lenta Relajación progresiva de Jacobson Técnicas de distracción
Entrenamiento en técnicas de control cognitivo	Reestructuración cognitiva
Exposición	Exposición interoceptiva Exposición en vivo
Prevención de recaídas	Repaso de los objetivos de la terapia Descripción de los cambios producidos Lista de técnicas aprendidas Anticipación de posibles situaciones estresantes

Tabla 11. Fases y técnicas del tratamiento psicológico para la agorafobia.

La fase psicoeducativa tiene como objetivo proporcionar al paciente la información necesaria que le permita entender la problemática psicológica que está viviendo. Con dicha información, también se le está explicando el posible origen de sus problemas y los factores que están actuando como mantenedores del mismo. Así pues, se explican los diferentes conceptos clave en el trastorno, como por ejemplo: ansiedad, crisis de ansiedad, ansiedad anticipatoria, conductas de evitación y conductas de escape. De manera didáctica, dicha explicación siempre ha de ser aplicada a la propia experiencia del paciente mediante ejemplos. Una vez el paciente conoce los diferentes aspectos relacionados, se pasa a explicar y describir el propio trastorno mediante la explicación del modelo de Clark y Salkovskis (1989).



Figura 1. Modelo cognitivo del pánico según Clark & Salkovskis (1987).

Además, se le pide al paciente un registro ABC para aquellas ocasiones de alta ansiedad, con el fin de trabajarlas en sesión y ver la evolución que sigue a lo largo del tratamiento.

La segunda fase está destinada al entrenamiento de técnicas de autocontrol de la ansiedad mediante el aprendizaje de técnicas como la relajación progresiva de Jacobson, la respiración lenta o técnicas de distracción. En este caso, se instruye al paciente en la realización de la respiración lenta, proporcionándole algunas directrices de cómo hacerlo (como por ejemplo tumbado, sin ningún estímulo externo que interfiera), durante cuánto tiempo y la frecuencia del entrenamiento. Además, se le pide al paciente que realice un registro del entrenamiento. Cabe señalar que, aunque la hiperventilación no juega un papel fundamental en situaciones de alta ansiedad, la respiración lenta permitirá al paciente no sólo disminuir la ansiedad en dichas situaciones sino también reducir el nivel basal de ansiedad a medio y largo plazo.

1. Psicoeducación de la respiración y su fisiología
2. Ejercicio de hiperventilación
3. Entrenamiento en respiración abdominal o diafragmática
4. Hacer la respiración cada vez más lenta, hasta realizar una media de 10 respiraciones por minuto
5. Practicar y generalizar los resultados

Tabla 12. Pasos para la instrucción en respiración lenta (Moreno & Martín, 2007)

Con respecto a las técnicas de distracción, lo que se pretende es que el paciente desvíe la atención a otro foco que no sea ni las sensaciones corporales ni los pensamientos negativos (Botella & Ballester, 1997). Aunque existen diversas modalidades con respecto a estas técnicas (como por ejemplo: concentrarse en un objeto, realizar ejercicios mentales o concentrarse en recuerdos agradables), el paciente eligió utilizar las técnicas destinadas a focalizar la atención en un objeto o en un recuerdo en concreto. Dicho recuerdo está relacionado con la explicación del mecanismo fisiológico tras acudir a urgencias por sufrir un síndrome vasovagal.

La fase de entrenamiento en técnicas de control cognitivo tiene como finalidad permitir al paciente identificar los pensamientos negativos y catastrofistas para que pueda revalorizar la probabilidad de éstos y realizar una búsqueda de pensamientos alternativos más racionales. Para ello, es importante explicar al paciente conceptos como pensamientos automáticos, la relación que éstos mantienen con la propia conducta y con las emociones. Una vez introducido el modelo cognitivo, se sigue una serie de pasos con el fin de poder realizar una adecuada reestructuración cognitiva: 1). identificación de los pensamientos negativos, 2). análisis de las evidencias a favor y en contra de los pensamientos catastróficos, 3). análisis de probabilidades, 4). interpretaciones de pensamientos alternativos racionales y 5). utilidad del pensamiento (Botella & Ballester, 1997; Ellis, 1979).

En este momento y al igual que en la fase anterior de psicoeducación, se utilizaron pensamientos negativos que el paciente presentaba como ejemplos. Además, se le pide que practique en casa mediante la cumplimentación de autorregistros. En este caso, uno de los pensamientos automáticos que se trabajó más recientemente fue “nadie de mi familia me aprecia”.

A continuación, se realizaría una fase centrada en la exposición tanto interoceptiva como en vivo. No obstante, antes de comenzar con cualquiera de ellas, se ha de explicar al paciente la importancia que tiene afrontar aquellas situaciones y sensaciones que teme y, por el contrario,

el papel que juega la evitación en el mantenimiento de la agorafobia. Otro aspecto a exponer es la definición de la exposición así como los beneficios y normas que conlleva.

La exposición interoceptiva permitiría afrontar aquellas sensaciones corporales más temidas por el paciente, como por ejemplo el mareo o las palpitaciones. Con respecto a las sensaciones relacionadas con el mareo, existen ejercicios como: mover la cabeza repetidamente hacia arriba y hacia abajo y realizar cambios posturales repentinos. Por otro lado, para trabajar las taquicardias, se podrían realizar: subir escaleras, andar rápido o respirar de manera forzada. Se pide como tareas para casa la cumplimentación de autorregistro sobre dicho tipo de exposición.

Por su parte, la exposición en vivo permite afrontar todas aquellas situaciones y lugares que el paciente teme y evita. Para ello, se elabora junto con el paciente una jerarquía para cada una de las conductas objetivo establecidas. Nuevamente, se recuerdan las normas explícitas de la técnica de exposición y se acuerda las tareas con exposición. Un factor importante a añadir en dicha técnica es la eliminación de conductas de seguridad. Por ello, a la hora de elaborar la anterior jerarquía se puede reflejar la eliminación progresiva de éste tipo de conductas. Asociada a la realización de la exposición queda establecida la cumplimentación de un registro.

Por último, se aplicaría un módulo de prevención de recaídas. Es esencial proporcionar al paciente de unas herramientas extras que le permitan detectar síntomas característicos de la agorafobia. Botella y Ballester (1997) establecen los siguientes pasos:

- Evaluación de la evolución del paciente a lo largo de la terapia
- Repaso general del contenido de las sesiones
- Atribución de la mejoría alcanzada por parte del paciente
- Reforzamiento al paciente por parte del terapeuta
- Valoración de la creencia residual en las interpretaciones catastróficas de las sensaciones corporales.
- Valoración del grado de evitación y de temor de las principales conductas objetivo.
- Expectativas futuras del paciente con respecto a crisis de ansiedad (en nuestro caso situaciones de alta ansiedad).
- Conveniencia de generalizar el contenido de la terapia a otras sensaciones corporales distintos que pudieran aparecer en situaciones / crisis futuras.
- Conveniencia de seguir practicando las técnicas aprendidas
- Tarea: realizar el “examen de las crisis de angustia”.

No obstante, fue imposible aplicar todos los módulos diseñados para dicho tratamiento debido a varios factores. En primer lugar, las técnicas de exposición tuvieron que suspenderse a causa de una sobrecarga del sistema nervioso que podría conllevar una alteración médica. En segundo lugar debido a la aparición de problemas económicos y sociales, que producen la aparición de más sintomatología depresiva y el agravamiento de la ya existente, se decide pausar dicho tratamiento para dedicar las sesiones a la mejora de la sintomatología depresiva. Así pues, a modo de resumen, a lo largo de las sesiones se pudo trabajar con el paciente un mejor entendimiento del trastorno de agorafobia, mayor control del nivel de ansiedad mediante técnicas de autocontrol, detección e identificación de pensamientos negativos junto con la propia revalorización y parte de las técnicas de exposición (como por ejemplo la exposición en vivo a ascensores o a andar solo por su barrio).

Con respecto al tratamiento psicológico para el trastorno depresivo mayor, las fases que lo conforman son:

Fases del tratamiento psicológico	Técnicas
Psicoeducación	Exposición del modelo teórico
Programación de actividades	Planificación de tareas Técnica de dominio y agrado
Entrenamiento en identificación y cuestionamiento de pensamientos automáticos	Explicación del concepto de pensamientos automáticos Reestructuración cognitiva
Entrenamiento en solución de problemas y en autoinstrucciones	Técnica de solución de problemas Entrenamiento en autoinstrucciones
Entrenamiento en identificación y modificación de esquemas	Reestructuración cognitiva Técnica de la flecha descendiente Desdramatización Experimentos conductuales
Prevención de recaídas	Repaso de los objetivos de la terapia y síntomas iniciales Descripción de los cambios producidos Lista de técnicas aprendidas Anticipación de posibles situaciones estresantes

Tabla 13. Fases del tratamiento psicológico para el trastorno depresivo mayor.

La primera fase de dicha intervención psicológica está dirigida a proporcionar al paciente la información necesaria para comprender qué es y qué supone el trastorno depresivo mayor. Para ello, se expone el fundamento teórico en el que se sustenta la terapia cognitivo-conductual, enfatizando la relación entre cognición, emoción y conductas.

Es importante que se aplique dicho modelo teórico a experiencias concretas vividas por el paciente. Ya desde esta ejemplificación podemos plantear la búsqueda de pensamientos alternativos al asociado a su vivencia y cómo este pensamiento alternativo podría hacerle sentir (enfatizando así la ya explicada relación entre cognición y emoción).

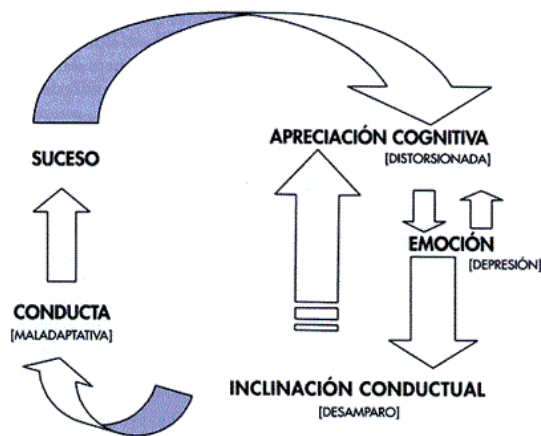


Figura 2. Modelo cognitivo de Beck para la depresión (Adaptado de Wright, 1988; en Figueroa (2002)).

El paciente muestra una gran inhibición conductual y un abandono del cuidado personal. Por ello, se decide que la siguiente acción terapéutica esté focalizada en aumentar el nivel de actividad del paciente y mejorar el propio autocuidado. Para ello, se pacta con el paciente la planificación de actividades y se le pide un registro de dichas actividades así como del nivel de agrado en cada una de ellas, pensamiento asociado y el estado de ánimo final del día. A su vez, se pacta con el paciente una serie de acciones destinadas a mejorar el cuidado personal (ver Tabla 13).

Áreas del cuidado personal	Tareas planificadas
Alimentación	Realizar comida cada 4 horas, mínimo tres veces al día. Incluir variedad de alimentos
Ejercicio físico	Andar casi todo los días. Ir a la piscina con una amiga.
Higiene del sueño	Establecimiento de un horario. Realizar relajación antes de acostarse.

Tabla 14. Acciones pactadas para el autocuidado

Tras esto, comienza la fase de identificación de los pensamientos automáticos. Para ello, se explica el concepto de pensamientos automáticos. De ahora en adelante, se pedirá un registro de pensamientos en el que se plasmará la situación, los pensamientos relacionados, la emoción asociada junto con la conducta realizada. Mediante la reestructuración cognitiva se investigará las evidencias tanto a favor como en contra de los pensamientos automáticos, la utilidad de dicho pensamiento y se realizará una búsqueda de pensamientos alternativos más acordes con la situación.

En dicho tratamiento psicológico se ha añadido una fase destinada al entrenamiento en solución de problemas ya que el paciente vive ciertas situaciones que le cuesta afrontar, como por ejemplo, los problemas económicos. Por ello, se destina parte del tratamiento a dicho entrenamiento, el cual tiene los siguientes 5 pasos (D'Zurrilla & Goldfried, 1971): 1) orientación al problema, 2) definición y formulación del problema, 3) generación de alternativas, 4) toma de decisiones y 5) puesta en práctica de las soluciones decididas. Además, se instruye al paciente en autoinstrucciones con el fin de conseguir un mayor nivel de autorrefuerzo.

La siguiente fase sería el entrenamiento en identificación y modificación de esquemas. Como en la fase anterior, se ha de explicar al paciente el concepto de esquema y se ayuda a identificarlos mediante los registros de pensamientos automáticos realizados. Nuevamente, mediante reestructuración cognitiva evaluamos las evidencias a favor y en contra de dicho esquema y de otros alternativos.

