UNIVERSIDAD DE MURCIA

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

Inteligencia Emocional e Ira en Pacientes con Trastorno Obsesivo-Compulsivo y Trastorno Límite de la Personalidad

Dª. Beatriz María Ruiz García

2016

Universidad de Murcia

Facultad de Psicología

Inteligencia emocional e ira en pacientes con Trastorno obsesivo-compulsivo y Trastorno límite de la personalidad

Tesis doctoral para optar al grado de doctor presentada por:

Dña. Beatriz María Ruiz García

Directora:

Dra. Dña. Ana Isabel Rosa-Alcázar

Murcia, 2016

A mis padres

…por todo y por tanto

Agradecimientos

La realización de esta tesis ha sido posible gracias a la guía, apoyo, motivación, capacidad de trabajo y esfuerzo de mi querida directora, Ana Isabel Rosa-Alcázar, quien desde el principio confió en mí dándome impulso en momentos de desánimo para que esta tesis saliese adelante.

Muchas personas han contribuido de forma distinta en la elaboración de este trabajo.

Mis adjuntos del Morales Meseguer, del Centro de Salud Mental de Molina, del Centro de Salud de la Flota, del Hospital Niño Jesús y del Complejo Hospitalario de Navarra. En especial, Marisol Orenes, Mª Dolores Martínez Quiles, José María Salmerón, Ana Oñate, Juan García, Fuensanta Robles, María Herrera, Isabel Hidalgo, Concha Fournier y Javier Tirapu. Gracias por resolver mis dudas clínicas y ser para mí ejemplos de profesionalidad, constancia y pasión por el mundo de la Salud Mental. Muy especialmente, gracias a José María Salmerón, por su disposición siempre a colaborar con este trabajo y hacerlo con tanta ilusión.

Gracias a Mili Rius, porque con ella descubrí que la Psicología Clínica era lo mío. A Encarna Fernández por ese "ahora es el momento de cuidarte de forma exquisita".

Doy las gracias a mis amigos y compañeros de residencia, Icíar, Carlos, Mar, Sara, Antonia y muy especialmente a Luz y Belén, con quienes comparto desde las mayores inquietudes o miedos hasta los mejores momentos de la vida. También a mis amigas María y Tate, porque da igual el lugar del mundo en el que estemos, que sabemos cómo encontrarnos.

Mi agradecimiento a mi familia. A mi hermana Marta, porque con su tesón, hace años que es toda una fuente de inspiración para mí. Te quiero mucho. A mis tíos, mi primo y mi abuela por todo el cariño que me dan y que es tan especial para mí. A Fran por saber encontrar la forma de estar ahí para que me sienta apoyada, haciéndome reír y cuidándome siempre. Estoy muy orgullosa de ti. A Álvaro, por esa fortaleza interior que tanto nos ayuda a todos. A Paco y Lola porque han respetado una distancia emocional que necesitaba y los he encontrado de nuevo cuando he podido volver. Gracias. Por último, y muy especialmente, agradezco a mis padres, Javier y Maribel, haber sabido ser referentes para que sus hijas creciésemos con estabilidad y hoy podamos sentirnos realizadas a nivel personal y profesional. Gracias a los dos por creer y confiar en mí siempre, por vuestro apoyo incondicional, por cada palabra de ánimo y sobre todo por tantos besos y abrazos. Os quiero mucho a los dos.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN GENERAL 1

Parte Teórica

CAPITULO 1

EL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO 11

1.1. HISTORIA DEL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO 12
1.2. CLASIFICACIONES DIAGNÓSTICAS ACTUALES: DELIMITACIÓN CLÍNICA 17
1.3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS 23
1.4. ETIOLOGÍA 24
1.4.1. Explicaciones biológicas 25
1.4.1.1. Factores Genéticos 26
1.4.1.2. Factores Bioquímicos 28
1.4.1.3. Factores Neuroinmunológicos 30
1.4.1.4. Factores Neuroanatómicos 32
1.4.1.5. Factores Neuropsicológicos 35
1.4.2. Explicaciones Psicológicas 37
1.4.2.1. Modelos psicodinámicos 37
1.4.2.2. Modelos Familiares 39
1.4.2.3. Modelos Comportamentales y Cognitivos 40
1.5. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO 47
1.6. EPIDEMIOLOGÍA 49
1.7. COMORBILIDAD 52
1.8. CONSECUENCIAS FUNCIONALES DEL TOC 56
1.9. RESUMEN 57

