

INTRODUCCIÓN A LA PSICOPATOLOGÍA Y LA PSIQUIATRÍA

6.ª EDICIÓN

CAP. 26.-

Director

Julio Vallejo Ruiloba

Catedrático de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universitat de Barcelona;
Jefe de Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitari de Bellvitge,
L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

Prólogo

C. Ballús Pascual

Catedrático de Psiquiatría, Profesor Emérito,
Universitat de Barcelona

 **MASSON**

Una compañía ELSEVIER

Barcelona Madrid México Amsterdam Beijing Boston Filadelfia Londres
Milán Múnich Orlando París Sidney Tokio Toronto

J. Vallejo

INTRODUCCIÓN

Las fobias son un tipo especial de temor. El término fobia deriva de la palabra griega *phobos*, que significa temor, pánico y terror, y de la deidad del mismo nombre, que provocaba pánico en sus enemigos. La descripción de miedos irracionales se remonta, como vemos, a la antigüedad, de forma que ya en los papiros egipcios y en el *Corpus Hippocraticum* hay referencias a estos temores. El uso del término médico aparece por primera vez en un trabajo de Celso, quien habla de hidrofobia como síntoma importante de la rabia. Según Marks (1969), la fobia se empieza a utilizar en su sentido actual en 1801 (temor excesivo y persistente, relacionado con un objeto o situación que objetivamente no sea fuente significativa de peligro), y para Sauri (1976) la primera descripción ordenada y sistemática de las neurosis fóbicas y obsesivas corresponde a Morel, quien en 1866 presentó ambas bajo el nombre de delirio emotivo.

Una fobia particular y relevante, la agorafobia, es descrita por Westphal en su monografía *Die Agoraphobie* en 1871 (un año antes Benedikt la describió como *Platzschwindel*), distinguiéndola de los fenómenos obsesivos, aunque admite en ciertos casos su incorporación en la neurosis obsesiva. Años más tarde Freud (1895) diferencia las fobias comunes de las específicas, aunque luego renunciará a esta distinción. En 1925 describió la neurosis fóbica bajo la denominación de histeria de angustia, modalidad de psiconeurosis distinta a la histeria de conversión y a la neurosis obsesiva. Por la misma época, Janet incluye obsesiones y fobias bajo el epígrafe de la psicastenia, y Kraepelin establece una estrecha asociación entre ambos fenómenos. Notables descripciones sobre las fobias se han efectuado, desde distintos ángulos, por Mallet (1956), Gebssattel (1935), Perrier (1956), Errera (1962), Klein (1964) y Roth, quien en 1959 describe el síndrome de ansiedad-despersonalización fóbica. Finalmente, a nuestro criterio, las últimas aportaciones al conocimiento de las fobias corresponden a Marks, quien en 1969 sistematiza su estudio y clasificación, y a la escuela americana (Klein, Sheehan), que elabora con precisión el origen de ciertas agorafobias a partir de las crisis de angustia, indicando unas pautas terapéuticas definidas.

Después de revisar varias definiciones, Marks destaca las cuatro características que permiten definir un temor concreto como fobia:

1. Es desproporcionado a la situación que lo crea.
2. No puede ser explicado o razonado.
3. Se encuentra fuera del control voluntario.
4. Conduce a la evitación de la situación temida.

Según estos puntos de referencia queda clara la categoría de la fobia frente al miedo u otros temores que de forma normal o patológica pueden presentarse en el hombre. En efecto, el angustiado, el paranoico, el esquizofrénico, el depresivo, etc., pueden experimentar temores, pero cuya naturaleza y ubicación psicopatológica son distintas a las de la neurosis fóbica. Sólo con las obsesiones mantienen indudables conexiones, que se prestan a confusión y que trataremos al abordar el diagnóstico diferencial.

DATOS EPIDEMIOLÓGICOS Y ESTADÍSTICOS

La distribución de las diferentes fobias varía notablemente en función de la edad y del sexo. En la población infantil son frecuentes los temores (90%) con una incidencia manifiesta hacia los 3 años. Con la maduración y el aprendizaje, estos miedos van disminuyendo, de forma que la mayor parte han desaparecido al llegar a la pubertad. Al margen de los factores ambientales que pudieran explicar esta abundancia de temores infantiles, se han sugerido mecanismos innatos, que varían sustancialmente de una especie a otra (Marks, 1987). En el hombre, al igual que en otros primates, se observa una respuesta de temor no aprendida hacia los ruidos intensos y frente a todos los estímulos novedosos, súbitos y bruscos. Los temores hacia extraños, animales de distinto tamaño, el mar, etc., son comunes a una gran cantidad de niños, aunque factores de índole personal (presencia de otras personas, temores en los padres,

conducta imitativa, etc.) pueden matizar esta experiencia que sólo es incapacitante en un 0,8% de la población infantil, si bien fobias específicas se constatan en un 5% de la población infanto-juvenil (Ollendiak y cols., 1997).

Entre la población normal, Agras y cols. (1969) encontraron 7,7% de fobias, de las cuales sólo el 0,22% eran altamente incapacitantes. Según el ambicioso proyecto ECA (*Epidemiological Catchment Area*), en Estados Unidos (Meyers y cols., 1984) la prevalencia a lo largo de la vida se sitúa, para la agorafobia, en 6,1%, y a los 6 meses oscila, según los centros, de 2,8 a 5,8%; para la fobia social, de 1,2 a 2,2%, y para la fobia simple, de 4,5 a 11,8%. Más recientemente, el National Comorbidity Survey en EE.UU. constata cifras superiores: agorafobia (prevalencia-vida: 6,7%; prevalencia-mes: 2,3%); fobia simple (11,3% y 5,5%); fobia social (13,3 y 4,5%) (Magee y cols., 1996). La edad media de inicio se distribuye en dicho estudio de la forma siguiente: fobia simple (15 años), fobia social (16 años), agorafobia (29 años). En general, las fobias están infradiagnosticadas, ya que sólo una pequeña parte de los pacientes buscan ayuda profesional, frecuentemente por depresión o crisis de angustia.

Finalmente, los síntomas fóbicos se presentan en 20% de pacientes psiquiátricos, en tanto que la incidencia de trastornos fóbicos oscila alrededor del 2,5-3% de la consulta psiquiátrica ambulatoria, si consideramos diversas estadísticas inglesas y americanas.

Respecto al sexo, la presentación de fobias varía según el tipo, como veremos. Sin embargo, parece haber, en términos generales, un predominio de mujeres fóbicas. Los mecanismos apuntados para explicar este hecho son tres: *a*) diferencias biológicas; *b*) facilitación social de agresividad y valentía en el varón, y *c*) mayor tendencia en el varón a no admitir temores, porque ello lesiona su autoestima y la consideración social.

CLASIFICACIÓN DE LAS FOBIAS. ASPECTOS CLÍNICOS

En la «Introducción» ya hemos citado alguna de las divisiones rudimentarias que los autores clásicos establecen respecto a las fobias o su conexión con la neurosis obsesiva. No obstante, los intentos de clasificación coherente de los estados fóbicos no se inician hasta hace pocos años.

Aunque temores fóbicos pueden presentarse en relación a un número muy extenso de estímulos (tabla 26-1), lo cierto es que desde un punto de vista nosotáxico se pueden agrupar en orden a conjuntos con unas características definidas que permiten, tal como hemos dicho, un abordaje racional de estos trastornos.

Fue Marks (1969), a finales de los años sesenta, quien basándose en datos clínicos, epidemiológicos, psicométricos,

Tabla 26-1. Temores fóbicos más frecuentes

<i>Nosofobias (temor a las enfermedades)</i>	
Algofobia:	temor al dolor
Tanatofobia:	temor a la muerte
Cardiopatofobia:	temor a la enfermedad cardíaca
Dismorfofobia:	temor a la deformidad
Tafiofobia:	temor a ser enterrado vivo
Misofobia:	temor al contagio
Venereofobia:	temor a las enfermedades venéreas
Sifilofobia:	temor a la sífilis
Lisofobia:	temor a la rabia
Ereutofobia:	temor a ruborizarse
Tuberculofobia:	temor a la tuberculosis
Emetofobia:	temor a vomitar
Toxicofobia:	temor a envenenarse
Traumatofobia:	temor a tener un accidente
Hematofobia:	temor a la sangre, a la hemorragia
Cancerofobia:	temor al cáncer
Fobofobia:	temor a sufrir angustia
Bacilofobia:	temor a los bacilos

Situaciones y elementos de la naturaleza

Agorafobia:	temor a los lugares abiertos
Claustrofobia:	temor a los lugares cerrados
Aigmofobia:	temor a los objetos puntiagudos
Acrofobia:	temor a los lugares altos
Dromofobia:	temor a cruzar las calles
Gefirofobia:	temor a cruzar los puentes
Ceraunofobia:	temor a los relámpagos
Hidrofobia:	temor al agua
Potamofobia:	temor a los ríos
Talasofobia:	temor al mar
Queimofobia:	temor a las tempestades
Aerofobia:	temor a las corrientes de aire
Nictalofobia:	temor a la noche
Pirofobia:	temor al fuego
Siderodromofobia:	temor al ferrocarril
Criptofobia:	temor a espacios pequeños
Amaxofobia:	temor a carruajes
Neofobia:	temor a lo nuevo
Brontofobia:	temor a los truenos
Hipografobia:	temor a firmar

Zoofobia (temor a los animales)

Ofidiofobia:	temor a las serpientes
Apitofobia:	temor a las abejas
Entomofobia:	temor a los insectos
Teniofobia:	temor a los gusanos
Muridofobia:	temor a los ratones
Gelofobia:	temor a los gatos
Cinofobia:	temor a los perros

Modificado de Ayuso, 1989.

psicológicos, pronósticos y terapéuticos clasificó las fobias en las siguientes categorías:

1. Fobias a estímulos externos:
 - Fobias a animales (3%).
 - Síndrome agorafóbico (60%).
 - Fobias sociales (8%).
 - Otras fobias específicas (14%).