La última fase del tratamiento está destinada a la prevención de recaídas con el objetivo de que el paciente tome conciencia de los avances realizados a lo largo de la terapia así como de las técnicas aprendidas y pueda generalizarlas a otras posibles situaciones estresantes.

Cabe señalar que debido a la elevada carga emocional que el paciente experimenta a lo largo del tratamiento, en varias sesiones se recurre a la ventilación emocional con el objetivo de poder canalizar las emociones negativas que más repercuten en el paciente. La ventilación emocional es una técnica destinada a la expresión de sentimientos y de emociones que conllevan un gran impacto tanto en la salud física como mental de las personas.

A día de hoy, se ha podido trabajar por completo los cuatro primeros módulos del tratamiento, quedando pendiente trabajar los esquemas cognitivos presentes en el paciente y un módulo de recaídas. No obstante, es importante seguir trabajando los módulos ya vistos hasta ahora debido a la considerable gravedad de la sintomatología depresiva aun presente, la cual se mantiene debido a graves dificultades económicas.

10. Evolución del paciente

Con el fin de valorar la eficacia de los tratamientos psicológicos aplicados, se compararán los resultados de los instrumentos de evaluación aplicados tanto en la evaluación inicial como en distintos momentos a lo largo del tratamiento, incluida la evaluación al final de la estancia en prácticas. Así mismo, se tendrá en cuenta la consecución de metas del tratamiento.

Con respecto al tratamiento de la agorafobia, la siguiente tabla muestra la evolución del paciente a lo largo del tratamiento en las creencias de los pensamientos catastróficos, valorada dichas creencias en un rango de puntuaciones que oscila entre 0 y 100.

Pensamientos catastróficos	Pre-tratamiento	Durante tratamiento	Durante tratamiento(final de prácticas)
Desmayo	80	60	80
Morir por darse un golpe al desmayarse	50	50	20
No poder volver solo por sí	60	60	

La evolución con respecto al grado de control percibido, valorado por el paciente en una escala de entre 0 y 100, es:

	Pre-tratamiento	Durante tratamiento	Durante tratamiento(final de prácticas)
Grado de control percibido	50	50	60

A continuación se muestra una tabla en la que se recoge la evolución con respecto al grado de evitación y de temor asociado a las conductas problema pactadas a principio de tratamiento. Al igual que en anteriormente, dichas variables se puntúan según un rango de entre 0 y 10.

Conductas objetivo	Pre-tratamiento		Durante tratamiento		Durante tratamiento	
	Evitación	Temor	Evitación	Temor	Evitación	Temor
Almacén con gente	10	10	10	10	8	8
Metro	10	10	10	10	10	9
Andar sin medicación	7	8	10	10	8	6
Ascensor con gente	10	10	10	10	10	9

No obstante, durante el avance del tratamiento psicológico para el trastorno de agorafobia hubo que cambiar dichas conductas objetivo y acoplarlas a necesidades más específicas del paciente. La siguiente tabla muestra estas nuevas conductas problema y la evolución del grado de evitación y temor asociados (también valorado dentro de un rango de puntuaciones entre 0 y 10).

Conductas objetivo	Pre-tratamiento		Durante tratamiento		Durante tratamiento(final de prácticas)	
	Evitación	Temor	Evitación	Temor	Evitación	Temor
Andar solo por otro barrio	5	5	0	5	5	5
Ir al colegio a trabajar	8	8	0	5	5	5
Andar solo por el barrio	8	9	0	7	7	7

A continuación, se comparan los resultados obtenidos en la aplicación de la Escala de Inadaptación (Echeburúa & De Corral, 1987), cuyas puntuaciones varían entre 0 y 5.

Áreas	Pre-tratamiento	Durante tratamiento (final de prácticas)
Laboral	4	4
Social	5	4
De ocio	5	4
De pareja	4	4
Familiar	4	4
Global	5	4

En la aplicación del Inventario de Agorafobia (Echeburúa, De Corral, García, Páez & Borda, 1992) a fecha del 28 de Abril de 2015, el paciente refiere seguir evitando una gran variedad de situaciones, lugares y medios de transporte tanto solo como acompañado aunque en menor medida que con respecto a la evaluación inicial. Por ejemplo, señala que cuando va solo evita siempre los ascensores y los aviones y que casi siempre suele evitar lugares como por ejemplo grandes almacenes, bares y restaurantes, cines, aparcamientos subterráneos, campos de fútbol, situaciones como acudir a una manifestación o ir al trabajo, situaciones en las que la gente le mire o discutir en público. Con respecto a las respuestas fisiológicas que más teme, señala: taquicardia, mareos, sudoración, debilidad en las piernas, sensación de ahogo o sofoco y tener nudo en el estómago. No obstante, de las respuestas fisiológicas, señala que las más frecuentes son: taquicardia, pérdida de sensibilidad en cualquier parte del cuerpo, mareos y desmayos. Las cogniciones que describe como más frecuentes son: “me voy a desmayar y a caer”, “voy a quedarme enfermo para toda la vida”, “voy a gritar” y “voy a provocar una escena delante de los demás”. Como factores que disminuyen el nivel de ansiedad, refiere la compañía de un amigo, ser de noche, tomar tranquilizantes y ver una salida como “lugar seguro”. En cambio, como factores que aumentan la ansiedad señala: ser por la mañana, la cantidad de gente presente, las discusiones familiares y el estar pensando en sus problemas.

Por último, con respecto a los síntomas depresivos, se plasma las puntuaciones obtenidas en la aplicación del Inventario de Depresión de Beck II (BDI-II; Beck, Steer & Brown, 1996).

Pre-tratamiento	Durante tratamiento (final de prácticas)
30 (depresión severa)	40 (depresión severa)

Los resultados obtenidos en el Inventario de Depresión de Beck (BDI-II; Beck, Steer & Brown, 1996) al finalizar las prácticas muestran que la puntuación total en la última evaluación llevada a cabo, el paciente sigue manteniéndose en el rango de depresión severa llegando, incluso, a apreciarse un aumento en ésta. Cabe señalar que, en esta última aplicación, el paciente refiere sentimiento de tristeza y de desesperanza con respecto al futuro, insatisfacción, sentimiento de culpabilidad, pensamientos de autocastigo, decepción consigo mismo, ideas de suicidio sin intención, incapacidad para llorar, irritabilidad, pérdida de interés social, dificultad en la toma de decisiones, cansancio, problemas de sueño y de alimentación, así como preocupación por problemas físicos.

En principio, y centrándonos sólo en las tablas anteriores en las que se recoge los datos obtenidos en la evaluación, podríamos decir que a nivel cuantitativo no parece haber cambios. No obstante, si tenemos en cuenta las anotaciones de las numerosas y diferentes sesiones clínicas a las que ha asistido el paciente sí que se observan cambios significativos en ambos tipos de sintomatología. Por ejemplo, durante el tratamiento psicológico de la agorafobia se obtiene una disminución del miedo y la evitación agorafóbica llegando, incluso, a disminuir la interferencia de la sintomatología agorafóbica y, por lo tanto, a mejorar la calidad de vida cotidiana del paciente. No obstante, dicho tratamiento tuvo que paralizarse debido y a la aparición de un estado de ánimo depresivo y al agravamiento de la sintomatología relacionada con éste así como a una sobrecarga del sistema nervioso que podría conllevar a una posible alteración médica. Dicho ánimo depresivo se deriva de graves problemas económicos (que llegan a imposibilitar al paciente a comprar los medicamentos prescritos), sociales y familiares (relacionados con su hermana) y que siguen manteniéndose, incluso se han agravado, en la actualidad. Sin embargo, a lo largo del tratamiento para el trastorno depresivo mayor también se observa una oscilación en la gravedad de la sintomatología depresiva, la cual depende de la resolución o agravamiento de los problemas económicos anteriormente mencionados.

Con respecto a las metas terapéuticas en el tratamiento de la agorafobia, cabe señalar como alcanzadas la distinción entre ansiedad y crisis de ansiedad así como la detección de situaciones de alto nivel de ansiedad y la aplicación de técnicas de control como la respiración lenta. No obstante, aunque en algunas situaciones el nivel de temor asociado a las situaciones

agorafóbicas ha disminuido, dicho nivel sigue siendo elevado como para poder reconocerla como una meta alcanzada.

Por otra parte, las metas terapéuticas alcanzadas en el tratamiento para el trastorno depresivo mayor son: la mejora del autocuidado personal, ser consciente de la relación entre nivel de actividad y estado de ánimo con el consecuente objetivo de aumentar el nivel de actividad. Además, también se ha obtenido la capacidad de autorrefuerzo mediante las autoinstrucciones y la identificación de pensamientos automáticos.

11. Futuras aplicaciones

Es necesario seguir manteniendo el tratamiento psicológico para la depresión ya que el paciente mantiene un estado de ánimo deprimido la mayor parte del día con una sintomatología de gravedad considerable. En esta misma línea, en futuras aplicaciones del tratamiento psicológico para el trastorno depresivo mayor, se considera importante seguir manteniendo los hábitos saludables (con respecto a la alimentación, ejercicio físico, relajación y autorefuerzo) que el paciente ha conseguido alcanzar y mantener en su día a día. Además, hay que mantener el establecimiento diario de actividades (como por ejemplo sociales) que impidan el aislamiento social. No obstante, también cabría trabajar formas de afrontamiento y toma de decisiones con el fin de poder hacer frente a problemas que puedan suponer, al paciente, un gran coste cognitivo y emocional.

No hay que olvidar abordar con el paciente, en este mismo tratamiento, una posible elaboración de duelo relacionado con la ruptura de la relación familiar con su hermana, con la que mantiene una relación que ha ido deteriorándose y afectando, cada vez más, al paciente. Así mismo, cabría trabajar un sesgo cognitivo como la sobregeneralización ya que, a partir de la mala relación con su hermana, el paciente tiende a pensar lo mismo de otras relaciones familiares. Por último, cabría trabajar la baja autoestima que el paciente mantiene mediante técnicas de auto-refuerzo.

Con respecto a futuras acciones en el tratamiento psicológico para la agorafobia, cabría reiniciar la exposición a situaciones temidas y a la eliminación de conductas de seguridad, como es la utilización del carro con el que poder apoyarse. Es imprescindible seguir abordando los miedos, sobre todo aquel relacionado con el desmayo mediante técnicas como la reestructuración cognitiva y la respiración lenta.

Por otra parte, cabría la posibilidad de valorar la cronicidad del trastorno depresivo mayor y considerar, en función del criterio temporal, la posibilidad de replantear el diagnóstico de

trastorno depresivo mayor por un trastorno depresivo persistente o distímico, según establece el DSM-V (APA, 2014).

CONCLUSIÓN Y DISCUSIÓN

Atendiendo únicamente a los resultados obtenidos en la aplicación del tratamiento en el anterior caso clínico expuesto, no podemos comprobar la eficacia del tratamiento psicológico aplicado para ninguno de los trastornos. Eso no quiere decir que el paciente no haya obtenido una mejora en la sintomatología ni que la eficacia asociada a cada una de las intervenciones psicológicas expuestas anteriormente estén comprometidas puesto que son numerosos los estudios que avalan su propia eficacia. Además, el tratamiento cognitivo-conductual para el trastorno depresivo mayor y para la agorafobia ha conseguido reducir notablemente las tasas de abandono y mejorar las habilidades y herramientas necesarias del paciente para futuras situaciones estresantes que supongan un factor para una posible recaída. Sin embargo, no hay que olvidar mencionar los avances obtenidos en otros aspectos de cada una de las patologías psiquiátricas comentadas anteriormente, como por ejemplo: la influencia de determinados factores en la etiología y el mantenimiento del trastorno mental así como las características más importantes de la evolución natural del trastorno.

Volviendo al caso clínico anterior, ante los escasos resultados obtenidos en ambos tratamientos psicológicos, habría que valorar aquellos factores que puedan estar influyendo como mantenedores de la problemática psicológica con el fin de realizar un replanteamiento de la intervención psicológica para poder conseguir resultados terapéuticos más notables. Entre estos factores de mantenimiento, se encontrarían la problemática relación familiar que mantiene con su hermana, problemas económicos, baja autoestima o la evitación agorafóbica.