CAPITULO 2

EL TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD 59
2.1. HISTORIA DEL TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD 60
2.2. CLASIFICACIONES DIAGNÓSTICAS ACTUALES: DELIMITACIÓN CLÍNICA 62
2.3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS 71
2.4. ETIOLOGÍA 79
2.4.1. Explicaciones biológicas 79
2.4.1.1. Factores genéticos 80
2.4.1.2. Factores bioquímicos 81
2.4.1.3. Factores neuroanatómicos 82
2.4.1.4. Factores neuropsicológicos 83
2.4.2. Explicaciones psicológicas 84
2.4.2.1. Modelos psicodinámicos 84
2.4.2.2. Modelos familiares 85
2.4.2.3. Modelos cognitivo conductuales 86
2.4.2.4. Modelos integradores 88
2.5. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO 89
2.6. EPIDEMIOLOGÍA 91
2.7. COMORBILIDAD 94
2.8. CONSECUENCIAS DISFUNCIONALES DEL TLP 99
2.9. RESUMEN 101

CAPITULO 3

LA INTELIGENCIA EMOCIONAL 103
3.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL CONCEPTO DE INTELIGENCIA EMOCIONAL 104
3.2. EVOLUCIÓN DEL CONCEPTO DE INTELIGENCIA EMOCIONAL 109
3.3. LAS EMOCIONES 113
3.3.1. Concepto de emoción 113
3.3.2. Funcionalidad de las emociones 114
3.3.3. El proceso emocional y sus fases 116
3.4. LA INTELIGENCIA 117
3.4.1. Definición de Inteligencia Emocional 120
3.4.2. Modelos de Inteligencia Emocional 122
3.4.2.1. Modelos de capacidades: Modelo de las cuatro ramas 122
3.4.2.2. Modelos mixtos 126
3.4.2.3. Modelo experiencial de Epstein 129
3.5. LA EVALUACIÓN DE LA INTELIGENCIA EMOCIONAL 130
3.5.1. Principales instrumentos de evaluación 130
3.6. LA INTELIGENCIA EMOCIONAL EN SALUD MENTAL 136

3.6.1. Inteligencia emocional y depresión 137
3.6.2 Inteligencia emocional y ansiedad..... 139
3.6.3 Inteligencia emocional y adicciones..... 140
3.7. RELACIÓN ENTRE INTELIGENCIA EMOCIONAL Y PERSONALIDAD 141
3.8. LA INTELIGENCIA EMOCIONAL EN EL CAMPO DE LA PSICOTERAPIA . 142
3.9. RESUMEN 144

CAPITULO 4

LA IRA..... 147
4.1. DEFINICIÓN DE LA EMOCIÓN DE IRA..... 148
4.2. FACTORES DESENCADENANTES Y MODULADORES DE LA IRA..... 149
4.3. CORRELATOS NEUROBIOLÓGICOS DE LA IRA..... 151
4.4. ¿CÓMO ES EL PROCESAMIENTO COGNITIVO DE LA IRA? 153
4.5. FUNCIONES DE LA IRA 154
4.6. RESPUESTA FISIOLÓGICA Y CONDUCTUAL DE LA IRA..... 155
4.7. AGRESIÓN, HOSTILIDAD E IRA: COMPLEJO A-H-I..... 157
4.8. ESTILOS DE AFRONTAMIENTO Y TIPOS DE IRA..... 159
4.9. EVALUACIÓN DE LA IRA 161
4.10. CONSECUENCIAS Y TRATAMIENTO DE LA IRA DESADAPTATIVA 166
4.11. RESUMEN 174

CAPITULO 5

INTELIGENCIA EMOCIONAL E IRA EN EL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO..... 175
5.1. PERCEPCIÓN, COMPRENSIÓN Y EXPRESIÓN EMOCIONAL EN EL TOC 176
5.2. REGULACIÓN EMOCIONAL EN EL TOC..... 178
5.3. EMPATÍA Y ALEXITIMIA EN EL TOC..... 179
5.4. INTELIGENCIA EMOCIONAL Y DINÁMICA FAMILIAR EN EL TOC 181
5.5. IRA DESADAPTATIVA EN EL TOC 182
5.6. RECONOCIMIENTO Y EXPRESIÓN DE LA IRA EN EL TOC 185
5.7. IRA, VENGANZA Y AGRESIÓN EN EL TOC..... 186
5.8. PAPEL DE LA IRA EN LA RUMIACIÓN OBSESIVA Y LA IRA EN EL TOC PEDIÁTRICO..... 188
5.9. RESUMEN 190