2. Fobias a estímulos internos:
 - Nosofobias (15%).
 - Fobias obsesivas.

Únicamente vamos a tratar el grupo primero (tabla 26-2), por cuanto se atiene concretamente a los estados fóbicos, objeto de nuestro estudio, ya que el otro grupo trasciende nuestro objetivo actual, pues se superpone con otras patologías como la hipocondría, la depresión o la neurosis de angustia, en el caso de las nosofobias, y con las neurosis obsesivas, en el caso de las fobias obsesivas.

Como vemos, si agrupamos las fobias a animales y otras fobias específicas, cuyas características básicas son similares, tenemos tres conjuntos con unas peculiaridades diferentes: *a*) agorafobias; *b*) fobias sociales, y *c*) fobias simples (monosintomáticas o específicas). Tanto la base psicológica como psicofisiológica y la respuesta al tratamiento orientan hacia diversas posibilidades etiopatogénicas. De cualquier forma, el grupo de fobias sociales se encuentra situado desde todos los puntos de vista entre los otros dos.

Hay que señalar, asimismo, que las clasificaciones actuales (CIE-10, DSM-IV) han asumido la clasificación de Marks considerando los tres grupos básicos (agorafobia, fobia social, fobia específica), si bien en el DSM-IV (1994) la agorafobia se subordina al trastorno de pánico, aunque se acepta una agorafobia sin pánico, mientras que en la CIE-10 (1992), como en el primitivo DSM-III (1980), la agorafobia, independiente del pánico, se incluye entre las ansiedades fóbicas bajo la posibilidad de presentarse con o sin pánico. Sin embargo, recientemente se plantean modelos dimensionales, en los que las categorías se distribuyen a lo largo de un *continuum* (Goisman y cols., 1995; Watson, 1999).

AGORAFOBIA

El término agorafobia, utilizado en un sentido más amplio que el original («miedo irracional a lugares o plazas públicas») implica «no sólo temores a lugares abiertos, sino también otros relacionados con ellos, como temores a las multitudes y a la dificultad para poder escapar inmediatamente a un lugar seguro (por lo general el hogar). El término abarca un conjunto de fobias relacionadas entre sí, a veces solapadas; entre ellas temores a salir del hogar, a entrar en tiendas y almacenes, a las multitudes, a los lugares públicos y a viajar solo en trenes, autobuses o aviones. Aunque la gravedad de la ansiedad y la intensidad de las conductas de evitación son variables, éste es el más incapacitante de los trastornos fóbicos y algunos individuos llegan a quedar confinados en su casa» (CIE-10). La presencia simultánea de tantos estímulos fóbicos se debe probablemente a que en la agorafobia, a diferencia de otras fobias, lo que subyace es un miedo a la indefensión en determinadas situaciones, más que temor a la situación en sí misma. Por ello, estos pacientes reducen e incluso superan las conductas de evitación cuando se encuentran acompañados de personas de confianza.

No es extraño que en estadios avanzados estos pacientes presenten preocupaciones hipocondríacas, síntomas depresivos, conductas histeroides o abuso de alcohol y benzodiazepinas.

Frecuentemente ubicado dentro de las agorafobias se encuentra el *síndrome de despersonalización ansioso-fóbico* descrito por Roth en 1959, que por sus características peculiares creemos que merece un trato especial. Sus síntomas más sobresalientes son: despersonalización, ansiedad fóbica, trastornos del lóbulo temporal (*déjà vu*, memoria panorámica, micropsias o macropsias, hiperacusia, etc.) y otras manifestaciones neuróticas y neurovegetativas, que por su aparatosidad y presentación crítica provocan con frecuencia la ansiedad anticipatoria y las conductas de evitación que constituyen la agorafobia. En un 83% de los 153 pacientes estudiados, el inicio del cuadro coincidió con situaciones traumáticas de índole física o psíquica. En opinión de Roth, la cronicidad de este cuadro se debe a disfunciones del lóbulo temporal o del sistema límbico.

Nos parece adecuada, por otra parte, la matización que siguiendo la línea de Marks estableció el DSM-III entre agorafobia con y sin crisis de angustia, ya que, si bien el fenómeno psicopatológico es idéntico («extraordinario miedo, por lo que evita quedarse solo o hallarse en lugares públicos de los que sea difícil escapar o encontrar ayuda en caso de incapacitación súbita...»), la historia natural de cada cuadro es diferente. Ya hemos tratado en el capítulo 25 la secuencia frecuente que se establece a partir de una súbita crisis de ansiedad (que en la terminología americana y de forma gráfica se denomina ataque de pánico), ya que la aparatosidad del episodio propicia un estado de ansiedad anticipatoria que finaliza en conductas de evitación (de situaciones o lugares temidos) propias de la agorafobia. Sin embargo, no todos los sujetos completan todas las secuencias, bien porque las crisis se presentan atenuadas o bien porque la estructura de personalidad, fuerte y equilibrada, con escasos rasgos hipocondríacos, evita un curso aparatoso.

No obstante, en ciertos casos, la agorafobia no viene precedida de crisis, sino que emerge en sujetos neuróticos con dilatada historia psicopatológica en la línea neurótica (ansiedad generalizada, histeria, etc.). En estos pacientes con estructuras de personalidad neuróticas, la agorafobia está más circunscrita a determinadas circunstancias (metros, ascensores, autobuses, etc.), cuya evitación permite una movilidad relativamente normal.

Recientemente, Roth (1996) señala la complejidad etiológica del síndrome pánico-agorafobia, ya que participan factores biológicos y otros de tipo psicosocial (frecuentes antecedentes de eventos traumáticos; distocias familiares, madres sobreprotectoras o ansiosas; personalidades dependientes, neuróticas, introvertidas y con mal ajuste sexual).

Por otra parte, la distribución bimodal respecto a la edad de inicio que encuentran Marks y Gelder (v. Mathews y cols., 1981), con un pico en la adolescencia tardía y otro alrededor de los 30 años, podría corresponder a las dos moda-

Tabla 26-2. Características de las fobias a estímulos externos

	Sexo	Inicio	Estímulos fóbicos	Síntomas acompañantes	Curso	Tests	Psicofisiología	Respuesta a desensibilización
Fobias a animales	95% de mujeres	Infancia	Animal Único Escasa generalización	Escasos Ausencia de ansiedad flotante	Continuo	Neuroticismo bajo Extroversión media	Condicionamiento palpebral rápido Extinción lenta Actividad vegetativa normal	Buena
Síndrome agorafóbico	75% de mujeres	15-35 años	Lugares públicos (cañales, transportes, almacenes) Gran generalización	Ansiedad flotante Crisis de angustia Despersonalización Depresión secundaria	Fluctuante	Neuroticismo alto Introversión ligera	Condicionamiento palpebral normal Hiperactivación de parámetros vegetativos	Variable (escasa en crisis de angustia y obsesivoides)
Fobias sociales	60% de mujeres	15-30 años	Actividades sociales (beber, hablar, comer en público) Escasa generalización	Escasos Ocasionalmente, depresión y otras fobias	Continuo	Neuroticismo medio Introversión ligera	Habitación lenta Condicionamiento palpebral algo rápido Hiperactivación de parámetros vegetativos ligera	Relativamente buena
Fobias específicas (simples)	50% de mujeres	Infancia	Varios Individualmente nosintomáticos Generalización nula	Escasos Ausencia de ansiedad flotante	Continuo	Neuroticismo bajo Extroversión media	Condicionamiento palpebral rápido Extinción lenta Actividad vegetativa normal	Buena

Según Marks, 1969.

lidades descritas: sin crisis de ansiedad (final de la adolescencia) y con crisis de ansiedad (década de los treinta).