1. Limitaciones

El presente trabajo no está exento de limitaciones. Una de ellas es el tiempo entre sesiones en el tratamiento psicológico. Existe una gran demanda a la hora de acudir al psicólogo en las unidades de salud mental con la consecuencia de que, a la hora de aplicar un tratamiento, éste se tiene que espaciar en el tiempo. Como hemos visto en las revisiones bibliográficas anteriores no está clara la eficacia de las intervenciones en función del tiempo entre sesiones. Así pues, hay evidencia científica que apoya el tratamiento intensivo (de una semana o un mes) (Chambless, 1990) y hay otros estudios empíricos que apoyan el tratamiento alargado en el tiempo (Lang & Craske, 2000). No obstante, el tiempo medio entre sesiones a las que asiste el paciente oscila entre 2 y 4 semanas según la gravedad y disponibilidad de tiempo. Este hecho dificulta, a los psicólogos en práctica, la posibilidad de ver tanto la intervención aplicada como los logros terapéuticos a medio plazo del paciente.

Otro inconveniente que se daba en el caso clínico expuesto, es la adherencia al tratamiento. En el caso antes expuesto, el paciente tenía la tendencia de no traer realizadas las tareas planificadas para casa (como por ejemplo los autorregistros). Este hecho, no solo dificultaba el avance de la terapia, sino que el propio paciente pudiera tomar conciencia de lo aplicado en cada una de las sesiones y de los propios logros alcanzados. No obstante, cabe señalar que en más de una ocasión el paciente refería haberlo hecho pero no los traía, por lo que en la sesión se cumplimentaba el registro de una situación con el fin de poder trabajar con algún tipo de registro delante.

Por otra parte, hay que señalar las escasas evaluaciones realizadas a lo largo del tratamiento psicológico. Éstas imposibilitan realizar una monitorización adecuada de los avances terapéuticos. Como se ha mencionado anteriormente, la sesión terapéutica tiene un limitado tiempo, por lo que se suele dar prioridad a algunos aspectos como inquietudes del paciente, avance en el tratamiento o la corrección de tareas realizadas en casa.

Como última limitación propia del caso que ocupa dicho trabajo, hay que mencionar la influencia directa que tenía la exposición con la sobrecarga del sistema nervioso con una posible alteración médica. Dicha influencia limitaba la posibilidad de afrontamiento de los temores agorafóbicos y, por ende, se ven enlentecidos los avances terapéuticos.

Finalmente, con respecto a las limitaciones encontradas al realizar dicho trabajo, hay que señalar, en especial, el contacto mínimo que tenemos los alumnos en prácticas con el paciente al que hemos elegido para trabajar y exponer su caso. Esto se debe a las pocas sesiones a las que pueden acudir los pacientes de las unidades de salud mental para el tratamiento durante nuestra estancia allí. Así pues, recordemos que el tiempo medio entre sesiones es entre 2, 3 y 4 semanas, y que éste puede afectar no solo a nosotros (alumnos en prácticas) sino al propio paciente ya que puede experimentar una reducción en el nivel de motivación al no ser capaz de ver avances terapéuticos establecidos a medio y largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

- Abramson, L.Y., Seligman, M.E.P. & Teasdale, J. (1978). Learned helplessness in humans: critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49-59.
- Álvaro, J.L., Garrido, A. & Schweiger, I. (2010). Causas sociales de la depresión. Una revisión crítica del modelo atributivo de la depresión. *Revista Internacional de Sociología*, 68 (2), 333-348.
- Anderson, I.M. (2000). Selective serotonin reuptake inhibitors versus tricyclic antidepressant: a meta-analysis of efficacy and tolerability. *Journal of Affective Disorders*, 58, 19-36.
- Antonuccio, D.O., Danton, W.G. & DeNelsky, G.Y. (1995). Psychotherapy versus medication for depression: Challenging the conventional wisdom with data. *Professional Psychology: Research and Practice*, 26, 574-585.
- Aragonès, E., Piñol, J.L. & Labad, A. (2009). Comorbilidad de la depresión mayor con otros trastornos mentales comunes en pacientes de atención primaria. *Atención primaria*, 41 (10), 545-551.
- Asociación Psiquiátrica Americana (1999). *Directrices para la práctica clínica en el tratamiento de pacientes con trastorno de angustia*. Barcelona: Eduka Med.
- Asociación Americana de Psiquiatría (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5)*, 5 Ed. Arlington, VA, Asociación Americana de Psiquiatría.
- Ayuso, J.L., Vázquez, J.L., Dowrick, C., Lehtinen, V., Dalgard, O.S., Casey, P., ... ODIN Group, (2000). Depressive disorders in Europe: Prevalence figures from the ODIN study. *British Journal Psychiatry*, 179, 308-316.
- Bados, A. (2000). *Agorafobia I: Naturaleza, etiología y evaluación*. Barcelona: Psicodós.
- Bados, A. (2001). Tratamientos psicológicos eficaces para la agorafobia. *Psicothema*, 13 (3), 453-564.
- Bados, A. (2003). Guía de tratamientos psicológicos eficaces para la agorafobia. En: Pérez M., Fernández, J. R., Fernández, C., Amigo, I. (eds.). *Guía de tratamientos psicológicos eficaces I*. Madrid: Pirámide.
- Bados, A. (2005). *Agorafobia y pánico*. Barcelona: Universidad de Barcelona. [<http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/358/1/115.pdf>]
- Bados, A. (2006). *Tratando pánico y agorafobia*. Madrid: Pirámide.
- Baglioni, C., Battagliese, G., Feige, B., Spiegelhalder, K., Nissen, C., Voderholer, U., ... Riemann, D. (2011). Insomnia is as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *Journal of Affective Disorders*, 135, 10-19.

- Bandura A. (1988). Self-efficacy conception of anxiety. *Anxiety Research*, 1, 77-98.
- Barlow, D.H. (1988). *Anxiety and its disorders*. Nueva York: Guilford Press.
- Barlow, D. H. (2002). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed.). New York, NY: Guilford Press.
- Barlow, D.H. & Durand, V.M. (2003). *Psicopatología* (3^a Ed.). Madrid: Thomson.
- Barrera, A., Arana, D., Sánchez, O. & Velázquez, J. (2014). Update of sleep alterations in depression. *Sleep Science*, 7, 165-169.
- Beach, S.R. & O'Leary, K.D. (1992). Treating depression in the context of marital discord: outcome and predictors of response for marital therapy vs. cognitive therapy. *Behavior Therapy*, 23, 507-528.
- Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F. & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. Nueva York: Guilford Press (trad. Español: *Terapia cognitiva de la depresión*. Bilbao: Declée De Brouwer, 2006).
- Beck, A.T., Emery, G. & Greenberg, R.L. (1985). *Anxiety disorders and phobias: a cognitive perspective*. Nueva York: Basic Books.
- Beck, A.T. (1991). Cognitive therapy. A 30-year retrospective. *American Psychologist*, 46, 368-375.
- Beck, A.T., Steer, R.A. & Brown, G.K. (1996). *BDI-II. Beck Depression Inventory-second edition Manual*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Beck, A.T., Kovacs, M. & Weissman, A. (1979). Assessment of suicidal intention: The scale for suicide ideation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 47, 343-352.
- Benca, R. & Peterson, M. (2008). Insomnia and depression. *Sleep Medicine*, 9 (1), 3-9.
- Benjet C., Borges, G., Medina-Mora, M.E., Fleiz-Bautista, C. & Zambrano-Ruiz, J. (2004). Early onset depression; Prevalence, course and treatment latency. *Salud Pública de México*, 46, 417-424.
- Berman, A.L. (2009). Depression and suicide. In Gotlib, I.H. & Hammen, C.L. (eds.), *Handbook of depression* (2nd ed.,) (pp. 510-530). New York, NY: Guilford.
- Bourden, K., Boyd, J., Rae, D. & Bums, B. (1988). Gender differences in phobias. Results of the EAC community survey. *Journal of Anxiety Disorders*, 2, 227-241.
- Bremner, J.D., Vythilingam, M., Vermetten, E., Nazeer, A., Adil, J.L Khan, S., ... Charney, D.S. (2002). Reduced volume of orbitofrontal cortex in major depression. *Biological Psychiatry*, 51, 273-279.

- Brown, T.A., White, K.S. & Barlow, D.H. (2005). A psychometric reanalysis of the Albany Panic and Phobia Questionnaire. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 337-355.
- Bulloch, A., Williams, J., Lavorato, D., & Patten, S. (2014). Recurrence of major depressive episodes is strongly dependent on the number of previous episodes. *Depression and Anxiety*, 31, 72-76.
- Cascardo, E. & Resnik, P. (2000). Seguimiento de pacientes con trastorno de pánico y agorafobia mediante la utilización de escalas de evaluación. *Revista Científica Anxia*, 2, 18-22.
- Casey, L.M., Oei, T.P.S. & Newcombe, P.A. (2004). An integrated cognitive model of panic disorder: the role of positive and negative cognitions. *Clinical Psychology Review*, 24, 529-555.
- Castillo-Parra, G., Ostrosky-Solís, F. & Nicolini, H. (2011). Alteraciones neurobiológicas, cognitivas y emocionales e índices predictivos de la respuesta al tratamiento farmacológico en el trastorno depresivo mayor. *EduPsykhé*, 10 (1), 155-172.
- Chambless, D.L., Caputo, G.C., Bright, P. & Gallagher, R. (1984). Assessment of fear in agoraphobics: the body sensations questionnaire and the agoraphobic cognitions questionnaire. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 1090-2097.
- Chambless, D.L., Caputo, G.C., Jasin, S.E., Gracel, E.J. & Williams, C. (1985). The movility inventory for agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 23, 35-44.
- Chambless, D.L. (1990). Spacing of exposure sessions in treatment of agoraphobia and simple phobia. *Behavior Therapy*, 21 (2), 217-229.
- Clark, D.M. (1989). Anxiety states: panic and generalized anxiety. En Hawton, K., Salkovskis, P., Kirk, J. & Clark, D.M. (eds.). *Cognitive behavior therapy for psychiatric problems*. Oxford: Oxford University.
- Clark, D. M. & Salkovskis, P.M. (1989). *Cognitive therapy for panic and hipocondriasis*. Oxford: Pergamon.
- Clark, D. M., Salkovskis, P. M., Hackmann, A., Middleton, H., Anastasiades, P. & Gelder, M. G. (1994). A comparison of cognitive therapy, applied relaxation and imipramine in the treatment of panic disorder. *British Journal of Psychiatry*, 164, 759-769.
- Compton, W.M., Conway, K.P., Stinson, F.S. & Grant, B.F. (2006). Changes in the prevalence of major depression and comorbid substance use disorders in the United States between 1991-1992 and 2001-2002. *American Journal of Psychiatry*, 163, 2141-2147.
- Craske, M.G. & Barlow, D.H. (2000). *Mastery of Your Anxiety and Panic III. MAP 3. Client Workbook for Agoraphobia*. Colorado: Graywind

- Craske, M.G. & Barlow, D.H. (2001). Panic disorder and agoraphobia. En: Barlow, D.H. (ed.). *Clinical Handbook of Psychological Disorders: A Step-by-step Treatment Manual*. Nueva York: Guilford.
- Craske, M.G. & Barlow, D.H. (2008). Panic disorders and agoraphobia. En Barlow, D.H. (ed.). *Clinical handbook o psychological disorders a step-by-step treatment manual* (4 ed.). Guilford Press.
- Craven, M.A. & Bland, R. (2006). Better Practices in Collaborative Mental Health Care: An Analysis of the Evidence Base. *Canadian Journal of Psychiatry*, 51 (6, Suppl. 1), 7S-72S. Retrieved from <http://ww1.cpaapc.org/Publications/CJP/supplements/may2006/index.asp>
- Croft, A. & Hackmann, A. (2012). Agoraphobia: An Outreach Treatment Programme. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 41, 359-364.
- Davidson, R.J., Pizzagalli, D., Nitschke, J.B. & Putnam, K. (2002). Depression: perspectives from affective neuroscience. *Annual Review of Psychology*, 53, 545-574.
- De los Reyes, V. & Guillerminault, C. (2007). Sleep disorders as a major manifestation of disturbed circadian rhythms in depression. *Medicographia*, 29, 28-37.
- DeSilva, P. & Rachman, S. (1984). Does escape behavior strengthen agoraphobic avoidance? A preliminary study. *Behavior Research and Therapy*, 22, 87-91.
- Díaz, M.I. & Comeche, M.I. (2012). Trastorno de angustia y agorafobia. En Vallejo, M.A. (ed.), *Manual de terapia de conducta* (2ª edición, pp. 405-461). Madrid: Dykinson, DL.ç
- DiNardo, P.A., Brown, T.A. & Barlow, D.H. (1994). *Anxiety Disorders Interview Schedule for DSM-IV: Lifetime Version (ADIS-IV-L)*. Albany, NY: Graywind Publications.
- Dressen, L & Arntz, A. (1998). The impact of personality disorders on treatment outcome of anxiety disorders: Best-evidence synthesis. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 483-504.
- Drevets, W.C., Ongur, D. & Prince, G.L. (1998). Neuromaging abnormalities in the subgenual prefrontal cortex: implications for the pathophysiology of familial mood disorders. *Molecular Psychiatry*, 3, 220-226.
- Drevets, W.C. & Todd, R.D. (2005). Depression, mania and related disorders. En Rubin, E. & Zorumski, X. (Eds.), *Adult psychiatry* (2a. ed. pp. 91-129). Oxford: Blackwell Publishing.
- Durisko, Z., Mulsant, B.H. & Andrews, P.W. (2015). An adaptationist perspective on the etiology of depression. *Journal of Affective Disorders*, 172, 315-323.
- D´Zurilla, T., & Goldfried, M. (1971). Problem solving and behavior modification. *Journal of Abnormal Psychiatry*, 78, 107-126.