CAPITULO 6

INTELIGENCIA EMOCIONAL E IRA EN EL TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD 191
6.1. PERCEPCIÓN EMOCIONAL Y TLP 192
6.2. REGULACIÓN EMOCIONAL Y TLP 195
6.3. ESTRATEGIAS DE REGULACIÓN EMOCIONAL Y TLP 201
6.4. CORRELATOS NEUROBIOLÓGICOS Y PSICOFISIOLÓGICOS RELACIONADOS CON LA IE EN EL TLP 204
6.5. EL PAPEL DE LA IRA EN EL TLP 211
6.5.1. Subtipos de pacientes con TLP 214
6.5.2. La ira rumiativa en el TLP 215
6.5.3. Implicaciones la ira en las relaciones sociales e interpersonales en el TLP 217
6.6. PERCEPCIÓN DE LA IRA EN EL TLP 219
6.7. ESTUDIOS NEUROBIOLÓGICOS EN RELACIÓN A LA IRA EN EL TLP 221
6.8. IRA, ANSIEDAD Y DEPRESIÓN EN EL TLP 222
6.9. RESUMEN 225

Parte Empírica

CAPITULO 7

OBJETIVOS E HIPÓTESIS 229
7.1. OBJETIVOS 230
7.1.1. Objetivo general 230
7.1.2. Objetivos sobre la Inteligencia Emocional 230
7.1.3. Objetivos sobre la ira 231
7.2. HIPÓTESIS 231
7.2.1. Comparaciones intergrupo 232
7.2.2. El papel de la depresión y ansiedad 233
7.2.3. Comparaciones intragrupo 233

CAPITULO 8

MÉTODO 235
8.1. PARTICIPANTES 235
8.2. DISEÑO 243
8.2.1. Procedimiento 243
8.2.1.1. Instrumentos de evaluación 246
8.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS 251

CAPITULO 9

RESULTADOS 253
9.1. EQUIPARACIÓN DE GRUPOS 253
9.2. COMPARACIONES INTERGRUPO 254
9.2.1. Análisis multivariante y comparaciones Post-Hoc en Inteligencia Emocional 254
9.2.2. Análisis multivariante y comparaciones Post-Hoc en Ira 258
9.2.3 Comparación de medias independientes en las variables depresión y ansiedad entre los grupos clínicos 262
9.2.4. Depresión y ansiedad como covariables de IE e Ira 262
9.2.4.1. Ansiedad y depresión como covariable de IE 262
9.2.4.2. Ansiedad y depresión como covariable de la Ira 268
9.3. COMPARACIONES INTRAGRUPO 273
9.3.1. Comparaciones intragrupo en sujetos con TOC 273
9.3.2. Comparaciones intragrupo sujetos con TLP 279

CAPITULO 10

DISCUSIÓN DE RESULTADOS 283
10.1. COMPARACIONES INTERGRUPO 284
10.1.1. Inteligencia emocional 284
10.1.1.1. Diferencias en Inteligencia emocional entre los tres grupos .. 284
10.1.1.2. Diferencias en Inteligencia emocional entre los dos grupos clínicos 284
10.1.1.3. Diferencias en Inteligencia emocional entre TOC y GC 286
10.1.1.4. Diferencias en Inteligencia emocional entre TLP y GC 286
10.1.1.5. Depresión como covariable 289
10.1.1.7. Ansiedad y depresión como covariables 290
10.1.2. Ira 290
10.1.2.1. Diferencias en Ira entre los tres grupos 290
10.1.2.2. Diferencias en Ira entre los dos grupos clínicos 291
10.1.2.3. Diferencias en Ira entre TOC y GC 292
10.1.2.4. Diferencias en Ira entre TLP y GC 293
10.1.2.5. Depresión como covariable 294
10.1.2.6. Ansiedad como covariable 295
10.1.2.7. Depresión y ansiedad como covariables 295
10.2. COMPARACIONES INTRAGRUPO 296
10.2.1 Trastorno obsesivo-compulsivo 296
10.2.1.1. Inteligencia emocional en el grupo de TOC 296
10.2.1.2. Diferencias en IE en los pacientes con TOC atendiendo a variables demográficas y clínicas 297
10.2.1.3. Ira en el grupo de TOC 299