FOBIA SOCIAL

El término fobia social fue introducido por Janet en 1903, pero no adquirió identidad propia hasta la clasificación de Marks, en 1969. Las fobias sociales gozan de atención creciente, a juzgar por el aumento de publicaciones sobre las mismas (Cervera y cols., 1998; Heimberg y cols., 2000), particularmente por su elevada comorbilidad (70-80%) con otros trastornos psiquiátricos (depresión, trastorno por angustia, agorafobia, abuso de tóxicos, etc.), especialmente desde que el término de fobia social se sustituye por el más indefinido de trastorno de ansiedad social. Es posible que esto explique las amplias diferencias en la prevalencia/vida, que oscilan entre el 0,5% de Corea al 13,3% detectado en el National Comorbidity Survey (Martin, 2003).

Se define como «temor acusado y persistente por una o más situaciones sociales o actuaciones en público en las que el sujeto se ve expuesto a personas que no pertenecen al ámbito familiar o a la posible evaluación por parte de los demás. El individuo teme actuar de un modo (o mostrar síntomas de ansiedad) que sea humillante o embarazoso. La exposición a las situaciones sociales temidas provoca casi invariablemente una respuesta inmediata de ansiedad, que puede tomar la forma de una crisis de angustia situacional. El individuo reconoce que este temor es excesivo o irracional y tiende a evitarlo, o experimenta ansiedad o malestar intensos en situaciones sociales o actuaciones en público. Los comportamientos de evitación, la anticipación ansiosa o el malestar que aparece en la(s) situación(es) o actuación(es) en público temida(s) interfieren acusadamente con la rutina normal del individuo, con sus relaciones laborales (o académicas) o sociales, o bien producen un malestar clínicamente significativo» (DSM-IV, 1994).

Las actividades típicamente temidas incluyen beber, comer o hablar en público, escribir en presencia de otros, mantener entrevistas, pedir información a desconocidos, utilizar lavabos públicos y ruborizarse. Últimamente se distingue entre fobias sociales generalizadas (referidas a la mayoría de situaciones sociales) y no generalizadas (referida especialmente a la fobia a hablar en público), por su valor pronóstico y terapéutico, aunque no es definitivo si son subtipos diferenciados o un *continuum* de gravedad (Stein y cols., 2000), en el que ambos trastornos reflejan aspectos diferentes de un mismo espectro de ansiedad social (Marteinsdottir y cols., 2001). Tampoco es concluyente si la fobia social es diferente del trastorno de personalidad por evitación o ambos forman parte del mismo contexto psicopatológico (Reich, 2000) ya que las tasas de comorbilidad varían notablemente (20-90%) (Chavira y Stein, 2004). No son propiamente fobias sociales los miedos a situaciones secundarias a crisis de angustia, en los que el temor se centra en la imposibilidad

de escapar o recibir ayuda, de forma que, contrariamente a lo que ocurre en el fóbico social, el agorafóbico tiene menos ansiedad anticipatoria y conductas de evitación cuando se encuentra en presencia de personas de confianza (Vallejo y Díez, 1993).

El Consenso Internacional sobre el Trastorno de Ansiedad Social (Ballenger y cols., 1998) ha establecido cinco puntos que distinguen este trastorno de otras patologías: *a)* inicio en la infancia (14-16 años); *b)* afectación limitada a situaciones sociales; *c)* rubor como síntoma principal, aunque son frecuentes otros síntomas (temblor, ansiedad, sudación, etc.); *d)* situaciones sociales precipitantes, y *e)* cogniciones únicas y negativas durante situaciones sociales.

Debemos señalar, asimismo, que en los últimos años se tiende a asociar la fobia social de forma comórbida a otros trastornos (pánico, depresión, ansiedad generalizada, agorafobia, abuso de sustancias, etc.), sobre todo de la serie ansiosa (Merikangas y Angst, 1995). Sin embargo, creemos que la auténtica fobia social tiene una comorbilidad mucho más baja que la que propugnan estadísticas recientes, que valoran como tales conductas de inhibición o rechazo que pueden aparecer en múltiples patologías y, por tanto, jerárquicamente en un nivel inferior (como conductas puramente secundarias) que no permite categorizarlas como fobias sociales.

FOBIAS ESPECÍFICAS (SIMPLES)

Se definen como temores acusados y persistentes, excesivos e irracionales, desencadenados por la presencia o anticipación de un objeto o situación específicos (animales, volar, precipicios, oscuridad, sangre, inyecciones, alturas, truenos, etc.). La exposición al estímulo fóbico provoca casi invariablemente una respuesta inmediata de ansiedad, que puede ser similar a la de la crisis de angustia situacional. La evitación fóbica es notable en estos casos y, al margen de los estímulos fóbicos, el sujeto se encuentra perfectamente, sin ansiedad flotante ni otros trastornos psíquicos. Son generalmente sujetos de personalidad normal y buena adaptación social (menos del 20 % solicitan tratamiento).

En el DSM-IV (1994) se distinguieron cinco subtipos de fobias específicas: *a)* animales; *b)* ambientales-naturales (p. ej., tormentas, agua, alturas); *c)* sangre, inyecciones-heridas; *d)* situacionales (aviones, ascensores, plazas, tuneles, puentes), y *e)* otros.

El tipo concreto de fobia a la sangre, inyecciones y heridas constituye un grupo especial, ya que tras una primera fase de excitación simpática se produce una segunda de predominio parasimpático (bradicardia, hipotensión y mareo), que contrasta con la taquicardia e hipertensión propias del resto de las fobias, aunque la respuesta al tratamiento conductual es también excelente (Fyer, 1987). Suele aparecer en la infancia y tiene una incidencia marcadamente familiar.

Otro grupo característico es el de las fobias a animales, que

también se inicia en la infancia, evoluciona crónicamente y es mucho más frecuente en el sexo femenino.

La comorbilidad de las fobias específicas no es rara (65%) y se relaciona con el número de temores. Fobia social, abuso de sustancias y depresión son los trastornos comórbidos más acreditados (Wythilingun y Stein, 2004).

PERSONALIDAD FÓBICA

Cabe preguntarse en principio si realmente existen unos rasgos peculiares que definan un tipo de personalidad específica en estos pacientes, ya que se les han atribuido muchas y diversas características. Timidez, recato, introversión, inmadurez, sumisión, idealismo, vivencia sobrevalorada de amenaza exterior, bloqueo afectivo e inmadurez emocional son algunos de los rasgos apuntados. Se les atribuyen también otras características típicas de la personalidad oral, tales como dependencia, falta de autoestima, sugestionabilidad, inseguridad, pesimismo, pasividad y temor a la sexualidad, y algunas de la personalidad obsesiva, como la rigidez o la severidad superyoica (Torgensen, 1979). La sobreprotección materna ha sido detectada por algunos investigadores (Solyom), pero no por otros (Buglass).

Se ha descrito el carácter fóbico (Ey, 1975) en función del constante estado de vigilancia y alerta, para detectar amenazas, y la actitud de huida, que puede manifestarse por inhibición o, por el contrario, por conductas combativas y desafiantes (contrafóbicas).

Sin embargo, seguimos planteándonos si todos estos rasgos corresponden a una realidad clínica. En contra de esta supuesta personalidad fóbica típica están los resultados diferentes que, como hemos visto, se obtienen cuando se pasan tests objetivos en grupos diferentes de fóbicos. Los trabajos de diversos autores (Marks, Parker, Snaith, Roth, Torgensen) parecen coincidir en señalar una infancia más conflictiva, mayor problemática personal y una mayor carga neurótica de personalidad en los pacientes ubicados en el grupo agorafóbico, respecto a otros tipos de fobias cuya problemática psicológica es más discutible. No obstante, aun en estos casos de agorafobias no es infrecuente que el temor se instale en una personalidad no especialmente patológica y sin una conflictiva previa al inicio del cuadro.

En este sentido, algunos trabajos han demostrado que, cuando estos pacientes son tratados farmacológicamente (antidepresivos), se normalizan en pocas semanas determinados rasgos en apariencia patológicos, como la dependencia (Buiques y Vallejo, 1987; Mavissakalian y Hamann, 1987), aunque otros, como el histrionismo, son más resistentes al cambio (Mavissakalian y Hamann, 1987), de lo cual se desprende que determinados rasgos aparentemente constitutivos de una personalidad patológica son más bien consecuencia del estado mórbido.