- Echeburúa, E. & De Corral, P. (1987). *Escala de Inadaptación*. Manuscrito no publicado.
- Echeburúa, E., Corral, P., García, E., Páez, D. & Borda, M. (1992). Un nuevo inventario de agorafobia (IA). *Análisis y Modificación de Conducta*, 18, 101-123.
- Echeburúa, E. & De Corral, P. (1995). Agorafobia. En Caballo, B., Buela-Casal, G. & Carboles, J.A. (eds.). *Manual de Psicopatología y Trastornos Psiquiátricos. Vol. 1* (pp. 344-345.). Madrid.
- Echeburúa, E. & De Corral, P. (2001). Tratamiento psicológico de la agorafobia. En Caballo, V.E. (ed.). *Manual para el tratamiento cognitivo-conductual de los trastornos psicológicos* (pp. 89-112). Madrid: Siglo XXI de España Editores, S.A.
- Elkin, I., Parloff, M.B., Hadley, S.W. & Autry, J.H. (1985). NIMH Treatment of Depression Collaborative Research Program: background and research plan. *Archives of General Psychiatry*, 42, 305-316.
- Elkin, I., Gibbson, R.D., Shea, M.T., Sotsky, S.M., Watkins, J.T., Pilkonis, P.A. & Hedeker, D. (1995). Initial severity and differential treatment outcome in the National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63(5), 841-847.
- Ellis, A. (1979). The practice of rational-emotive therapy. En Ellis, A. & Whiteley, J.M. (eds.). *Theoretical and empirical foundation of rational-emotive therapy* (pp. 61-100). Monterrey, CA: Brooks/Cole.
- Emmelkamp, P.M.G. (1982). *Phobic and obsessive-compulsive disorders: Theory, research and practice*. New York: Plenum Press.
- Endicott, J., Spitzer, R.L., Fleiss, J.L. & Cohen, J. (1976). The Global Assessment Scale: a procedure for measuring overall severity of psychiatric disturbance. *Archives of General Psychiatry*, 33, 766-771.
- Espada, J.P., Olivares, J. & Méndez, F.X. (2004). *Terapia psicológica: casos prácticos*. Madrid: Pirámide.
- Ezquiaga, E., García, A., Díaz, M. & García, M.J. (2011). "Depresión". Imprecisión diagnóstica y terapéutica. Importantes consecuencias en la práctica clínica. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 31 (111), 457-475.
- Farach, F.J., Pruitt, L.D., Jun, J.J., Jerud, A.B., Zoliner, L.A. & Roy-Byrne, P.P. (2012). Pharmacological treatment of anxiety disorders: Current treatments and future directions. *Journal of Anxiety Disorders*, 26, 833-843.
- Fava, G.A., Savron, G., Zielezny, M., Grandi, S., Rafanelli, C. & Conti, S. (1997). Overcoming resistance to exposure in panic disorder with agoraphobia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 95, 306-312.

- Fava, M. & Kendler, K.S. (2000). Major depressive disorder. *Neuron*, 28, 335-341.
- Fava, M. & Rosenbaum, J.F. (1995). Pharmacotherapy and somatic therapies. In Beckham, E.E. & Leber, W.R. (eds.), *Handbook of Depression*, 1st edition (pp. 280-301). New Yor: Guilford Publications.
- Fernández-Berrocal, P., Extremera, N. & Ramos, N. (2003). Inteligencia emocional y depresión. *Encuentros en Psicología Social*, 1, 251-254.
- Ferster, C.B. (1973). A functional anlysis of depression. *American Psychologist*, 857-870.
- Figueroa, G. (2002). La terapia cognitiva en de ltratamiento de la depresión mayor. *Revista chilena de Neuro-psiquiatría*, 40(1) [<http://dx.doi.org/10.4067/S0717-92272002000500004>]
- Frodl, T., Schaub, A., Banac, S., Charypar, M., Jäger, M., Kümmler, P., ... Meisenzahl, E.M. (2006). Reduced hippocampal volume correlates with executive dysfunctioning in major depression. *Journal of Psychiatry & Neuroscience*, 31, 316-325.
- Fuchs, C.Z. & Rehm, L.P. (1977). A self-control behavior therapy program for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 45, 206-215.
- Furuka, T.A., Watanabe, N. & Churchill, R. (2006). Psychotherapy plus antidepressant for panic disorder with or without agoraphobia: systematic review. *The British Journal of Psychiatry*, 188, 305-312.
- Gálvez, J.J. (2007). Guía clínica de la depresión. *Medicina Naturalista*, 1(2), 76-85.
- García-Palacios, A. & Botella, C. (2003). The effects of dropping in-situation safety behaviors in the treatment of social phobia. *Behavioral Interventions*, 18, 23-33.
- García-Palacios, A., Botella, C., Osma, J. & Baños, R.M. (2014). Tratamiento de pánico y agorafobia. En Caballo, V.E., Salazar, I. & Carrobes, J.A. (eds.). *Manual de psicopatología y trastornos psicológicos* (2ª edición, pp. 218-245). Madrid: Ediciones Pirámide.
- Gilmer, W.S., Trivedi, M.H., Rush, A.J., Wisniewski, S.R., Luther, J., Howland, R.H., ... Alpert, J. (2005). Factors associated with chronic depressive episodes: a preliminary report from the STAR-D project. *Acta Psiquiatrica Scandinavica*, 112, 425-433.
- González, S., Fernández, C., Pérez, J. & Amigo, I. (2006). Prevención secundaria de la depresión en atención primaria. *Psicothema*, 18 (3), 471-477.
- Gorman, J.M., Kent, J.M., Sullivan, G.M. & Coplan, J.D. (2000). Neuroanatomical hypothesis of panic disorder, revised. *American Journal of Psychiatry*, 157, 493-505.

- Grandes, G., Montoya, I., Arieteleanizbeaskoa, M.S., Arce, V. & Sánchez, A. (2011).The burden of mental disorders in primary care. *European Psychiatry*, 26, 428-435.
- Hackmann, A. (1998). Cognitive Therapy with panic and agoraphobia working with complex cases. En Tarrier, N., Wells, A. & Haddock, G. (Eds.), *Treating Complex Cases*. Chichester: John Wiley & Sons Ltd.
- Hamilton, M. (1960).A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 23, 56-62.
- Hammen, C. (1997). *Depression*. London: Psychology Press.
- Haro, J.M., Palacín, C., Vilagut, G., Romera, B., Codony, M., Autonell, J., ... Alonso, J. (2003).La epidemiología de los trastornos mentales en España: métodos y participación en el proyecto ESEDeD-España. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 31(4), 182-191.
- Harrington, R., Rutter, M., Weissman, M., Fudge, H., Groothues, C., Bredenkamp, D., ... Wickramaratne, P. (1997). Psychiatric disorders in the relatives of depressed probands I. Comparison of prepubertal, adolescent and early adult onset cases. *Journal of Affective Disorders*, 42, 9-22.
- Hasselgren, P.O., Pederssen, P., Sax, H.C., Warner, B.W. & Fischer, J.E. (1988). Current concepts of protein turnover and amino acid transport in liver and skeletal muscle during sepsis. *Archives of Surgery*, 123, 992-999.
- Heal, D. (1997). *The anti-depressant era*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Heerlein, A. (2002). Psicoterapia interpersonal en el tratamiento de la depresión. *Revista chilena de neuropsiquiatría*, 40 (1), 63-76.
- Helbig-Lang, S., Richter, J., Lang, T., Gerlach, A., Fehm, L. & Alpers, G.W. (2014).The role of safety behaviors in exposure-based treatment for panic disorder and agoraphobia: Associations to symptom severity, treatment course, and outcome. *Journal of Anxiety Disorders*, 28, 836-844.
- Hersen, M., Bellack, A.S., Himmelhoch, J.M. & Thase, M.E. (1984).Effects of Social Skill Training, amitriptyline, and psychotherapy in unipolar depressed women. *Behavior Therapy*, 15, 21-40.
- Hirschfeld, R.M.A. (2012). The epidemiology of depression and the evolution of treatment. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 73(Suppl. 1), 5-9.
- Hölzer, L., Härter, M., Reese, C. & Kriston, L. (2011).Risk factors for chronic depression. A systematic review.*Journal of Affective Disorders*, 129, 1-13.º

- Iglesias B., Olaya, I. & Gómez, M.J. (2015). Prevalencia de realización y prescripción de ejercicio físico en pacientes diagnosticados de ansiedad y depresión. *Atención Primaria*, 47.
- Jacobson, N.S., Dobson, K.S., Fruzzetti, A.E., Schmalings, K.B. & Salusky, S. (1991). Marital therapy as a treatment for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 547-557.
- Jacobson, N.S., Dobson, K.S., Truax, P.A., Addis, M.E., Koerner, K., Gollan, J.K., ... Prince, S.E. (1996). A component analysis of cognitive-behavioral therapy for depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64 (2), 295-304.
- Jacobson, N.S. & Gortner E.T. (2000). Can depression be de-medicalized in the 21st century; Scientific revolutions, counter-revolutions and the magnetic field of normal science. *Behaviour Research and Therapy*, 28, 103-117.
- Judd, L.L., Paulus, M.J., Schettler, P.J., Akiskal, H.S., Endicott, J., Leon, A.C., ... Keller, M.B. (2000). Does incomplete recovery from first lifetime major depressive episode herald a chronic course of illness? *American Journal Psychiatry*, 157 (9), 1501-1504.
- Kandel, D.B. & Davis, M. (1986). Adult sequelae of adolescent depressive symptoms. *Archive of General Psychiatry*, 43, 255-262.
- Kessler, R.C. (1997). The effects of stressful life events on depression. *Annual Review of Psychology*. 48, 191-214.
- Kessler, R.C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K.R. & Walters, E.E. (2005). Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62, 593-602.
- Kessler, R.C., Chiu, W.T., Demler, O., Merikangas, K.R. & Walters, E.E. (2005). Prevalence, severity and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives General Psychiatry*, 62, 617-627.
- Kim, J.M., Kim, S.W., Stewart, R., Kim, S.Y., Yoon, J.S., Jung, S.W., ... Jun, T.Y. (2011). Predictors of 12-week remission in a nationwide cohort of people with depressive disorders: the CRESCEND study. *Hum. Psychopharmacology*, 26 (1), 41-50.
- Klerman, G.L. & Weissman, M.M. (1989). Increasing rates of depression. *Journal of American Medical Association*, 261(15), 2229-2235.
- Klerman, G.L., Weissman, M.M., Rounsaville, B.J. & Chevron, E.S. (1984). *Interpersonal psychotherapy of depression*. S.C.: BasicBooks.