10.2.1.4. Diferencias en Ira en los pacientes con TOC atendiendo a variables demográficas y clínicas 300
10.2.2. Trastorno límite de la personalidad 303
10.2.2.1. Inteligencia emocional en el grupo de TLP 303
10.2.2.2. Diferencias en IE en los pacientes con TLP atendiendo a variables demográficas y clínicas 304
10.2.2.3. Ira en el grupo de TLP 305
10.2.2.4. Diferencias en Ira en los pacientes con TLP atendiendo a variables demográficas y clínicas 306

CAPITULO 11

CONCLUSIONES 311
11.1. CONCLUSIONES RELATIVAS A LA INTELIGENCIA EMOCIONAL 312
11.2. CONCLUSIONES RELATIVAS A LA IRA 314
11.3. IMPLICACIONES CLÍNICAS 317
11.4. LIMITACIONES DEL ESTUDIO 319
11.5. PERSPECTIVAS DE FUTURO 319

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 321

ANEXOS

Anexo 1. Dictamen favorable Comité de Ética Hospital General Universitario Morales Meseguer 371

Anexo 2. Consentimiento informado 375

Anexo 3. Hoja de datos básicos 379

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.1. *Criterios diagnósticos según el DSM-5 (APA, 2013)*.....20
Tabla 1.2. *Características del TOC atendiendo a distintas subcategorías* 22
Tabla 1.3. Obsesiones según el grupo de edad 48
Tabla 1.4. *Factores de riesgo en el TOC* 48
Tabla 2.5. *Criterios diagnósticos para el Trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad según la CIE-10* 71
Tabla 2.6.*Estudios de pacientes con dolor que cumplían criterios para el diagnóstico de TLP*.....78
Tabla 2.7. *Explicaciones de los sesgos atencionales en el TLP en función del modelo teórico*.....88
Tabla 3.1. *Precursores del concepto de IE de Mayer y Salovey*.....110
Tabla 3.2. *Funciones de las emociones*.....116
Tabla 3.3. *Componentes del modelo de inteligencia emocional de Bar-On*.....127
Tabla 3.4. *Escalas y subescalas del Inventario de Pensamiento Constructivo*.....136
Tabla 4.1. *Desencadenantes habituales de la emoción de ira* 150
Tabla 4.2. *Funciones de la ira*.....155
Tabla 4.3. *Principales correlatos psicofisiológicos de la ira*.....156
Tabla 4.4. *Clasificación de las emociones morales*.....161
Tabla 4.5. *Tratamientos psicológicos para la ira desadaptativa*.....173
Tabla 6.1. Características de la muestra y descripciones de paradigma de los estudios revisados con fRMI (tomado de Van Zutphen et al., 2015).....207
Tabla 6.2. *Estrategias de regulación emocional a través de la vergüenza desadaptativa*.....213
Tabla 8.1. *Descriptivos de la muestra atendiendo a la edad* 237
Tabla 8.2. Descriptivos atendiendo a variables de asistencia médica en Servicios de Urgencias Psiquiátricas, ingresos en Unidades de Hospitalización Psiquiátrica y años en tratamiento psiquiátrico.....243
Tabla 8.3. *Centros/servicios informados del estudio* 244
Tabla 8.4 *Puntuaciones del Test de Inteligencia Emocional Mayer-Salovey-Caruso.* 247