ETIOPATOGENIA

Algunos autores han puesto en entredicho el origen genético de las fobias (Marks, 1987), frente a otros que sugieren una participación genética según el tipo de fobia (Torgensen, 1979). En concreto, la genética es poco importante en las fobias específicas (excepto quizás en las fobias a la sangre y a los animales), pero adquiere mayor relevancia en la fobia social, y especialmente en la agorafobia, vinculada a las crisis de angustia, en la que su participación es esencial (Alsobrook y Pauls, 1994), si bien algunos autores han postulado una predisposición independiente para la agorafobia y las crisis de angustia (Crowe, 1988).

En este contexto es probable que la herencia se transmita a partir del factor neuroticismo (elevado rasgo de ansiedad) (Zuckerman, 1999), que condiciona una alta predisposición a la vulnerabilidad vegetativa y a otros factores (inhibición conductual o sensibilidad ansiosa) (Merikangas y cols., 1999).

Por otra parte, es evidente que existen influencias familiares y culturales en la determinación de algunas fobias, ya que el mismo temor se presenta en familiares cercanos al paciente. Asimismo, socioculturalmente, es obvio que ciertas nosofobias, como la sífilofobia o la fobia a la tuberculosis, eran frecuentes hace décadas, y han dado paso en la actualidad a la cardiofobia, a la sidafobia o a la cancerofobia. Otras, como la agorafobia o las fobias a animales o a las alturas, persisten en el tiempo, ya que fueron descritas por los clásicos como Hipócrates o Burton en su obra *The Anatomy of Melancholy* (1621).

Variables neurofisiológicas (flujo sanguíneo, conductancia o habituación) confirman la diferente activación neurofuncional de las distintas fobias, de forma que en orden decreciente se desplaza de la agorafobia, a la fobia social y la fobia simple, que mantiene una excitación basal normal (Gelder y Mathews, 1968). La diferente respuesta que cada grupo de fobias tiene frente al condicionamiento palpebral y su extinción (Martin y cols., 1969) confirma el diferente gradiente neurofuncional de las diferentes fobias.

Por otra parte, antes de abordar la etiopatogenia de las diferentes fobias nos parece conveniente diferenciar entre el origen y el mantenimiento de las mismas.

La génesis de las fobias puede contemplarse en función de dos variables: *a*) nivel de ansiedad basal (neuroticismo), en el que participan factores psicológicos (personalidad o conflictos ambientales) y biológicos, y *b*) condicionamiento.

De forma concreta, la agorafobia vincula su etiología a las crisis de angustia, ya que, como indicamos en el capítulo dedicado a los trastornos de angustia (al que nos remitimos), en la mayor parte de casos es secundaria a las manifestaciones críticas de la ansiedad. En estos casos, el elevado y permanente nivel de activación del SNC imposibilita los procesos de habituación y propicia, por contra, respuestas frecuentemente condicionadas de ansiedad (múlti-

ples situaciones fóbicas), incluso a estímulos neutros (Lader y Mathews, 1968).

Ocasionalmente los procesos de condicionamiento agorafóbico se efectúan en un solo episodio crítico de ansiedad o muy rápidamente (Roth, 1996), pues algunas crisis de angustia movilizan respuestas psíquicas y físicas dramáticas (Lader y Mathews, 1970), lo que provoca con rapidez un estado condicionado de miedo y ansiedad anticipatoria, que cristaliza en las conductas de evitación propias de la agorafobia. En otras ocasiones el condicionamiento se establece más insidiosamente desde un estado permanente de ansiedad.

En síntesis, la agorafobia supone una respuesta a un estado crítico de angustia, que a su vez entraña factores endógenos y otros de origen psicosocial ligados a la personalidad y a la conflictiva infanto-juvenil y/o adulta del sujeto.

En el caso de la fobia social existe consenso en aceptar que es un trastorno en el que se entrecruzan factores genéticos y ambientales (Beidel, 1998; Chaviva y Stein, 2004; Marcin y Nemeroff, 2003; Wittschen y Fehm, 2003), si bien no se conoce con exactitud la etiopatogenia. Desde la perspectiva neurobiológica, aunque todavía incierta, se señalan disregulaciones del sistema serotoninérgico central (hipersensibilidad del receptor 5-HT postsináptico) y de las funciones dopaminérgicas, que basadas en la neuroimagen señalan disminución de densidad en zonas estriatales (Kasper, 1998; Stein, 1998), así como disfunciones adrenérgicas y quizá gabaérgicas (Mathew y cols., 2001; Toit y Stein, 2003). Desde el ámbito psicosocial se constatan factores ambientales infantiles predisponentes (conductas de imitación de fobias parentales, sobreprotección, padres ansiosos, etc.) y/o conflictivas adultas (situaciones de humillación o traumáticas) (Beidel, 1998; Kasper, 1998). La personalidad (timidez, dependencia e introversión especialmente), que se estructura en torno al trastorno de personalidad evitativa, es la base de la fobia social con la cual se vincula estrechamente (Schneier y cols., 1991; Reich, 2000). Otros factores, como la falta de soporte social, el bajo nivel educacional y la soltería se han asociado también a la fobia social (Furmark, 2002).

Finalmente, la etiología de las fobias específicas se vincula especialmente a procesos de condicionamiento infantil, ya que la activación basal del SNC es normal si el sujeto no se enfrenta al estímulo fóbico. Recientemente, Fyer (1998) ha revisado el tema y pone de manifiesto la complejidad del mismo y la necesidad de investigaciones futuras, ya que si bien se mantienen vigentes los modelos de condicionamiento (directo, modelado, etc.), factores genético-constitucionales y otros ambientales pudieran actuar como elementos favorecedores o protectores. A su vez analiza datos que ensombrecen los modelos clásicos de condicionamiento: *a)* muchos individuos no recuerdan eventos traumáticos que condicionaran la fobia; *b)* no se conoce por qué sólo un pequeño número de objetos y situaciones acontecen en la mayoría de fobias humanas; *c)* no todos los individuos que tienen experiencias aversivas con potenciales estímulos fóbicos desarrollan fobias, y *d)* las fobias no se extinguen por la misma vía que los temores condicionados en el laboratorio, aunque la eficacia de la exposición indica

que bajo determinadas circunstancias las fobias pueden extinguirse. Asimismo, señalan Fyer (1998) y Mark (1987) la posibilidad de que algunas fobias aparezcan no ligadas a procesos de condicionamiento sino a estímulos con una capacidad fóbica innata (ruidos, oscuridad, mar, sangre, etc.).

En definitiva, la consideración clásica que relacionaba las fobias específicas con un condicionamiento típico mantiene su vigencia, pero ha dado paso a otras posibilidades (teoría de la preparación, condicionamiento vicariante, adquisición verbal, vías no asociativas, mediación de factores cognitivos, factores genéticos) (Harvey y Rapee, 2004).

Otra cuestión diferente es la que se refiere al *mantenimiento de las fobias*. También en este punto estamos de acuerdo sustancialmente con las tesis conductistas. En efecto, las conductas de evitación del estímulo fóbico y las de tranquilización, a base de requerir la compañía de un personaje protector (generalmente familiares o amigos) para afrontar el peligro, nos parecen explicar la perpetuación de estos temores patológicos. Tales argucias tranquilizan momentáneamente al paciente animándole a seguir empleándolas, porque le proporcionan un refuerzo, ya que el cese de la ansiedad es más reconfortante y gratificador para el sujeto que afrontar la situación temida.

De esta forma, a partir de la causa inicial del trastorno, se fija un temor cuya permanencia se asegura a partir de los mecanismos de evitación de la fobia. El temor puede quedar cristalizado (caso de las fobias simples) y sólo reaparecer en forma de ansiedad cuando el paciente debe enfrentarse al estímulo fóbico. El efecto beneficioso indudable que tienen los antidepresivos en las agorafobias con crisis de angustia se explica no sólo por la yugulación de las crisis, sino por la acción psicoestimulante que empuja al sujeto a vencer la ansiedad anticipatoria y las conductas de evitación (aunque la escuela americana centra su atención en el bloqueo de la crisis). Por este motivo creemos, al igual que Sheehan, que los IMAO son más eficaces que los tricíclicos, cuya acción psicoestimulante es menor.

MODELO DE ANSIEDAD FÓBICA

En la línea de Mathews y cols. (1981) creemos que existen tres factores que participan en todo cuadro de ansiedad fóbica (fig. 26-1):

1. *Ambiente y experiencias tempranas*, que intervienen en la estructuración de la personalidad y, por tanto, en el gradiente de ansiedad-rasgo. Asimismo, modulan las conductas evitativas o de dependencia que regulan parcialmente los mecanismos de evitación fóbicos, una vez que éstos están constituidos.

2. *Estrés específico o inespecífico*.

3. *Elevada ansiedad-rasgo*. Es difícil delimitar el componente genético o adquirido que subyace en el rasgo, pero lo cierto es que hay razones experimentales que apoyan una *vulnerabilidad vegetativa* (constitución emotiva de Dupré) en ciertos sujetos.