- Knuts, I., Esquivel, G., Overbeek, T. & Schruers, K. (2015). Intensive behavioral therapy for agoraphobia. *Journal of Affective Disorders, 174*, 19-22.
- Kovess-Masfety, V., Alonso, J., Brugha, T., Angermeyer, M., Haro, J., Sevilla-Dedieu, C. & ESEMeD/MHEDEA 2000 Investigators (2007). Differences in lifetime use of services for mental health problems in six European countries. *Psychiatric Services, 58*, 213-220.
- Kupfer, D.J., Frank, E. & Phillips, M.L. (2012). Major depressive disorder: new clinical, neurobiological, and treatment perspectives. *Lancet, 379*, 1045-1055.
- Lang, A. J. & Craske, M. G. (2000). Manipulations of exposure-based therapy to reduce return of fear: a replication. *Behavior Research and Therapy, 38*(1), 1-12.
- Lang, G., Quehenberger, F., Fabisch, K., Klug, G., Fabisch, H. & Zapotoczky, H.G. (2000). The development of agoraphobia in panic disorder: a predictable process? *Journal of Affective Disorders, 58*, 43-50.
- Lewinsohn, P.M. (1975). The behavioral study and treatment of depression. En Hersen, M., Eisler, R.M. & Miller, P.M. (Eds.), *Progress in behavior modification, vol. 1* (pp.19-65). Nueva York: Academic Press.
- Lewinsohn, P.M., Muñoz, R.F., Youngren, M.A. & Zeiss, A.M. (1978). *Control your depression*: Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Lewinsohn, P.M., Antonuccio, D.O., Steinmetz, J. & Teri, L. (1984). *The coping with depression course*. Eugene, OR: Castalia.
- Lewinson, P.M., Hoberman, H., Teri, L. & Hautzinger, M. (1985): An integrative theory of depression. En Reiss, S., Bootzin, R.R. (Eds), *Theoretical issues in behavior therapy* (pp. 331-359). Orlando: Academic Press.
- Lewinsohn, P.M. & Gotlib, I.H. (1995). Behavioral theory and treatment of depression. En Beckham, E.E. & Leber, W.R. (Eds.), *Handbook depression* (pp. 352-375). New York: Guilford.
- Lizeretti, N.P., & Rodríguez, A. (2012). Inteligencia emocional percibida en pacientes diagnosticados de trastorno de pánico con agorafobia. *Ansiedad y estrés, 18* (1), 43-53.
- Markowitz, J.C. & Weissman, M.M. (1995). Interpersonal Psychotherapy. In: Beckham, E.E. & Leber, W.R. (Eds.). *Handbook of depression* (pp. 376-390). New York: Guildford Press.
- Marks, I.M. & Mathews, A.M. (1979). Brief standard self-rating for phobic patients. *Behaviour Research & Therapy, 17*, 263-267.

- Martell, C.R., Addis, M.E. & Jacobson, N.S. (2001). *Depression in context: Strategies for guided action*. New York: W. W. Norton.
- Martell, C.R., Dimidjian, S. & Dunn, R.H. (2013). *Activación conductual para la depresión. Una guía clínica*. Bilbao: Desclée de Brouwer
- Mathers, C.D. & Loncar, D. (2006). Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS Medicine*, *e442*, 3.
- Mathews, A.M., Gelder, M.G. & Johnston, D.W. (1981). *Agoraphobia: Nature and treatment*. New York: Guilford.
- Mavissakalian, M.L. & Hamman, M. (1987). DSM-III personality disorders in agoraphobia II. Changes with treatment. *Comprehensive Psychiatry*, *28*, 356-361.
- Mayberg, H.S., Roderick, M.D., Mahurin, K & Brannan, S.K. (1997). Neuropsychiatric Aspects of Mood and Affective Disorders. En Yudofsky S.C., Hales, R.E., (Eds). *The American Psychiatric Textbook of Neuropsychiatry*. Third Edition. Washington DC: American Psychiatric Press.
- Mayberg, H.S. (2004). Depression: A neuropsychiatric perspective. En: Pankseep, J. (Ed). *Textbook of Biological Psychiatry* (pp. 197-229). Hoboken (NJ): Wiley-Liss.
- McLean, P.D. & Hakstian, A.R. (1979). Clinical depression: comparative efficacy of outpatient treatments. *Journal of Clinical and Counseling Psychology*, *47*, 818-836.
- Mennin, D.S. & Heimberg, R.G. (2000). The impact of comorbid mood and personality disorders in the cognitive-behavioral treatment of panic disorder. *Clinical Psychology Review*, *20*, 339-357.
- Mervaala, E., Fohr, J., Kononen, M., Valkonen-Korhonen, M., Vainio, P., Partanen, K., ... Lehtonen, J. (2000). Quantitative MMRI of the hippocampus and amígdala in severe depression. *Psychological Medicine*, *30*, 117-125.
- Michelson, L., June, K., Vives, A.M., Testa, S. & Marchione, N. (1998). The role of trauma and dissociation in cognitive-behavioral psychotherapy outcome and maintenance for panic disorder with agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, *36*, 1011-1050.
- Mohr, D.C., Hart, S.L., Julian, L., Catledge, C., Honos-Webb, L., Vella, L. & Tasch, E.T. (2005). Telephone-administered psychotherapy for depression. *Archives of General Psychiatry*, *62*, 1007-1014.
- Mohr, D.C., Vella, L., Hart, S., Heckman, T. & Simon, G. (2008). The effect of telephone-administered psychotherapy on symptoms of depression and attrition: A meta-analysis. *Clinical Psychology: Science and Practice*, *15*, 243-253.

- Mohr, D.C., Ho, J., Duffecy, J., Reifler, D., Sokol, L., Burns, M.N., ... Siddique, J. (2012). Effect of telephone-administered vs. face-to-face cognitive behavioral therapy on adherence to therapy and depression outcomes among primary care patients. *Journal of the American Medical Association, 307*, 2278-2285.
- Monroe, S.M. & Harkness, K.L. (2011). Recurrence in Major Depression: A Conceptual Analysis. *Psychological Review*. Advance online publication. DOI: 10.1037/a0025190.
- Moreno, P. & Martín, J.C. (2011). *Tratamiento psicológico para el trastorno de pánico y la agorafobia. Manual para terapeutas*. Bilbao: Desclée de Brouwer.
- Mowrer, O.H. (1939). A stimulus-response analysis of anxiety and its role as a reinforcing agent. *Psychology Review, 46*, 553-565.
- Mrazek, P.J. & Haggerty, R. (1994). *Reducing risks for mental disorders: Frontiers for preventive intervention research*. Washington, DC: National Academy Press.
- Murphy, J.A. & Byrne, G.J., (2012). Prevalence and correlates of the proposed DSM-5 diagnosis of Chronic Depressive Disorder. *Journal of Affective Disorders, 139*, 172-180.
- Murray, E.A., Wise, S.P. & Drevets, W.C. (2011) Localization of dysfunction in major depressive disorder: prefrontal cortex and amygdala. *Biological Psychiatry, 69*, 43-54.
- Murray, C.J.L., Vos, T., Lozano, R., Naghavi, M., Flaxman, A.D., Michaud, C., ... Lopez, A.D. (2012). *Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990-2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010*. *Lancet* 380:2197-2223.
- Nemeroff, C.B., Compton, M.T. & Berger, J. (2001). The depressed suicidal patient. Assessment and treatment. *Annals of the New York Academy of Science, 923*, 1-23.
- Nestler, E.J., Barrot, M., DiLeone, R.J., Eisch, A.J., Gold, S.J. & Monteggia, L.M. (2002). Neurobiology of depression. *Neuron, 34*, 13-25.
- Neumeister, A., Wood, S., Bonne, O., Nugent, A.C., Luckenbaugh, D.A., Young, T., ... Drevets, W.C. (2005). Reduced hippocampal volume in unmedicated, remitted patients with major depression versus control subject. *Biological Psychiatry, 57*, 935-937.
- Nezu, A.M. (1987). A problem-solving formulation of depression: a literature review and proposal of a pluralistic model. *Clinical Psychology Review, 7*, 121-144.
- Nezu, A.M., Nezu, C.M. & Perri, M.G. (1989). *Problem-solving therapy for depression: theory, research, and clinical guidelines*. New York: Wiley.

- Nierenberg, A.A., Gray, S.M. & Grandin, L.D. (2001). Mood disorders and suicide. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62 (25), 27-30.
- Nierenberg, A.A., Husain, M.M., Trivedi, M.H., Fava, M., Warden, D., Wisniewski, S.R., ... Rush, A.J.(2010). Residual symptoms after remission of major depressive disorder with citalopram and risk of relapse: a STAR*D report. *Psychological Medicine*, 40 (1), 41-50.
- Noll, G.A. & Dubinsky, M. (1985). Prevalence and predictors of depression in a suburban country. *Journal of Community Psychology*, 13, 13-19.
- Novick, D., Hong, J., Montgomery, W., Dueñas, H., Gado, M. & Maria-Haro, J. (2015). Predictors of remission in the treatment of major depressive disorder: real-world evidence from a 6-month prospective observational study. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 11, 197-205.
- Öst, L. G., Thulin, U. & Ramnero, J. (2004). Cognitive behavior therapy vs exposure in vivo in the treatment of panic disorder with agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 42, 1105-1127.
- Otto, M. W. & Deveney, C. (2005). Cognitive-behavioral therapy and the treatment of panic disorder: efficacy and strategies. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66, 28-32.
- Paunio, T., Korhonen, T., Hublin, C., Partinen, M., Koskenvuo, K., Koskenvuo, M. & Kaprio, J. (2015). Poor sleep predicts symptoms of depression and disability retirement due to depression. *Journal of Affective Disorders*, 172, 381-389.
- Paykel, E.S., Brugha, T. & Fryers, T. (2005). Size and burden of depressive disorders in Europe. *European Neuropsychopharmacology*, 5, 411-423.
- Peñate, W., Pitti, C.T., Bethencourt, J.M. & Gracia, R. (2006). Agorafobia (con o sin pánico) y conductas de afrontamiento desadaptativas. Primera parte. *Salud mental*, 29(2), 22-29.
- Peñate, W., Roca, M.J., Pitti, C.T., Bethencourt, J.M. & de la Fuente, J.A. (2014). Cognitive-behavioral treatment and antidepressants combined with virtual reality exposure for patients with chronic agoraphobia.
- Pérez, M. (2007). La activación conductual y la desmedicalización de la depresión. *Papeles del Psicólogo*, 28(2), 97-110.
- Pérez, M. & García, J.M. (2011). Guía de tratamientos psicológicos eficaces para la depresión. En Pérez, M., Fernández, J.R., Fernández, C. & Amigo, I. (Eds.), *Guía de tratamientos psicológicos eficaces I* (pp. 161-195). Madrid: Ediciones Pirámide.

- Petrowski, K., Wintermann, G., Smolka, M.N., Huebner, T. & Donix, M. (2014). The neural representation of emotionally neutral faces and places in patients with panic disorder with agoraphobia. *Journal of Affective Disorders*, 152-154, 454-461.
- Pitti, C. T., Peñate, W., de la Fuente, J., Bethncourt, J. M., Acosta, L., Villaverde, M. L. & Gracia, R. (2008). Agorafobia: tratamientos combinados y realidad virtual. Datos preliminares. *Actas Española de Psiquiatría*, 26(2), 94-101.
- Porter, K., Porcari, C., Koch, E.I., Fons, C. & Spates, C.R. (2006). In vivo exposure treatment for agoraphobia. *The behavior analyst today*, 7(3).
- Powers, M.B., Smits, J. & Telch, M.J. (2004). Disentangling the effects of safety-behavior utilization and safety-behavior availability during exposure-based treatment: A placebo-controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72, 448-454.
- Rachman, S. (1984). Agoraphobia-a safety-signal perspective. *Behavior Research and Therapy*, 22, 59-70.
- Ramos-Brieva, J.C.A. (1986). Validación de la versión castellana de la escala de Hamilton para la depresión. *Actas Luso Españolas de Neurología y Psiquiatría*, 14, 324-334.
- Rehm, L.P. (1977). A self-control model of depression. *Behavior Therapy*, 8, 787-804.
- Rehm, L.P., Fuchs, C.Z., Roth, D.M., Kornblith, S.J. & Romano, J.M. (1979). A comparison of self-control and assertion skills treatments of depression. *Behavior Therapy*, 10, 429-442.
- Rees, C.S., Richards, J.C. & Smith, L.M. (1999). The efficacy of information giving in cognitive-behavioral treatment for panic disorder. *Behavior Change*, 16, 175-181.
- Rieman, D., Berger, M. & Voderholzer, U. (2001). Sleep and depression – results from psychobiological studies: an overview. *Biological Psychology*, 57, 67-103.
- Riemann, D., Spiegelhalder, K., Feige, B., Voderholzer, U., Berger, M., Perlis, M. Nissen, C. (2010). The hyperarousal model of insomnia: a review of the concept and its evidence. *Sleep Medicine Reviews*, 14, 19-31.
- Rodríguez, P. (2005). Intervención cognitivo-conductual en un caso de agorafobia con ataques de pánico. *EduPsykhé*, 5(1), 109-127.
- Rush, A.J., Zimmerman, M., Wisniewski, S.R., Fava, M., Hollon, S.D., Warden, D., ... Trivedi, M.H. (2005). Comorbid psychiatric disorders in depressed outpatients: Demographic and clinical features. *Journal of Affective Disorders*, 87, 43-55.