Tabla 8.5. *Escalas y subescalas del Inventario de expresión de ira estado-rasgo (STAXI-2)* 249
Tabla 9.1. *Diferencias entre los grupos en variables sociodemográficas* 254
Tabla 9.2. Manova de las variables dependientes de IE 255
Tabla 9.3. *Comparación por pares (prueba DHS de Tukey)* 257
Tabla 9.4. *Manova de las variables dependientes de Ira* 259
Tabla 9.5. *Comparación por pares (prueba Games-Howell y DHS de Tukey)* 261
Tabla 9.6. *Comparación de medias independientes en las variables depresión y ansiedad* 262
Tabla 9.7. *Análisis de varianza de las variables que componen el constructo IE* .. 263
Tabla 9.8. *Depresión como covariable del constructo IE* 264
Tabla 9.9. *Ansiedad como covariable del constructo IE* 265
Tabla 9.10. *Depresión y ansiedad como covariables del constructo IE* 267
Tabla 9.11. *Análisis de varianza de las variables que componen el constructo Ira* 269
Tabla 9.12. *Depresión como covariable del constructo Ira* 270
Tabla 9.13. *Ansiedad como covariable del constructo Ira* 271
Tabla 9.14. *Depresión y ansiedad como covariables del constructo IE* 272
Tabla 9.15. *Comparación de medias en IE atendiendo al sexo* 274
Tabla 9.16. *Comparación de medias en Ira atendiendo a especificaciones diagnósticas* 274
Tabla 9.17. *Comparación de medias en Ira atendiendo a comorbilidad psiquiátrica* 275
Tabla 9.18. *Comparación de medias en IE e Ira atendiendo a consumo de tóxicos* 275
Tabla 9.19. *Comparación de medias en Ira atendiendo a la presencia de autolesiones* 276
Tabla 9.20. *Comparación de medias en IE e Ira atendiendo a si hay enfermedades somáticas (no psiquiátricas)* 276
Tabla 9.21. *Comparación de medias en IE e Ira atendiendo a somatizaciones* 277
Tabla 9.22. *Comparación de medias en IE e Ira atendiendo a antecedentes familiares de trastorno mental grave* 278
Tabla 9.23. *Comparación* de medias en IE atendiendo a antecedentes familiares de TOC 278
Tabla 9.24. *Comparación de medias en Ira atendiendo a tratamiento psiquiátrico* 279
Tabla 9.25. *Comparación de medias en Ira atendiendo a sexo* 280
Tabla 9.26. *Comparación de medias en IE atendiendo a gestos autolíticos previos* 280
Tabla 9.27. *Comparación de medias en IE e Ira atendiendo a si hay enfermedades somáticas (no psiquiátricas)* 281
Tabla 9.28. *Comparación de medias en Ira atendiendo a somatizaciones* 281
Tabla 9.29. *Comparación de medias en IE e Ira atendiendo a antecedentes familiares de trastorno mental grave* 282
Tabla 10.1. *Resumen de hipótesis y resultados encontrados* 308
Tabla 11.1. *Principales conclusiones en IE en relación a las comparaciones intragrupo en TOC* 312
Tabla 11.2. *Principales conclusiones en IE relación a las comparaciones intragrupo en TLP* 313

Tabla 11.3. *Principales conclusiones en IE en relación a las comparaciones intergrupo*.....313
Tabla 11.4. *Principales conclusiones en Ira en relación a las comparaciones intragrupo en TOC*.....314
Tabla 11.5. *Principales conclusiones en Ira relación a las comparaciones intragrupo en TLP*.....315
Tabla 11.6. *Principales conclusiones en Ira en relación a las comparaciones intergrupo*.....316
Tabla 11.7. *Principales conclusiones relativas a Depresión y Ansiedad como variables influyentes*.....316

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 *Concepción dimensional de la compulsividad-impulsividad*..... 2
Figura 2 *Trastornos de la dimensión compulsivo-impulsiva* 3
Figura 1.2*. Edad de inicio en el Trastorno obsesivo-compulsivo* 50
Figura 4.1. *Neuroanatomía de la ira*.....153
Figura 6.1. *Modelo de cascada emocional* 197
Figura 8.1. *Descriptivos de la muestra atendiendo al sexo*.....236
Figura 8.2. *Descriptivos de la muestra atendiendo al estado civil* 238
Figura 8.3. *Descriptivos de la muestra atendiendo a antecedentes familiares psiquiátricos* 239
Figura 8.4. *Especificaciones en pacientes con TOC*.....240
Figuras 8.5. y 8.6. *Descriptivo de la muestra de sujetos con TOC y TLP atendiendo al tipo de comorbilidad psiquiátrica* 241
Figura 8.7. *Descriptivos de la muestra clínica atendiendo a si están en tratamiento psicológico*.....242
Figura 9.1. *Medias en IE en los tres grupos*.....257
Figura 9.2. *Medias en Ira en los tres grupos*.....260
Figura 9.3. *Diferencias en significación estadística en IE sin controlar covariables y tras su control*.....268
Figura 9.4. *Diferencias en significación estadística en Ira sin controlar covariables y tras su control*.....273

INTRODUCCIÓN GENERAL

Actualmente seguimos prisioneros de un sistema categorial de base fenomenológica, altamente especificado, pero más insostenible desde el punto de vista científico. La métrica dimensional relevante puede facilitar la atención basada en mediciones (Trivedi et al., 2006). Una de las principales diferencias, si no la principal, entre el DSM-IV-TR y el DSM-5 es el uso prominente de parámetros dimensionales en este último. Una de estas dimensiones clínicas está conformada por los Trastornos del espectro obsesivo-compulsivo.