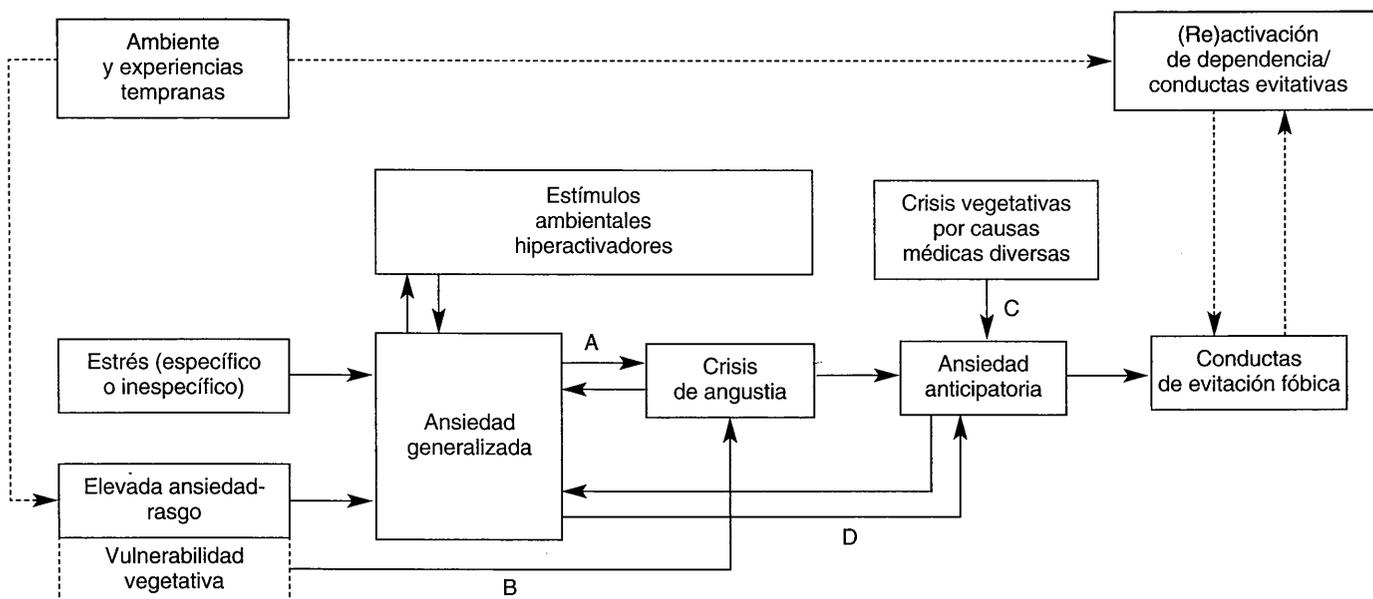


Figura 26-1. Modelo etiopatogénico de la ansiedad fóbica.

Varias son las *vías* que conducen a las conductas de evitación fóbicas:

1. El estrés y la elevada ansiedad-rasgo generan un estado de ansiedad generalizada que puede desembocar, en algunos sujetos vulnerables vegetativamente, en una crisis de angustia. Estímulos ambientales hipervalorados por la ansiedad subyacente (p. ej., conducir solo por autopista, cruzar una plaza enorme, etc.) pueden favorecer la eclosión de la crisis. Posteriormente, el sujeto inicia una ansiedad anticipatoria, ya que la cognición está excesivamente centrada y temerosa respecto a los estímulos internos (somatizaciones) y externos (situaciones o lugares donde se han producido las crisis y que tienden a generalizarse). Finalmente, el paciente pone en marcha conductas de evitación fóbica que le aseguran una cierta protección (desde salir acompañado hasta, en casos extremos, no abandonar su domicilio). El curso y pronóstico de este cuadro están muy condicionados por la estructura de personalidad, las actitudes del medio y el enfoque terapéutico del médico, que en ocasiones yatrogeniza la situación a partir de comentarios desafortunados o multiplicidad de exploraciones innecesarias.

2. Es posible que en determinados sujetos la eclosión vegetativa se produzca de una forma autónoma, tal como sugiere Sheehan (1982), sin que concurra ningún tipo de estrés, ni exista una ansiedad generalizada mediatizadora. Sin embargo, es necesario probar científicamente la existencia de esta ansiedad endógena que margina los factores psicosociales y se establece a partir de un sustrato estrictamente genético y biológico. Las secuencias que llevan a las conductas de evitación fóbica son idénticas a las del caso A.

3. En un número pequeño de casos la ansiedad anticipatoria y las consiguientes conductas de evitación se desarro-

llan a partir de una crisis a menudo vegetativa, no propiamente de angustia, sino debida a alguna causa médica intercurrente (hipotensión, hipoglucemia, etc.). Sujetos muy aprensivos, con rasgos hipocondríacos de personalidad, pueden quedar fijados a estas experiencias y desarrollar todas las secuencias apuntadas.

4. Con anterioridad hemos expuesto la posibilidad de que sujetos con una clara personalidad neurótica desarrollen, incluso en la adolescencia, conductas de evitación fóbica circunscritas a situaciones concretas, pero sin haber presentado jamás crisis de angustia. En este caso, la ansiedad generalizada y un estado permanente de difusa ansiedad anticipatoria justifican estos cuadros que en el DSM-IV se enmarcan en la agorafobia sin crisis de angustia.

TEORÍAS SOBRE NEUROSIS FÓBICA

Psicoanálisis

Freud acuñó el término «histeria de angustia» para describir una neurosis cuyo síntoma capital es la fobia, pero que, en su opinión, guardaba gran similitud con la histeria de conversión. Con el caso del pequeño Hans y el del hombre de los lobos, Freud consideró oportuno delimitar esta entidad, en la que la libido, separada por la represión de la representación patógena, no se polariza, sino que queda libre en forma de angustia, la cual es reelaborada de nuevo ligándose a otro objeto, lo que da lugar a la neurosis fóbica. Así pues, en la teoría primitiva de Freud la fobia tiene un carácter proyectivo en el que un peligro instintivo interno queda reemplazado por otro proveniente del exterior. Más adelante reconsideró la cuestión por reconocer que este esquema era excesivamente

simple y opinó que el peligro interno sólo podía presentarse en cuanto a que estos deseos instintivos comportaran un peligro exterior, concretamente la castración. Por ello, esta teoría representa una interpretación sexual de las fobias centrada en el conflicto edípico. Posteriormente, Melanie Klein completó la teoría anterior subrayando que el núcleo de la fobia es el miedo del sujeto a sus propios impulsos destructivos y a sus padres introyectados.

Los mecanismos psicodinámicos que se ponen en marcha en las fobias están ejemplarizados por el caso Hans de Freud, niño de 5 años que no quería salir a la calle por temor a ser mordido por un caballo. Esta conducta fue interpretada en función de los deseos incestuosos que el niño tenía hacia la madre y los impulsos agresivos que subyacían contra el padre, lo que le ocasionaba temores de castigo (castración) que quedaban desplazados hacia los caballos, los cuales representaban simbólicamente al padre.

En síntesis, las fobias desde el punto de vista psicoanalítico siguen las secuencias siguientes (Coderch, 1975): *a)* ansiedad neurótica por desvalimiento infantil, reavivada por un estímulo actual; *b)* represión, no del todo eficaz, por lo que aparecen los síntomas; *c)* desplazamiento y evitación, por lo que se transfiere la tensión interna a un sustituto externo aceptable, concreto y estable; *d)* simbolismo y elección del objeto fóbico, que sea capaz de expresar todo el significado inconsciente de la fobia; *e)* proyección, por la que se atribuye a las personas y cosas que nos rodean los sentimientos, deseos y fantasías, etc., que notamos en nosotros mismos, pero consideramos inaceptables, y *f)* regresión a los estadios infantiles conflictivos y recuperación del apoyo y protección infantiles. Los impulsos agresivos dirigidos contra sí mismo son muchas veces la causa del temor que origina la fobia.

Teorías del aprendizaje

En 1920, Watson y Rayner publican un caso relevante en la historia del conductismo. Se trataba de un niño de apenas un año de edad, Alberto, al que se le provocó un temor condicionado a una rata blanca. Se observó, igualmente, una tendencia a la generalización del estímulo fóbico a través de objetos de piel. A partir de esta experiencia, el conductismo establece su *postulado básico*: «Si algún suceso u objeto se halla presente o se asocia con el estímulo que evoca el temor adecuado primario, aquél puede adquirir la capacidad de inducir temor por asociación». Numerosos informes posteriores han confirmado las hipótesis formuladas por Watson y Rayner, así como el mencionado postulado.