- Sacco, W.P. & Beck, A.T. (1995). Cognitive theory and therapy, En E.E. Beckham & W.R. Leber (Eds.), *Handbook depression* (pp. 329-351). New York: Guilford.
- Saiz, P.A., Duran, A., Paredes, B. & Bousoño, M. (2001). Manifestaciones clínicas de los trastornos de ansiedad. En: Bobes, J., Bousoño, M., Gonzalez, M.P. & Sáiz, P. (eds.). *Trastornos de Ansiedad y Trastornos Depresivos en Atención Primaria* (pp. 61-91). Barcelona: Masson.
- Salkovskis, P.M. (1991). The importance of behaviour in the maintenance of anxiety and panic: a cognitive account. *Behavioural Psychotherapy*, 19, 6-19.
- Salkovskis, P.M. & Clark, D.M. (1991). Cognitive treatment of panic disorder. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 3, 215-226.
- Sánchez-Meca, J., Rosa-Alcazar, A.I., Marin-Martínez, F., Gomez-Conesa, A. (2010). Psychological treatment of panic disorder with or without agoraphobia: a meta-analysis. *Clinical Psychology review*, 30 (1), 37-50.
- Sandín, B. & Chorot, P. (1997). *Cuestionario de Pánico y Agorafobia (CPA)*. Madrid: UNED (policopiado).
- Sandín, B., Chorot, P., Valiente, R.M., Sánchez-Arribas, C. & Santed, M.A. (2004). Cuestionario de pánico y agorafobia (CPA): características de los ataques de pánico no clínicos. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 9(2), 139-161.
- Sandín, B. (2005). Evitación interoceptiva: Nuevo constructo en el campo de los trastornos de ansiedad. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 10 (2), 103-114.
- Sapolsky, R.M. (2000). The possibility of neurotoxicity in the hippocampus in major depression: a primer on neuron death. *Biological Psychiatry*, 48, 755-765.
- Schmaal, L., Marquand, A.F., Rhebergen, D., van Tol, M.J., Ruhé, H.G. & Nic, J.A. (2015). Predicting the naturalistic course of major depressive disorder using clinical and multimodal neuroimaging information: a multivariate pattern recognition study. *Biological Psychiatry* [<http://dx.doi.org/10.1016/j.biopsych.2014.11.018>]
- Schmidt, N.B. & Koselka, M. (2000). Gender differences in patients with panic disorder: evaluating cognitive mediation of phobic avoidance. *Cognitive Therapy and Research*, 24, 533-550.
- Schmidt, N.B. & Woolaway-Bickel, K. (2000). The effects of treatment compliance on outcome in cognitive-behavioral therapy for panic disorder: quality versus quantity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68(1), 13-18.
- Seguí, J., Salvador-Carulla, L., García, L., Canet, J., Ortiz, M. & Farré, J.M. (1998). Semiology and subtyping of panic disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 97, 272-277.

- Shea, M.T., Elkin, I., Imber, S.D., Sotsky, S.M., Watkins, J.T., Collins, J.F., ... Parloff, M.B. (1992). Course of depressive symptoms over follow-up. Findings from the National Institute of Mental Health treatment of Depression Collaborative Research Program. *Archives of General Psychiatry*, *49*, 782-787.
- Shyn, S.I. & Hamilton, S.P. (2010). The genetics of major depression: Moving beyond the monoamine hypothesis. *The Psychiatry Clinics North America*, *33*, 125-140.
- Sicras-Mainar, A., Blanca-Tamayo, M., Gutiérrez-Nicuesa, L., Salvatella-Pasant, J. & Navarro-Artieda, R. (2010). Impact of morbidity, resource use and costs on maintenance of remission of major depression in Spain: a longitudinal study in a population setting. *Gaceta Sanitaria*, *24*, 13-19.
- Sicras-Mainar, A., Mauriño, J., Cordero, L., Blanca-Tamayo, M., & Navarro-Artieda, R., (2012). Costes y factores asociados a las respuestas óptima y subóptima al tratamiento del trastorno depresivo mayor en atención primaria. *Atención Primaria*, *44* (11), 667-675.
- Silva, J.R. (2005). Functional frontal asymmetries in the depressive major disorder. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría*, *43*(4), 305-313.
- Silva, H. (2002). Nuevas perspectivas en la biología de la depresión. *Revista chilena de neuro-psiquiatría*, *40*, 9-20.
- Sobocki, P., Ekman, M., Agren, H., Runeson, B. & Jönsson, B. (2006). The mission is remission: health economic consequences of achieving full remission with antidepressant treatment for depression. *International Journal of Clinical Practice*, *60*, 791-798.
- Stahl, S. (2002). *The shared neurobiology of depression and painful physical symptoms*. Abstract 15th ECNP Congress, Barcelona, Spain.
- Suárez, L., Bennett, S., Goldstein, C. & Barlow, D.H. (2009). Understanding anxiety disorders from a "triple vulnerabilities" framework. In Antony M.M., Stein, M.B. (eds.). *Oxford handbook of anxiety and related disorders* (pp. 153-172). New York: Oxford.
- Sullivan, P.F., Neale, M.C. & Kendler, K.S. (2000). The genetic epidemiology of major depression: review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, *157*, 1552-1562.
- Telch, M.J., Schmidt, N.B., Jaimez, T.L., Jacquin, K.M. & Harrington, P.J. (1995). Impact of cognitive-behavioural treatment on quality of life on panic disorder patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *63*, 823-830.
- Thase, M.E. (1992). Long-term treatments of recurrent depressive disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, *53*, 33-44.

- Travé, A.L. & Reneses, A. (2002). Manejo de los fármacos en el tratamiento de la depresión. *Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud*, 26, 1-8.
- Trivedi, M.H., Rush, A.J., Wisniewski, S.R., Nierenberg, A.A., Warden, D., Ritz, L., ... STAR*D Study Team (2006). Evaluation of outcomes with citalopram for depression using measurement-based care in STAR*D: implications for clinical practice. *American Journal Psychiatry*, 163 (1), 28-40.
- Vallejo, R.J. & Gastó, F.C. (2000). *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*. Barcelona: Masson.
- Vallejo, M.A. & Comeche, M.I. (2012). Depresión. En Vallejo, M.A. (Ed), *Manual de Terapia de Conducta, vol.I* (pp. 605-682). Madrid: Dykinson.
- Van, H.L., Schoevers, R.A. & Dekker, J. (2008). Predicting the outcome of antidepressants and psychotherapy for depression: a qualitative, systematic review. *Harvard Review of Psychiatry*, 16 (4), 225-234.
- Vázquez, F.L., Muñoz R.F. & Becoña, E. (2000). Depresión: Diagnóstico, modelos teóricos y tratamiento a finales del siglo XX. *Psicología Conductual*, 8 (3), 417-449.
- Vázquez, F.L. (2002). La técnica de solución de problemas aplicada a la depresión mayor. *Psicothema*, 14 (3), 516-522.
- Vázquez, C., Hernangómez, L., Hervás, G. & Nieto, M. (2005). Evaluación de la depresión. En Caballo, V. (ed.), *Manual para la evaluación cognitivo-conductual de los trastornos psicopatológicos*. Madrid: Pirámide.
- Vázquez, F.L., Torres, A., Blanco, V., Otero, P. & Hermida, E. (2015). Intervenciones psicológicas administradas por teléfono para la depresión: una revisión sistemática y meta-análisis. *Revista Iberoamericana de Psicología y Salud*, 6, 39-52.
- Waslick, B.D., Kandel, R. & Kakouros, A. (2002). Depression In children and adolescents. An overview. En Waslick, B.D. (Ed). *The many faces of depression in children and adolescents*. Washington DC: American Psychiatric Publishing Inc.
- Weissman, M.M. (2000). *Treatment of depression: bridging the 21st century*. Washington: American Psychiatric Press.
- Weissman, M.M., Klerman, G.L., Prusoff, B.A., Sholomskas, D. & Padian, N. (1981). Depressed outpatients: results one year after treatment with drugs and/or interpersonal psychotherapy. *Archives of General Psychiatry*, 38, 52-55.

- Weissman, M.M., Prusoff, B.A., DiMascio, A., Neu, C., Goklaney, M. & Klerman, G.L. (1979). The efficacy of drugs and psychotherapy in the treatment of acute depressive episodes. *The American Journal of Psychiatry*, *136*, 555-558.
- Whisman, M.A. (2001). The association between depression and marital dissatisfaction. En S.R.H. Beach (ed.). *Marital and family processes in depression. Scientific foundation for clinical practice* (pp. 3-24). Washington, DC: APA.
- Wiederhold, B. K. & Rizzo, A. S. (2005). Virtual reality and applied psychophysiology. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, *30*, 183-185.
- Wittchen, H.U., Jacobi, F., Rehm, J., Gustavsson, A., Svensson, M., Jonsson, B., ... Steinhausen, H.C. (2011). The size and burden of mental disorders and other disorders of the brain in Europe 2010. *European Neuropsychopharmacology*, *21*, 655-679.
- Wittman, A., Schlagenhauf, F., Guhn, a., Lueken, U., Gaehlsdorf, C. & Stoy, M. (2014). Anticipating agoraphobic situations: the neural correlates of panic disorder with agoraphobia. *Psychological Medicine*, *44*, 2385-2396.
- World Health Organization (2007). *Depression*. Geneva: WHO.
- Wu, L.T. & Anthony, J.C. (2000). The estimated rate of depressed mood in US adults: recent evidence for a peak in later life. *Journal of Affective Disorders*, *60*, 159-171.
- Zeiss, A., Lewinsohn, P. & Muñoz, R. (1979). Nonspecific improvement effects in depression using interpersonal skills training, pleasant activity schedules or cognitive training. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *47*, 427-439.
- Zung, W.W.K. (1965). A self-rating depressive scale. *Archives of General Psychiatry*, *12*, 63-70.

ANEXOS

ANEXO 1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM-5 (APA, 2014) PARA EL TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR

- A. Cinco (o más) de los síntomas siguientes han estado presentes durante el mismo período de dos semanas y representan un cambio del funcionamiento previo; al menos uno de los síntomas es (1) estado de ánimo deprimido o (2) pérdida de interés o de placer. **Nota:** no incluir síntomas que se pueden atribuir claramente a otra afección médica.
1. Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día, casi todos los días, según se desprende de la información subjetiva (p. ej., se siente triste, vacío, sin esperanza) o de la observación por parte de otras personas (p. ej., se le ve lloroso). Nota: en niños y adolescentes, el estado de ánimo puede ser irritable.
 2. Disminución importante del interés o el placer por todas o casi todas las actividades la mayor parte del día, casi todos los días (como se desprende de la información subjetiva o de la observación).
 3. Pérdida importante de peso sin hacer dieta o aumento de peso (p. ej., modificación de más de un 5% del peso corporal en un mes) o disminución o aumento del apetito casi todos los días.
 4. Insomnio o hipersomnia casi todos los días.
 5. Agitación o retraso psicomotor casi todos los días (observables por parte de otros, no simplemente la sensación subjetiva de inquietud o de enlentecimiento).
 6. Fatiga o pérdida de energía casi todos los días.
 7. Sentimiento de inutilidad o culpabilidad excesiva o inapropiada (que puede ser delirante) casi todos los días (no simplemente el auto-reproche o culpa por estar enfermo).
 8. Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o para tomar decisiones, casi todos los días (a partir de la información subjetiva o de la observación por parte de otras personas).
 9. Pensamientos de muerte recurrentes (no sólo miedo a morir), ideas suicidas recurrentes sin un plan determinado, intento de suicidio o un plan específico para llevarlo a cabo.
- B. Los síntomas causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
- C. El episodio no se puede atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia o de otra afección médica.

Nota: los criterios A-C constituyen un episodio de depresión mayor.

Nota: las respuestas a una pérdida significativa (p. ej., duelo, ruina económica, pérdidas debidas a una catástrofe natural, una enfermedad o discapacidad grave) pueden incluir el sentimiento de tristeza intensa, rumiación acerca de la pérdida insomnio, pérdida del apetito y pérdida de peso que figuran en el Criterio A, y pueden simular un episodio depresivo. Aunque estos síntomas pueden ser comprensibles o considerarse apropiados a la pérdida, también se debería pensar atentamente en la presencia de un episodio de depresión mayor además de la respuesta normal a una pérdida significativa. Esta decisión requiere inevitablemente el criterio clínico basado en la historia del individuo y en las normas culturales para la expresión del malestar en el contexto de la pérdida.

D. El episodio de depresión mayor no se explica mejor por un trastorno esquizoafectivo, esquizofrenia, un trastorno esquizofreniforme, un trastorno delirante, u otro trastorno especificado o no especificado del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.

E. Nunca ha habido un episodio maníaco o hipomaníaco.

Nota: esta exclusión no se aplica si todos los episodios de tipo maníaco o hipomaníaco son inducidos por sustancias o se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de otra afección médica.