La perspectiva dimensional de la sintomatología obsesivo-compulsiva está recibiendo cada vez más atención por parte de la comunidad científica, siendo las hipótesis integradoras sobre los mecanismos psicobiológicos una de las líneas de mayor interés en las últimas décadas (Lochner et al., 2005; Lochner y Stein, 2006b).

El término Trastornos del espectro obsesivo-compulsivo, acuñado por autores como Hollander (Hollander, 1993), englobaba un conjunto de trastornos mentales que incluyen Trastornos por tics, Trastornos del control de los impulsos como Tricotilomanía, Cleptomanía o Juego patológico, Trastorno dismórfico corporal, Hipocondría y Trastornos de la conducta alimentaria, entre otros. Los autores afines al concepto de *espectro* postularon que este grupo heterogéneo de patologías compartía con el Trastorno obsesivo-compulsivo un perfil de síntomas clínicos, características

demográficas, historia familiar, comorbilidad, factores etiológicos genéticos y neurobiológicos, y una respuesta similar a los abordajes farmacológicos.

Una forma de conceptualizar los trastornos relacionados con el TOC o trastornos del espectro obsesivo-compulsivo es el planteamiento de la idea de un *continuum* en la dimensión impulsiva-compulsiva (El Mansari y Blier, 2006; Hollander et al., 1996; Zohar y Group, 2006). Por tanto, el concepto de espectro obsesivo-compulsivo parte de una concepción dimensional de la compulsividad/impulsividad con dos polos. En un extremo de esta dimensión se situarían los trastornos relacionados con la sobreestimación (o evitación) del daño y la evitación (o aversión) del riesgo, en los que las compulsiones se realizarían en un esfuerzo para reducir la ansiedad o la amenaza percibida. En el otro extremo, se encontrarían los trastornos caracterizados por la búsqueda del riesgo y la subestimación del daño, asociados a la impulsividad, ya que estos sujetos tendrían dificultades para valorar las consecuencias negativas de su conducta, siendo mucho más relevantes para ellos aspectos como la gratificación/respuesta inmediata, placer o la activación/excitación a corto plazo. Los trastornos incluidos en el espectro obsesivo-compulsivo se distribuirían a lo largo de esta dimensión en función del predominio de uno y otro patrón conductual. Sin embargo, la dimensión compulsión/impulsión no tiene únicamente una base clínica o conductual, sino también neurobiológica, postulándose una hiperfrontalidad e hipersensiblidad serotoninérgica subyacente a los trastornos "compulsivos" y una hipofrontalidad e hiposensibilidad serotoninérgica asociada a los "impulsivos" (Hollander y Benzaquen, 1997) -véase Figura 1.

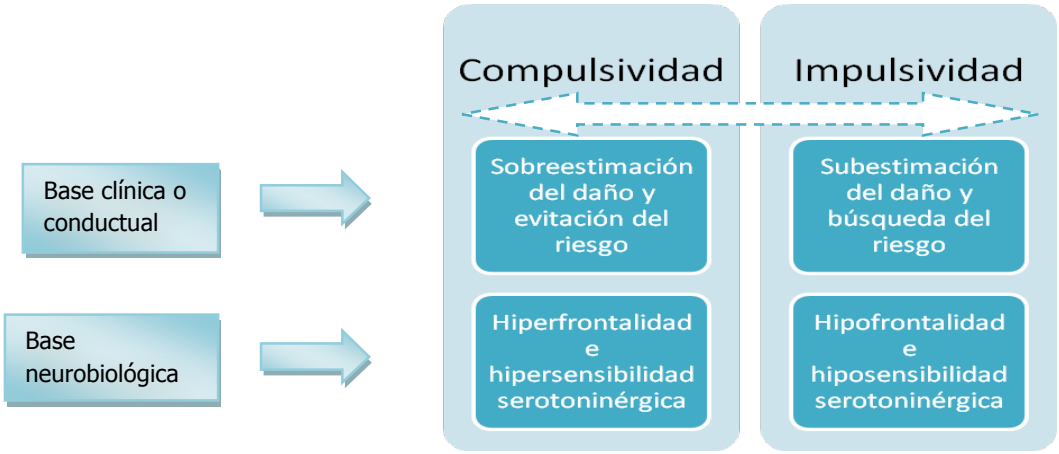


Figura 1

Concepción dimensional de la compulsividad-impulsividad

Vallejo, Menchón y Alonso (2005) defendieron que los trastornos que se incluirían dentro de esta dimensión compulsivo-impulsiva, serían el Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), Trastorno dismórfico corporal (TDC), Anorexia nerviosa (AN), Hipocondría, Tricotilomanía, Cleptomanía, Juego patológico (JP), Trastorno límite de la personalidad (TLP) y Trastorno antisocial de la personalidad (TP-AS) (ver Figura 2).