Posteriormente, otros autores (Dollard y Miller, 1950) aportan nuevos datos teóricos. Se constata que la evitación de los estímulos fóbicos reduce el temor y la ansiedad, por lo que se refuerza la conducta de evitación y la fobia como tal se mantiene, no produciéndose la extinción que sería teóricamente lo previsto. Sugieren que el temor inicial puede transferirse a otros estímulos a través de diferentes mecanismos, a saber: 1) *Generalización del estímulo primario*, ya que el sujeto

aprende a temer situaciones similares a la original (p. ej., la fobia a calles anchas se generaliza a fobia a las estrechas). 2) *Condicionamiento de orden superior*, por el que el estímulo inicialmente neutro, una vez condicionado (EC1), puede llegar a ser un estímulo reforzante aprendido, capaz de condicionar otro estímulo neutral, que, de esta forma, se convierte en un segundo estímulo condicionado (EC2). Así pueden producirse cadenas de condicionamientos, en que los últimos estímulos fóbicos no tengan apenas relación con los que inicialmente produjeron la fobia. 3) *Generalización secundaria*, por la que, cuando el temor está fijado a estímulos producidos por la respuesta, todo estímulo nuevo capaz de producir ésta será origen de miedo (p. ej., el sujeto que tiene problemas de impotencia y elabora un gran temor a la relación sexual puede llegar a rechazar todo tipo de comunicación interpersonal que él intuya que pueda llevarle a tener que entrar en contacto sexual).

Tiene también interés en este tema la teoría bifactorial de Mowrer, según la cual todo aprendizaje es inicialmente de naturaleza clásica. En el caso que nos ocupa, la pulsión adquirida de miedo, a través de un condicionamiento clásico pavloviano, plantea al organismo un problema: reducir el miedo. Por medio de conductas de ensayo y error, se acaba encontrando la respuesta que permite escapar del estímulo temido y posteriormente evitarlo (condicionamiento operante). Tal como ya hemos dicho, la reducción del temor o la de la ansiedad actúa como reforzante de estas respuestas de huida.

La diferente posición de la escuela psicoanalítica y conductista frente al origen de las fobias es muy notable y queda patente en el mencionado caso Hans de Freud (1909), que posteriormente fue motivo de crítica por parte de Wolpe y Rachman (1960), quienes reformularon nuevas hipótesis sobre él a partir de sus propios postulados conductistas.

Modelo de Mathews, Gelder y Johnston

El modelo integrativo que Mathews y cols. (1981) sugieren para la agorafobia y que en líneas generales coincide con los aspectos etiopatogénicos que fueron expuestos en la primera edición de este libro (1980) se basa en tres factores de vulnerabilidad general que podrían predisponer al desarrollo de este síndrome: 1) *Ambiente familiar precoz*. Aunque no demostrado categóricamente, es probable que la inestabilidad, la sobreprotección o la falta de cuidados parentales incrementen la necesidad de dependencia o conductas evitativas. 2) *Alto nivel de ansiedad condicionado genéticamente*, que en su opinión desempeña un papel más secundario que causal en las agorafobias. 3) *Factores estresantes inespecíficos*, causas de los estados de ansiedad generalizada que son previos a la agorafobia. De aquí podría desprenderse que apenas hay diferencia entre la historia natural de la agorafobia y la de la neurosis de angustia. El evento crucial que explica el desarrollo de las conductas de evitación fóbicas es la *crisis de angustia*, experimentada como un ataque de pánico. Esta crisis es el producto conjunto del aumento de ansiedad generalizada y la exposición a estímulos

ambientales hiperactivadores, todo lo cual provoca la espiral de respuestas vegetativas. Son posibles, según los autores, explicaciones alternativas para la crisis de angustia inicial, tales como patología física no reconocida, procesos cognitivos (p. ej., pensamientos ansiógenos) y significación simbólica de ciertas situaciones.

Asimismo postulan dos factores adicionales, que aceptan que pueden ser especulativos: 1) Estilo conductual habitual del paciente en situaciones de temor, particularmente si tiene tendencia a la evitación y la dependencia. 2) Inclinación del paciente hacia un patrón de evitación fóbica, por lo que la crisis de ansiedad se atribuye a los estímulos provocadores externos, como plazas o calles. Aparte de la evidencia clínica, sólo la asociación estadística entre gravedad fóbica y *locus* de control externo sustenta esta idea.

Finalmente, según estos autores, dos factores pueden desempeñar un papel en el mantenimiento de la conducta fóbica: *a*) influencias aversivas externas (p. ej., yatrogenia médica), y *b*) factores que refuercen positivamente las conductas evitativas y ayuden a consolidar el papel de enfermo (p. ej., sobreprotección ambiental, rentosis, etc.).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

TRASTORNOS OBSESIVOS

Indudablemente los trastornos obsesivos son los cuadros que más frecuentemente se confunden con las fobias, hasta el punto de que ciertos autores no los diferencian y los describen conjuntamente. Hay que aceptar, sin embargo, que en los trastornos obsesivos se presentan a menudo temores fóbicos (contaminación, etc.), pero en este caso se habla de fobias obsesivas para destacar la naturaleza predominante del cuadro, que es la obsesiva.

El diagnóstico diferencial entre las fobias obsesivas, y las auténticas fobias se ha sistematizado según los siguientes puntos (Marks, Ey):

1. El fóbico es más ansioso y accesible; el obsesivo más complicado y sistemático en sus defensas.
2. Las fobias obsesivas son parte del miedo a situaciones potenciales e imaginarias, más que a objetos en sí. Se teme, más que a estímulos externos, a consecuencias imaginarias y mágicas que surjan de ellos.
3. En las fobias obsesivas se presentan maniobras rituales que muchas veces no se relacionan con el temor en sí.
4. El tono emocional es en las fobias obsesivas más de disgusto que de miedo, como en las auténticas fobias.
5. Las fobias obsesivas son más rebeldes al tratamiento.

A los puntos mencionados, nosotros añadimos (Vallejo, 1986):

6. Los temores fóbicos son temores concretos que se desarrollan frecuentemente a partir de estados de ansiedad crítica, mientras que las fobias obsesivas corresponden a temores con gran contenido mágico, en los que la ansiedad crítica está presente excepcionalmente.

7. Las auténticas fobias suelen ser monosintomáticas y permanecer circunscritas, mientras que las obsesivas tienden a expandirse e invadir la personalidad del sujeto hasta llegar a invalidarlo psicosocialmente de forma grave.

8. En las fobias auténticas son eficaces las conductas de evitación, las cuales apenas alivian, o lo hacen muy transitoriamente, los temores fóbico-obsesivos.

HISTERIA

A pesar de que algunos autores establecen un paralelismo entre ambas entidades (no olvidemos que el psicoanálisis denominó inicialmente a la neurosis fóbica histeria de angustia), no vemos aspectos clínicos y etiopatogénicos que puedan confundir ambos cuadros, pues tanto en su origen como en la presentación clínica hay diferencias manifiestas. Ello no implica que en la neurosis histérica puedan presentarse temores, pero éstos no constituyen el fenómeno psicopatológico nuclear.

Sin embargo, hemos constatado en la práctica clínica que algunos casos de agorafobia, con o sin crisis de angustia, especialmente refractarios a las terapéuticas convencionales, corresponden a personalidades histéricas que utilizan el cuadro ansioso-fóbico para manejar el ambiente y eludir responsabilidades. En estos casos, la respuesta a los psicofármacos, que normalmente en las fobias genuinas mejoran el cuadro, está salpicada por frecuentes reacciones paradójicas y caprichosas respuestas farmacógenas.

DEPRESIÓN

Se habla de fobias sintomáticas de la melancolía (Ey). Sin embargo, no creemos que en las depresiones existan estrictamente fobias o temores típicos del círculo fóbico. El temor al suicidio y el temor a dañar a alguien no pueden considerarse secundarios a estados depresivos, sino que contrariamente son auténticas fobias. Sin embargo, las fobias de impulsión (p. ej., temor de dañar al hijo) que aparecen en el puerperio no han sido suficientemente estudiadas y hay que reconocer que emergen en un claro contexto de humor depresivo. En la depresión se encuentra, por el contrario, un deseo más o menos explícito de muerte y en ocasiones temores a enfermedades, cuyo carácter hipocondríaco se inserta en la estructura melancólica. En otras palabras, no se presentan auténticas fobias en el curso de un estado depresivo, y los síntomas de la serie depresiva que aparecen en las neurosis fóbicas son totalmente secundarios a la situación existencial anómala.

CURSO Y PRONÓSTICO

En general los aspectos referidos al curso, que suele ser crónico, quedan suficientemente aclarados con lo expuesto hasta el momento, en especial en el apartado de clasificación de las fobias.