ANEXO 2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM-5 (APA, 2014) PARA LA AGORAFOBIA

- A. Miedo o ansiedad intensa acerca de dos (o más) de las cinco situaciones siguientes:
 - a. Uso del transporte público (p.ej., automóviles, autobuses, trenes, barcos, aviones).
 - b. Estar en espacio abierto (p.ej., zonas de estacionamiento, mercados, puentes).
 - c. Estar en sitios cerrados (p.ej., tiendas, teatros, cines).
 - d. Hacer cola o estar en medio de una multitud.
 - e. Estar fuera de casa solo.
- B. El individuo teme o evita estar situaciones debido a la idea de que escapar podría ser difícil o podría no disponer de ayuda si aparecen síntomas tipo pánico u otros síntomas incapacitantes o embarazosos (p.ej., miedo a caerse en las personas de edad avanzada, miedo a la incontinencia).
- C. Las situaciones agorafóbicas casi siempre provocan miedo o ansiedad.
- D. Las situaciones agorafóbicas se evitan activamente, requieren la presencia de un acompañante o se resisten con miedo o ansiedad intensa.
- E. El miedo o la ansiedad es desproporcionado al peligro real que plantean las situaciones agorafóbicas y al contexto sociocultural.
- F. El miedo, la ansiedad o la evitación es continuo, y dura típicamente seis o más meses.
- G. El miedo, la ansiedad o la evitación causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral u otras áreas importantes del funcionamiento.
- H. Si existe otra afección médica (p. ej., enfermedad intestinal inflamatoria, enfermedad de Parkinson), el miedo, la ansiedad o la evitación es claramente excesiva.
- I. El miedo, la ansiedad o la evitación no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental; por ejemplo, los síntomas no se limitan a la fobia específica, tipo situacional; no implican únicamente situaciones sociales (como en el trastorno de ansiedad social); y no están exclusivamente relacionado con las obsesiones (como en el trastorno obsesivo-compulsivo), defectos o imperfecciones percibidos en el aspecto físico (como en el trastorno dismórfico corporal) recuerdo de sucesos traumáticos /como en el trastorno de estrés postraumático) o miedo a la separación (como en el trastorno de ansiedad por separación).

Nota: Se diagnostica agorafobia independientemente de la presencia de trastorno de pánico. Si la presentación en un individuo cumple los criterios para el trastorno de pánico y agorafobia, se asignarán ambos diagnósticos.

ANEXO 3. CUESTIONARIOS UTILIZADOS EN EL CASO CLÍNICO

En las siguientes páginas se muestran los cuestionarios utilizados tanto en la evaluación como en el tratamiento psicológico aplicado en el caso clínico expuesto anteriormente. Entre estos cuestionarios, se encuentran la Escala de Inadaptación (Echeburúa & De Corral, 1987), el Inventario de Agorafobia (Echeburúa, De Corral, García, Páez & Borda, 1992), el Inventario de depresión de Beck II (BDI-II; Beck, Steer & Brown, 1996) y el cuestionario de Evaluación Semanal del Pánico (Universidad Jaume I).

INVENTARIO DE AGORAFOBIA (IA)

(Eceburúa y Corral, 1987)

Nombre Nº

Terapeuta Fecha

A. TIPO DE RESPUESTAS

1. Respuestas motoras

A) Señale con qué frecuencia evita los lugares, medios de transporte o situaciones que se le indican a continuación debido al nivel de malestar que le produce. Utilice la escala siguiente:

0. Nunca
1. Casi nunca
2. A veces
3. A menudo
4. Casi siempre
5. Siempre

Marque la puntuación correspondiente para cada situación o lugar en ambas condiciones: *solo* y *acompañado*. No escriba nada si la situación planteada no se corresponde con su caso.

LUGARES	SOLO	ACOMPANADO
Grandes almacenes	0 1 2 3 4 5	0 1 2 3 4 5
Bares y restaurantes.....	0 1 2 3 4 5	0 1 2 3 4 5
Cine.....	0 1 2 3 4 5	0 1 2 3 4 5
Ascensor	0 1 2 3 4 5	0 1 2 3 4 5
Aparcamientos subterráneos.....	0 1 2 3 4 5	0 1 2 3 4 5
Iglesias	0 1 2 3 4 5	0 1 2 3 4 5
Campos de fútbol o plazas de toros.....	0 1 2 3 4 5	0 1 2 3 4 5
Lugares altos	0 1 2 3 4 5	0 1 2 3 4 5
Playas.....	0 1 2 3 4 5	0 1 2 3 4 5
Espacios abiertos (montes, calles anchas...) .	0 1 2 3 4 5	0 1 2 3 4 5
Hospitales.....	0 1 2 3 4 5	0 1 2 3 4 5
MEDIOS DE TRANSPORTE		
Autobuses.....	0 1 2 3 4 5	0 1 2 3 4 5
Trenes.....	0 1 2 3 4 5	0 1 2 3 4 5

Aviones 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5
 Coches 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5

SITUACIONES

Permanecer en casa 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5
 Salir a pasear 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5
 Alejarse de casa 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5
 IR de vacaciones y viajar 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5
 Cruzar puentes y túneles 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5
 Acudir al médico 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5
 Ir a hacer una gestión en una ventanilla 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5
 Ir a visitar a unos amigos o familiares 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5
 Ir a buscar a los niños al colegio 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5
 Acudir a una unión de vecinos 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5
 Asistir a una manifestación legal 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5
 Ir al trabajo directamente 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5
 Hacer una cola 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5
 Asistir a fiestas o reuniones sociales 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5
 Discutir en casa ante los demás 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5
 Que la gente me mire 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5
 Hacer la compra en el supermercado 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5
 Estar en la peluquería 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5
 Comer o beber con otras personas 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5
 Otras (especifíquelas): 0 1 2 3 4 5 0 1 2 3 4 5

B) Ahora, por favor, vuelva a leer la lista de estos síntomas y subraye los 5 lugares, medios de transporte y/o situaciones –entre todos los propuestos- que le crean mayor nivel de ansiedad y le dificulten más para su vida cotidiana.

2. Respuestas psicofisiológicas subjetivas

A) Señale la frecuencia con que experimenta y el grado de temor que le producen las sensaciones corporales que se indican a continuación y que pueden ocurrir cuando usted está nervioso o ante una situación temida. Utilice las escalas siguientes y no deje, por favor, ningún elemento sin contestar.

Escala de frecuencia

- 0. Nunca
- 1. Casi nunca
- 2. A veces
- 3. A menudo
- 4. Casi siempre
- 5. Siempre

Escala de grado de temor

- 0. Nada
- 1. Casi nada
- 2. Poco
- 3. Bastante
- 4. Mucho
- 5. Muchísimo

	Frecuencia	Grado de temor
Taquicardia.....	① ② ③ ④ ⑤	① ② ③ ④ ⑤
Opresión torácica	① ② ③ ④ ⑤	① ② ③ ④ ⑤
Pérdida de sensibilidad en brazos o piernas.....	① ② ③ ④ ⑤	① ② ③ ④ ⑤
Pérdida de sensibilidad en cualquier parte del cuerpo.....	① ② ③ ④ ⑤	① ② ③ ④ ⑤
Hormigueo en la punta de los dedos	① ② ③ ④ ⑤	① ② ③ ④ ⑤
Escalofríos u oleadas de calor	① ② ③ ④ ⑤	① ② ③ ④ ⑤
Mareos o vértigos	① ② ③ ④ ⑤	① ② ③ ④ ⑤
Visión nublada o borrosa	① ② ③ ④ ⑤	① ② ③ ④ ⑤
Náuseas y/o vómitos.....	① ② ③ ④ ⑤	① ② ③ ④ ⑤
Tener un nudo en el estómago	① ② ③ ④ ⑤	① ② ③ ④ ⑤
Flojera en las piernas.....	① ② ③ ④ ⑤	① ② ③ ④ ⑤
Sudoración	① ② ③ ④ ⑤	① ② ③ ④ ⑤
Sequedad de boca.....	① ② ③ ④ ⑤	① ② ③ ④ ⑤
Sentirse desorientado y confuso.....	① ② ③ ④ ⑤	① ② ③ ④ ⑤
Sensación de ahogo y sofoco	① ② ③ ④ ⑤	① ② ③ ④ ⑤
Desmayos	① ② ③ ④ ⑤	① ② ③ ④ ⑤
Temblores o estremecimientos	① ② ③ ④ ⑤	① ② ③ ④ ⑤
Diarreas	① ② ③ ④ ⑤	① ② ③ ④ ⑤
Dificultad para respirar o respiración agitada.....	① ② ③ ④ ⑤	① ② ③ ④ ⑤
Dolor de cabeza.....	① ② ③ ④ ⑤	① ② ③ ④ ⑤
Cansancio extremo.....	① ② ③ ④ ⑤	① ② ③ ④ ⑤
Otras (especificuelas):.....	① ② ③ ④ ⑤	① ② ③ ④ ⑤

B) Ahora, por favor, vuelva a leer la lista de síntomas y subraye las 3 sensaciones corporales que le crean más dificultades en su vida cotidiana.

3. Respuestas cognitivas

A) Señale con qué frecuencia se le pasan por la cabeza cuando está usted nervioso o asustado las ideas que figuran a continuación. Utilice la escala siguiente:

0. Nunca
1. Casi nunca
2. A veces
3. A menudo
4. Casi siempre
5. Siempre

- Me voy a marear (0) (1) (2) (3) (4) (5)
- Me voy a desmayar y caer..... (0) (1) (2) (3) (4) (5)
- A lo mejor tengo un tumor cerebral (0) (1) (2) (3) (4) (5)
- Me va a dar un infarto..... (0) (1) (2) (3) (4) (5)
- Me voy a morir (0) (1) (2) (3) (4) (5)
- Voy a decir tonterías (0) (1) (2) (3) (4) (5)
- Voy a volverme loco (0) (1) (2) (3) (4) (5)
- Voy a perder el control..... (0) (1) (2) (3) (4) (5)
- Voy a hacer daño a alguien (0) (1) (2) (3) (4) (5)
- Voy a gritar (0) (1) (2) (3) (4) (5)
- Voy a quedarme enfermo para toda la vida (0) (1) (2) (3) (4) (5)
- Me voy a quedar paralizado por el miedo y no podré hacer nada (0) (1) (2) (3) (4) (5)
- Voy a provocar una escena delante de los demás (0) (1) (2) (3) (4) (5)
- Voy a ser incapaz de volver a casa (o a un sitio seguro) por mí mismo (0) (1) (2) (3) (4) (5)
- Otras (especifíquelas):..... (0) (1) (2) (3) (4) (5)

B) Ahora, por favor, vuelva a leer la lista y subraye los 3 pensamientos que le crean mayor nivel de ansiedad y le dificultan más para su vida cotidiana.

B. VARIABILIDAD DE LAS RESPUESTAS

1. A) Señale con una X los factores concretos que contribuyen a aumentar la ansiedad que experimenta en los lugares, medios de transporte o situaciones que ha indicado anteriormente

- La hora del día. Diga en su caso, cuál:
- La cantidad de gente presente
- El calor y/o los ambientes cargados
- Las discusiones familiares
- El estrés laboral
- El pensar sobre mis problemas
- Otros (especifíquelos):

B) Ahora, por favor, vuelva a leer la lista y subraye el factor que contribuye a aumentarle más la ansiedad.

2. A) Señale con una X los factores concretos que contribuyen a reducir la ansiedad que experimenta en los lugares, medios de transporte o situaciones que ha indicado anteriormente:

- La compañía de su pareja
- La presencia de su perro
- Llevar consigo algún objeto. Especifique cuál:
- La compañía de un/a amigo/a
- La hora del día. Diga, en su caso, cuál:
- Beber alcohol
- Comer algo
- La ausencia de gente
- Tomar pastillas. Diga, en su caso, cuáles:
- La proximidad de un "lugar seguro" (casa, puerta de salida...). Especifique cuál:
- En el caso de trasladarse, hacerlo en coche
- Otros (especifíquelos):

B) Ahora, por favor, vuelva a leer la lista y subraye el factor que contribuye a reducirle más la ansiedad.

UNIVERSITAT JAUME I

SERVICIO DE ASISTENCIA PSICOLÓGICA

EVALUACIÓN SEMANAL DEL PÁNICO

Nombre

Nº

Terapeuta

Fecha

1. ¿Ha tenido algún ataque de pánico durante la última semana? ¿Cuántos?

2. ¿Cómo valoraría usted, en una escala de 0 a 10, la intensidad media de los ataques en la última semana?