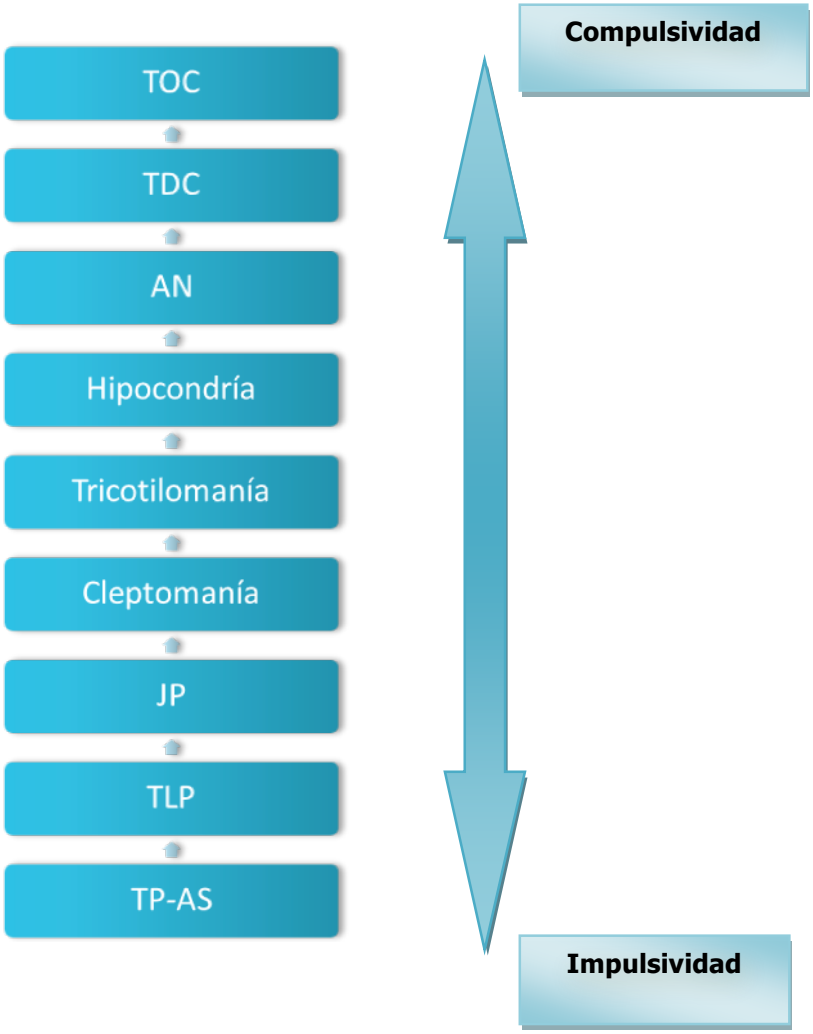


Figura 2

Trastornos de la dimensión compulsivo-impulsiva

(adaptado de Vallejo et al., 2005)

El Trastorno obsesivo-compulsivo y el Trastorno límite de la personalidad se sitúan en los extremos de este continuo siendo además dos de los diagnósticos más prevalentes y más consultados en la práctica clínica habitual. Estos son dos de los

motivos que llevaron a elegirlos en este trabajo como grupos de comparación en la Inteligencia emocional y el manejo de la ira.

El Trastorno obsesivo-compulsivo (en adelante, TOC) de acuerdo con el DSM-5 (APA, 2013), está caracterizado por la presencia de obsesiones y/o compulsiones. Las *obsesiones* son pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan como intrusivos y no deseados, mientras que las *compulsiones* son conductas repetitivas o actos mentales que un individuo se siente impulsado a realizar en respuesta a una obsesión o de acuerdo con reglas que deben aplicarse rígidamente. En las últimas décadas, el interés por las manifestaciones clínicas y los aspectos etiopatogénicos y terapéuticos del TOC han experimentado un enorme crecimiento. Este trastorno está asociado con altos niveles de deterioro en la vida personal, social y laboral, no solo en comparación con población general si no en relación a otros trastornos psiquiátricos, conllevando una menor calidad de vida (Macy et al., 2013).