El pronóstico de las fobias ha mejorado sensiblemente en los últimos años a partir de las nuevas técnicas de modificación de conducta y los actuales psicofármacos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de las fobias sociales se fundamenta en terapéuticas farmacológicas y cognitivo-conductuales (exposición *in vivo*, graduada con inundación, entrenamiento en habilidades sociales y/o técnicas de reestructuración cognitiva) (Stravynski y Greenberg, 1998). Las técnicas cognitivo-conductuales, con procedimientos de exposición *in vivo*, son las más empleadas especialmente en las fobias sociales no generalizadas, ya que en las generalizadas se indican más bien el entrenamiento en habilidades sociales (que instruye al paciente sobre los aspectos de la relación interpersonal en los que tiene especiales dificultades) y las terapias cognitivas, que ayudan a reestructurar los pensamientos anómalos referidos a las relaciones interpersonales y sociales. En la línea de la reestructuración cognitiva, Heimberg y cols. (1993) han desarrollado una terapia grupal cognitivo-conductual para la fobia social. De cualquier forma, los resultados de estas técnicas en fobias sociales no son tan evidentes como en otras fobias (Liebowitz, 1987). A nivel farmacológico, los betabloqueadores se han utilizado con éxito en las formas no generalizadas. En las generalizadas, si bien se han empleado varios fármacos (alprazolam, clonacepam, clomipramina, buspirona, moclobemida, brofaromina), la fenelcina (45-75 mg/día) tiene una acreditada solvencia (Liebowitz, 1993; Den Boer y cols., 1995; Stravynski y Greenberg, 1998), incluso superior a la terapia grupal cognitivo-conductual (Heimberg y cols., 1998). En los últimos años se van consolidando los ISRS, que se sitúan en la primera línea de tratamiento, especialmente la paroxetina (Ballenger, 2003), cuya eficacia se recomienda valorar a las 12 semanas de tratamiento (van der Linden y cols., 2000). De cualquier forma, el tratamiento debe ser prolongado (12 meses), pues de lo contrario las recaídas son frecuentes (Davidson, 1998). Permanece abierto el tratamiento de la fobia social infantil, todavía incierto (Blanco y cols., 2004).

En las agorafobias sin historia previa de crisis de angustia, la exposición *in vivo* es el tratamiento preferente. En agorafobias con antecedentes de crisis, las terapias conductistas y la farmacología son eficaces, aunque algunos autores se inclinan por utilizar sólo las primeras y otros, entre los que nos

contamos, prefieren utilizar psicofármacos para bloquear las crisis y utilizar las terapéuticas conductuales, preferentemente la exposición *in vivo*, cuando predomine el componente fóbico y las conductas de evitación estén muy cristalizadas. Las mejorías con estas técnicas se sitúan en el 60-75% de pacientes que finalizan el tratamiento (Marks, 1987). La terapia cognitiva, de implantación más reciente, ofrece resultados alentadores (Marks, 1987; Clark y cols., 1994). Otros tipos de terapia psicológica, de base interpretativa o dinámica, están indicados en pacientes con trastornos de personalidad de base, generalmente con rasgos histéricos o hipocondríacos, cuya respuesta a las terapias convencionales (conductismo, farmacología) es discreta, porque subyacen conflictos intrapsíquicos y/o beneficios secundarios que cristalizan el cuadro y lo hacen refractario al tratamiento. En general, todas estas técnicas, de una u otra orientación, van dirigidas a vencer las conductas de evitación fóbica y al manejo de la «no evitación».

Desde la perspectiva farmacológica, en la agorafobia los antidepresivos quedaron consolidados desde el trabajo de Klein con imipramina, que data de 1962 (Klein y Rabkin, 1981). La clomipramina es, asimismo, muy eficaz, incluso a dosis aparentemente subterapéuticas (50-75 mg/día). En ambos casos se recomienda empezar el tratamiento con dosis muy bajas (10 mg/día) e incrementarlas lentamente hasta alcanzar dosis correctas, pues algunos pacientes muestran hipersensibilidad a los tricíclicos y reacciones iniciales de inquietud, agitación y malestar general. Entre las benzodiazepinas, el alprazolam (3-6 mg/día) es la más acreditada. La acción de otras benzodiazepinas (loracepam, cloracepam, etc.), la moclobemida, la clonidina u otros fármacos es más contradictoria. Sin embargo, en nuestra opinión la fenelcina (45-75 mg/día) es muy eficaz en casos resistentes, pero los ISRS se están consolidando como fármacos solventes en esta patología. En todos los casos el tratamiento debe ser prolongado (no inferior a 6-12 meses), pues, de lo contrario, las recaídas son frecuentes (70%) (Mavissakalian y cols., 1992). Asimismo, es aconsejable complementar el tratamiento farmacológico con orientaciones más o menos estructuradas cognitivo-conductuales dirigidas a vencer las conductas de evitación, ya que la acción fundamental de los fármacos es el bloqueo de las crisis de angustia y facilitar un tono psicofísico adecuado, de forma que algunos pacientes espontáneamente superan las conductas fóbicas, pero otros precisan técnicas cognitivo-conductuales para lograrlo.

Finalmente las fobias específicas o simples o no acuden en busca de ayuda o no requerirán tratamiento, por estar referidas a estímulos fóbicos extraños que no interfieren en la vida normal del sujeto. El tratamiento debe enfocarse a través de técnicas cognitivo-conductuales (desensibilización sistemática y la exposición *in vivo* o alguna de sus variantes), ya que los psicofármacos tienen una escasa eficacia si bien se han recomendado algunos (fenelzina, paroxetina, benzodiazepinas, betabloqueadores) (Wythilingum y Stein, 2004), con dudosos resultados.