0.....12345678 9..... 10

3. En estos últimos ataques de pánico, ¿en qué grado ha experimentado los siguientes síntomas?

	Nada	Algo	Bastante	Mucho
1. Palpitaciones o taquicardia				
2. Sudoración				
3. Temblores o sacudidas				
4. Sensación de ahogo o alta de aliento				
5. Sensación de atragantamiento				
6. Opresión o malestar en el pecho				
7. Náuseas o molestias abdominales				
8. Inestabilidad, mareo o desmayo				
9. Desrealización o despersonalización				
10. Miedo a perder el control o volverse loco				
11. Miedo a morir				
12. Sensación de entumecimiento u hormigueo				
13. Escalofríos o sofocaciones				

4. Indique su grado de creencia en una escala de 0 a 100 para sus principales pensamientos catastrofistas

Pensamiento	creENCIA (0-100%)
1.	
2.	
3.	

5. Indique el grado en que se ve capaz de controlar una crisis en una escala de 0 a 100.

.....

6. Siguiendo la siguiente escala de 0 a 10, ¿qué grado de ansiedad general ha experimentado usted durante la semana pasada, con independencia de los ataques de pánico? ¿Qué grado de malestar subjetivo ha sentido en la última semana por su problema de ansiedad?

0.....123456789..... 10

Nada Casi nada Algo Bastante Mucho Muchísimo

Ansiedad general	
Malestar subjetivo	

7. Indique el grado de evitación/temor de esta semana respecto a las principales conductas que usted evita por miedo a un ataque de pánico siguiendo la siguiente escala de 0 a 10.

0.....123456789..... 10

Nada Casi nada Algo Bastante Mucho Muchísimo

Conducta	Evitación (0-10)	Temor (0-10)
1.		
2.		
3.		
4.		

8. Respecto a la semana pasada, usted se ha encontrado:

Mucho mejor	Bastante mejor	Un poco mejor	Sin cambios	Un poco peor	Bastante peor	Mucho peor

9. Respecto al inicio de este trabajo, usted se ha encontrado:

Mucho mejor	Bastante mejor	Un poco mejor	Sin cambios	Un poco peor	Bastante peor	Mucho peor

ESCALA DE INADAPTACIÓN

(Echeburúa y De Corral, 1987)

Nombre Nº.....

Terapeuta Fecha

Rodee con un círculo el número que mejor describa su situación actual acerca de los aspectos de su vida cotidiana que se le señalan a continuación

TRABAJO

A causa de mis problemas actuales, mi funcionamiento en el trabajo se ha visto afectado:

0 1 2 3 4 5
•..... •..... •..... •..... •..... •.....
Nada Casi nada Poco Bastante Mucho Muchísimo

VIDA SOCIAL

A causa de mis problemas actuales, mi vida social habitual (relaciones de amistad con otras personas) se ha visto afectada:

0 1 2 3 4 5
•..... •..... •..... •..... •..... •.....
Nada Casi nada Poco Bastante Mucho Muchísimo

TIEMPO LIBRE

A causa de mis problemas actuales, mis actividades habituales en los ratos libres (salidas, cenas, excursiones, viajes, práctica deportiva...) se ha visto afectada:

0 1 2 3 4 5
•..... •..... •..... •..... •..... •.....
Nada Casi nada Poco Bastante Mucho Muchísimo

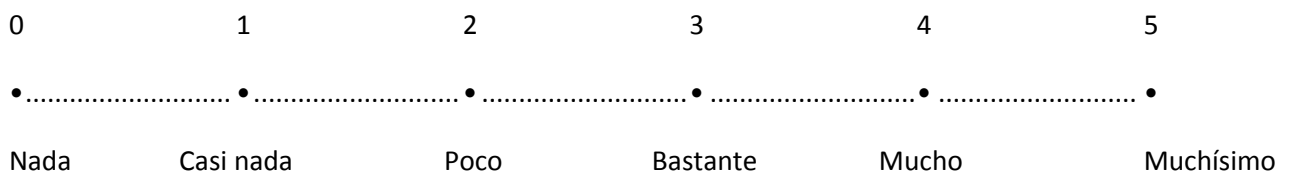
RELACIÓN DE PAREJA

A causa de mis problemas actuales, mi relación de pareja se ha visto afectada:



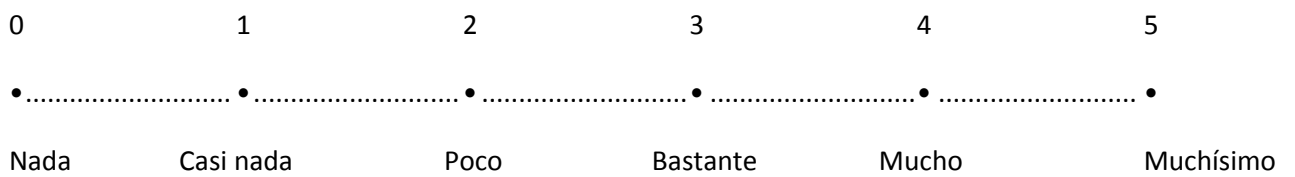
VIDA FAMILIAR

A causa de mis problemas actuales, mi relación familiar en general se ha visto afectada:



ESCALA GLOBAL

A causa de mis problemas actuales, mi vida normal en general se ha visto afectada:



INVENTARIO DE DEPRESIÓN DE BECK

(BECK DEPRESSION INVENTORY, BDI)

Instrucciones: A continuación se expresan varias respuestas posibles a cada uno de los 21 apartados. Delante de cada frase marque con una cruz el círculo que mejor refleje su situación actual.

1. Estado de ánimo

- Esta tristeza me produce verdaderos sufrimientos
- No me encuentro triste
- Me siento algo triste y deprimido
- Ya no puedo soportar esta pena
- Tengo siempre como una pena encima que no me la puedo quitar

2. Pesimismo

- Me siento desanimado cuando pienso en el futuro
- Creo que nunca me recuperaré de mis penas
- No soy especialmente pesimista, ni creo que las cosas me vayan a ir mal
- No espero nada bueno de la vida
- No espero nada. Esto no tiene remedio.

3. Sentimientos de fracaso

- He fracasado totalmente como persona (padre, madre, marido, hijo, profesional, etc.)
- He tenido más fracasos que la mayoría de la gente
- Siento que he hecho pocas cosas que valgan la pena
- No me considero fracasado
- Veo mi vida llena de fracasos

4. Insatisfacción

- Ya nada me llena
- Me encuentro insatisfecho conmigo mismo
- Ya no me divierte lo que antes me divertía
- No estoy especialmente insatisfecho
- Estoy harto de todo

5. Sentimientos de culpa

- A veces me siento despreciable y mala persona
- Me siento bastante culpable
- Me siento prácticamente todo el tiempo mala persona y despreciable
- Me siento muy infame (perverso, canalla) y despreciable
- No me siento culpable

6. Sentimientos de castigo

- Presiento que algo malo me puede suceder
- Siento que merezco ser castigado
- No pienso que esté siendo castigado
- Siento que me están castigando o me castigarán
- Quiero que me castiguen

7. Odio a sí mismo

- Estoy descontento conmigo mismo
- No me aprecio
- Me odio (me desprecio)
- Estoy asqueado de mi
- Estoy satisfecho de mí mismo

<p>8. Autoacusación</p> <p><input type="radio"/> No me creo ser peor que otros</p> <p><input type="radio"/> Me acuso a mí mismo de todo lo que va mal</p> <p><input type="radio"/> Me siento culpable de todo lo malo que ocurre</p> <p><input type="radio"/> Siento que tengo muchos y muy graves defectos</p> <p><input type="radio"/> Me critico mucho a causa de mis debilidades y errores</p>
<p>9. Impulsos suicidas</p> <p><input type="radio"/> Tengo pensamientos de hacerme daño pero no llegaría a hacerlo</p> <p><input type="radio"/> Siento que estaría mejor muerto</p> <p><input type="radio"/> Siento que mi familia estaría mejor si yo muriera</p> <p><input type="radio"/> Tengo planes decididos de suicidarme</p> <p><input type="radio"/> Me mataría si pudiera</p> <p><input type="radio"/> No tengo pensamientos de hacerme daño</p>
<p>10. Periodos de llanto</p> <p><input type="radio"/> No lloro más de lo habitual</p> <p><input type="radio"/> Antes podía llorar; ahora no lloro ni aun queriéndolo</p> <p><input type="radio"/> Ahora lloro continuamente. No puedo evitarlo</p> <p><input type="radio"/> Ahora lloro más de lo normal</p>
<p>11. Irritabilidad</p> <p><input type="radio"/> No estoy más irritable que normalmente</p> <p><input type="radio"/> Me irrito con más facilidad que antes</p> <p><input type="radio"/> Me siento irritado todo el tiempo</p> <p><input type="radio"/> Ya no me irrita ni lo que antes me irritaba</p>
<p>12. Aislamiento social</p> <p><input type="radio"/> He perdido todo mi interés por los demás y no me importan en absoluto</p> <p><input type="radio"/> Me intereso por la gente menos que antes</p> <p><input type="radio"/> No he perdido mi interés por los demás</p> <p><input type="radio"/> He perdido casi todo mi interés por los demás y apenas tengo sentimientos hacia ellos</p>
<p>13. Indecisión</p> <p><input type="radio"/> Ahora estoy inseguro de mí mismo y procuro evitar tomar decisiones</p> <p><input type="radio"/> Tomo mis decisiones como siempre</p> <p><input type="radio"/> Ya no puedo tomar decisiones en absoluto</p> <p><input type="radio"/> Ya no puedo tomar decisiones sin ayuda</p>
<p>14. Imagen corporal</p> <p><input type="radio"/> Estoy preocupado porque me veo más viejo y desmejorado</p> <p><input type="radio"/> Me siento feo y repulsivo</p> <p><input type="radio"/> No me siento con peor aspecto que antes</p> <p><input type="radio"/> Siento que hay cambios en mi aspecto físico que me hacen aparecer desagradable (o menos atractivo)</p>
<p>15. Capacidad laboral</p> <p><input type="radio"/> Puedo trabajar tan bien como antes</p> <p><input type="radio"/> Tengo que esforzarme mucho para hacer cualquier cosa</p> <p><input type="radio"/> No puedo trabajar en nada</p> <p><input type="radio"/> Necesito un esfuerzo extra para empezar a hacer algo</p> <p><input type="radio"/> No trabajo tan bien como hacía antes</p>

<p>16. Trastornos del sueño</p> <ul style="list-style-type: none"><input type="radio"/> Duermo tan bien como antes<input type="radio"/> Me despierto más cansado por la mañana<input type="radio"/> Me despierto unas 2 horas antes de lo normal y me resulta difícil volver a dormir<input type="radio"/> Tardo 1 o 2 horas en dormirme por la noche<input type="radio"/> Me despierto sin motivo en mitad de la noche y tardo en volver a dormirme<input type="radio"/> Me despierto temprano todos los días y no duermo más de 5 horas<input type="radio"/> Tardo más de 2 horas en dormirme y no duermo más de 5 horas<input type="radio"/> No logro dormir más de 3 o 4 horas seguidas
<p>17. Cansancio</p> <ul style="list-style-type: none"><input type="radio"/> Me canso más fácilmente que antes<input type="radio"/> Cualquier cosa que hago me fatiga<input type="radio"/> No me canso más de lo normal<input type="radio"/> Me canso tanto que no puedo hacer nada
<p>18. Pérdida de apetito</p> <ul style="list-style-type: none"><input type="radio"/> He perdido totalmente el apetito<input type="radio"/> Mi apetito no es tan bueno como antes<input type="radio"/> Mi apetito es ahora mucho menor<input type="radio"/> Tengo el mismo apetito de siempre
<p>19. Pérdida de peso</p> <ul style="list-style-type: none"><input type="radio"/> No he perdido peso últimamente<input type="radio"/> He perdido más de 2,5 kg<input type="radio"/> He perdido más de 5 kg<input type="radio"/> he perdido más de 7,5 kg
<p>20. Hipocondría</p> <ul style="list-style-type: none"><input type="radio"/> Estoy tan preocupado por mi salud que me es difícil pensar en otras cosas<input type="radio"/> Estoy preocupado por dolores y trastornos<input type="radio"/> No me preocupa mi salud más de lo normal<input type="radio"/> Estoy constantemente pendiente de lo que me sucede y de cómo me encuentro
<p>21. Libido</p> <ul style="list-style-type: none"><input type="radio"/> Estoy menos interesado por el sexo que antes<input type="radio"/> He perdido todo mi interés en el sexo<input type="radio"/> Apenas me siento atraído sexualmente<input type="radio"/> No he notado ningún cambio en mi atracción por el sexo