Bibliografía

- Agras, W.; Sylvester, D., y Olivean, D.: The epidemiology of common fears and phobias. *Compr. Psychiatry*, 10, 151-156, 1969.
- Alsobrook, J., y Pauls, D.: Genetics of anxiety disorders. *Curr. Opin. Psychiatry*, 7, 137-139, 1994.
- Ayuso, J. L.: Clasificación de los trastornos fóbicos. En Ayuso, J. L. (dir.): *Fobias. Monogr. Psiquiatría*, 1, 3, 9-11, 1989.
- Ayuso, J. L.: Agorafobia. En Ayuso, J. L. (dir.): *Fobias. Monogr. Psiquiatría*, 1, 3, 12-20, 1989.
- Ballenger, J.; Davidson, J.; Lecrubier, Y., y cols.: Consensus statement on social anxiety disorder from the International Consensus Group on Depression and Anxiety. *J. Clin. Psychiatry*, 59 (Suppl 17), 54-60, 1998.
- Ballenger J.: Selective serotonin reuptake inhibitor in the treatment of the anxiety disorders. En Nutt D., y Ballenger J.: *Anxiety Disorders*. Blackwell, Massachussets, 2003.
- Beidel, D.: Social anxiety disorder: Etiology and early clinical presentation. *J. Clin. Psychiatry*, 59 (Suppl 17), 27-31, 1998.
- Blanco, C.; Schneier F., y Liebowitz, M.: Farmacoterapia de la fobia social. En Stein, D., y Hollander, E.: *Tratado de los trastornos de ansiedad*. Ars Medica, Barcelona, 2004.
- Buigues, J., y Vallejo, J.: Therapeutic response to phenelzine in patients with panic disorder and agoraphobia with panic attacks. *J. Clin. Psychiatry*, 48, 55-59, 1987.
- Cervera, S.; Roca, M., y Bobes, J.: Fobia social. Masson, Barcelona, 1998.
- Clark, D.; Salkovskis, P.; Mackmann, A., y cols.: A comparison of cognitive therapy applied relaxation and imipramine in the treatment of panic disorder. *Br. J. Psychiatry*, 164, 759-769, 1994.
- Coderch, J.: *Psiquiatría dinámica*. Herder, Barcelona, 1975.
- Crowe, R.: Family and twin studies of panic disorder and agoraphobia. En Roth, M., y cols. (dirs.): *Handbook of Anxiety*. I. Biological, Clinical and Cultural Perspectives. Elsevier, Amsterdam, 1988.
- Chaviva, D., y Stein M.: Fenomenología de la fobia social. En Stein, D., y Hollander, E.: *Tratado de los trastornos de ansiedad*. Ars Medica, Barcelona, 2004.
- Davidson, J.: Pharmacotherapy of social anxiety disorder. *J. Clin. Psychiatry*, 59 (Suppl 17), 47-51, 1998.
- Den Boer, J.; Van Uliet, I., y Westenberg, H.: Recent developments in the psychopharmacology of social phobia. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.*, 244, 309-316, 1995.
- Dollard, J., y Miller, N.: ¿Cómo se aprenden los síntomas? En Millon, T. (dir.): *Psicopatología y Personalidad*. Interamericana, México, 1974.
- Ey, H., y cols.: *Tratado de psiquiatría*, 7.ª ed. Toray-Masson, Barcelona, 1975.
- Furmark, T.: Social phobia: overview of community surveys. *Acta Psychiatr. Scand.* 105, 84-93, 2002.
- Fyer, A.: Simple phobia. En Klein, D. (dir.): *Anxiety*. Karger, Basilea, 1987.
- Fyer, A.: Agoraphobia. En Klein, D. (dir.): *Anxiety*. Karger, Basilea, 1987.
- Fyer, A.: Current approaches to etiology and pathophysiology of specific phobia. *Biol. Psychiatry*, 44, 1295-1304, 1998.
- Gelder, M., y Mathews, A.: Forearm blood flow and phobic anxiety. *Br. J. Psychiatry*, 114, 1371-1376, 1968.
- Goisman, R.; Warshaw, M.; Steketee, G., y cols.: DSM-IV and the disappearance of agoraphobia without a history of panic disorder: New data on a controversial diagnosis. *Am. J. Psychiatry*, 152, 1438-1443, 1995.
- Harvey, A., y Rapee, R.: Fobia específica. En Stein, D., y Hollander E.: *Tratado de los trastornos de ansiedad*. Ars Medica, Barcelona, 2004.
- Heimberg, R.; Salzman, D.; Holt, C., y cols.: Cognitive-behavioral group treatment for social phobia: effectiveness at five year follow-up. *Cognitive Therapy and Research*, 17, 4, 325-339, 1993.
- Heimberg, R.; Liebowitz, M.; Hope, D., y cols.: Cognitive behavioral group therapy vs phenelzine therapy for social phobia. *Arch. Gen. Psychiatry*, 55, 1133-1141, 1998.
- Heimberg, R.; Liebowitz, M.; Hope, D., y Schneider, F.: Fobia social: Diagnóstico, evaluación y tratamiento. Martínez Roca, Barcelona, 2000.
- Kelly, D.; Guirguis, W.; Frommer, E.; Mitchell-Heggs, N., y Sargent, N.: Treatment of phobic states with antidepressants. *Br. J. Psychiatry*, 116, 387-398, 1970.
- Klein, D.: Delineation of two drugs responsive anxiety syndrome. *Psychopharmacologia*, 5, 397-408, 1964.
- Klein, D., y Rabkin, J.: *Anxiety*. New Research and Changing Concepts. Raven Press, Nueva York, 1981.
- Lader, M., y Mathews, A.: Physiological model of phobic anxiety and desensitization. *Behav. Res. Ther.*, 6, 411-421, 1968.
- Lader, M., y Mathews, A.: Physiological changes during spontaneous panic attacks. *J. Psychosom. Res.*, 14, 377-382, 1970.
- Liebowitz, M.: Social phobia. En Klein, D. (dir.): *Anxiety*. Karger, Basilea, 1987.
- Liebowitz, M.: Pharmacotherapy of social phobia. *J. Clin. Psychiatry*, 54 (Suppl 12), 31-35, 1993.
- Magee, W.; Eaton, W.; Wittchen, H., y cols.: Agorafobia, simple phobia and social phobia in the National Comorbidity Survey. *Arch. Gen. Psychiatry*, 53, 159-168, 1996.
- Marcin, M., y Nemeroff, C.: The neurobiology of social anxiety disorder: the relevance of fear and anxiety. *Acta Psychiatr. Scand.* 108 (Suppl 417): 51-64, 2003.
- Marks, I.: *Fears and Phobias*. Heinemann, Londres, 1969.
- Marks, I.: *Fears, phobias, and rituals*. Oxford University Press, Nueva York, 1987.
- Marteinsdottir, I.; Furmark, T.; Tillfors M, y cols.: Rasgos de la personalidad en la fobia social. *Eur. Psychiatry (Ed. Esp.)* 8, 283-290, 2001.
- Martin P. The epidemiology of anxiety disorders: a review. En *Dialogues in clinical neuroscience*. 5(3), 281-298, 2003.
- Martin, I.; Marks, I., y Gelder, M.: Conditioned eyeled responses in phobic patients. *Behav. Res. Ther.* 7, 115-124, 1969.
- Mathews, A., y cols.: *Agoraphobic Nature and Treatment*. Tavistock, Londres, 1981.
- Mavissakalian, M., y Hamann, M.: DSM-III personality disorder in agoraphobia. II. Changes with treatment. *Compr. Psychiatry*, 28, 4, 356-361, 1987.
- Mavissakalian, M., y Perel, J.: Clinical experiments in maintenance and discontinuation of imipramine therapy in panic disorder with agoraphobia. *Arch. Gen. Psychiatry*, 49, 318-323, 1992.
- Merikangas, K., y Angst, J.: Comorbidity and social phobia: evidence from clinical epidemiologic, and genetic studies. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.*, 244, 297-303, 1995.
- Merikangas, K.; Avenevoli, S.; Dierker, L., y Grillon, Ch.: Vulnerability factors among children at risk for anxiety disorder. *Biol. Psychiatry*, 46, 1523-1535, 1999.
- Meyers, J., y cols.: Six month prevalence of psychiatric disorders in three communities. *Arch. Gen. Psychiatry*, 41, 959-967, 1984.
- Morel, B.: *Délire émotif*, 1866. En Sauri, J. (dir.): *Las fobias*. Nueva Unión, Buenos Aires, 1976.

- Ollendrick, T.; Hagopian, L., y King, N.: Specific phobias in children. En Davey, G. (dir.): *Phobias. A Handbook of Theory, Research and Treatment*. John Wiley & Sons, Chichester, 1997.
- Reich, J.: The relationship of social phobia to avoidant personality disorder: a proposal to reclassify avoidant personality disorder based on clinical empirical findings. *Eur. Psychiatry*, 15, 151-159, 2000.
- Roth, M.: The Phobic Anxiety-depersonalization Syndrome. *Proc. R. Soc. Med.*, 52, 8, 587-595, 1959.
- Roth, M.: The panic-agoraphobia syndrome: a paradigm of the anxiety group of disorders and its implications for psychiatric practice and theory. *Am. J. Psychiatry* 153, 7, 111-124, 1996.
- Sauri, J.: *Las fobias*. Nueva Unión, Buenos Aires, 1976.
- Schneier, F.; Spitzer, R.; Gibbon, M., y cols.: The relationship of social phobia subtypes and avoidant personality disorder. *Comp. Psychiatry*, 32, 6, 496-502, 1991.
- Shaw, P.: A comparison of three behaviour therapies in the treatment of social phobic. *Br. J. Psychiatry*, 134, 620-623, 1979.
- Sheehan, D.: Current perspectives in the treatment of panic and phobic disorders. *Drug Therapy*, 179-190, sept., 1982.
- Stein, M.: Naturobiological perspectives on social phobia: From affiliation to zoology. *Biol. Psychiatry*, 44, 1277-1285, 1998.
- Stein, M.; Torgrud, L., y Walker, J.: Social phobia symptoms, subtypes and severity. *Arch. Gen. Psychiatry*, 57, 1046-1052, 2000.
- Stravynski, A., y Greenberg, D.: The treatment of social phobia: a critical assessment. *Acta Psychiatr. Scand.*, 98, 171-181, 1998.
- Toit, P., y Stein, D.: Social anxiety disorder. En Nutt, D., y Ballenger, J.: *Anxiety disorders*. Blackwell Science, Massachusetts, 2003.
- Torgensen, S.: The nature and origin of common phobic fears. *Br. J. Psychiatry*, 134, 343-351, 1979.
- Vallejo, J.: Mecanismos emocionales en los estados obsesivos. En Tobeña, A. (dir.): *Trastornos de ansiedad*. Alamex, Barcelona, 1986.
- Vallejo, J., y Díez, C.: Trastornos fóbicos. *Psiquis (Suppl 3)*, 19-29, 1993.
- Van der Linden, G.; Stein, D., y Balkon, A.: The efficacy of the SSRI for social anxiety disorder (social phobia): a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int. Clin. Psychopharmacol.* 15 (Suppl 2): S15-S23, 2000.
- Watson, D.: Dimensions underlying the anxiety disorders: a hierarchical perspective. *Curr. Opin. Psychiatry*, 12, 181-186, 1999.
- Wolpe, J., y Rachman, S.: Evidencia psicoanalítica: Crítica basada en el caso del pequeño Hans de Freud. En Rachman, S. (dir.): *Ensayos críticos al psicoanálisis*. Taller Ed. JB, Madrid, 1975.
- Wittchen, H., y Fehm, L.: Epidemiology and natural course of social fears and social phobia. *Acta Psychiatr. Scand.* 108 (Suppl 417), 4-18, 2003.
- Wythlingun, B., y Stein, D.: Specific phobia. En: Stein, D.: *Clinical manual of anxiety disorders*. American Psychiatric Publ, Washington, 2004.
- Zuckerman, M.: Vulnerability to psychopathology. A Biological model. American Psychological Association, Washington, 1999.