El Trastorno límite de la personalidad (en adelante, TLP) según el DSM-5 (APA, 2013) se considera un Trastorno de la personalidad caracterizado por un patrón dominante de inestabilidad de las relaciones interpersonales, de la autoimagen y de los afectos, e impulsividad intensa, que comienza en las primeras etapas de la edad adulta y está presente en diversos contextos. Es un trastorno de notable complejidad diagnóstica y terapéutica. Entre los aspectos clínicos más relevantes destaca la alta mortalidad por suicidio, la gran comorbilidad y la alteración en el funcionamiento en todas las esferas de la vida de la persona (Gunderson, 2011). Es una patología con una elevada prevalencia en la población general y que, a pesar del gran número de recursos sanitarios y no sanitarios de los que hacen uso estos pacientes, no se observa una clara mejoría en el pronóstico del trastorno (Leichsenring, Leibing, Kruse, New y Leweke, 2011; Skodol et al., 2002).

De entre las variables analizadas en estos trastornos, se pueden destacar dos: la Inteligencia emocional y la Ira.

La Inteligencia emocional (en adelante, IE) es complementaria a la inteligencia académica (Bernarás, Garaigordobil y de las Cuevas, 2011) e implica fundamentalmente aprender a administrar las emociones a favor de la persona (Garaigordobil y Oñederra, 2010). Son múltiples las asociaciones entre IE y habilidades/actitudes/aptitudes positivas estudiadas. Se ha podido comprobar que aquellas personas que son capaces de expresar y entender las emociones, comprender el significado de las experiencias emocionales y regular sus sentimientos, presentan

mayor ajuste psicológico y social (Mayer, Roberts y Brasade, 2008). La IE se asocia a características personales positivas como comportamiento prosocial, empatía, mejores relaciones familiares y de amistad, buena calidad de interacciones sociales, salud general y satisfacción en el trabajo (Lopes et al., 2004). Por otro lado, la IE contribuye a una mejor salud mental, correlacionando con menores niveles de depresión, ansiedad y estrés (Slaski y Cartwright, 2002; Tsaousis y Nikolaou, 2005). La investigación sobre regulación emocional revela dificultades en el uso y procesamiento de la información afectiva como un factor clave en la mayoría de los trastornos mentales. En base a esto, se planteó si tras esta dificultad en regulación emocional en los trastornos mentales en general, estarían dificultades concretas en percepción, facilitación, comprensión y manejo emocional. De hecho, por ejemplo, la incapacidad para identificar las diferentes emociones se ha considerado como un componente esencial en la disregulación emocional que afecta a los sujetos con TLP. La IE ha sido estudiada tanto en pacientes con TOC como en pacientes con TLP comparándolos, en la mayoría de las investigaciones, con un grupo control. Los intereses de los investigadores han sido variados. En concreto, unos se han centrado en comparar la percepción, la comprensión y la expresión emocional de pacientes con TOC; otros se han interesado en los procesos intervinientes en la regulación emocional, la relación entre empatía y alexitimia en estos pacientes, controlando variables como depresión y ansiedad, ha sido otro elemento estudiado.

Por otro lado, se han estudiado las relaciones entre IE percibida y diferentes trastornos de personalidad, así como en diversos trastornos psicopatológicos. Se han realizado estudios utilizando el MSCEIT para analizar la IE en sujetos con TLP comparándolos con pacientes con otros trastornos de la personalidad y frente a grupo control. La percepción e identificación emocional en pacientes con TLP, tanto en los demás como en ellos mismos y la posible relación con las dificultades que parecen presentar en los procesos de regulación emocional, ha sido objeto de varias investigaciones. En algunos de estos estudios se ha tenido en cuenta la depresión como posible variable relacionada, el papel de la disociación o antecedentes de acontecimientos traumáticos. Son numerosos los estudios que han tratado de analizar cómo son los procesos de regulación emocional en los pacientes TLP así como su relación, por un lado con fenómenos de impulsividad-agresión y, por otro con problemas interpersonales. Debido al relevante papel que tiene la disregulación emocional en el TLP, existen líneas de investigación en torno a las habilidades o

estrategias de regulación emocional para identificar donde residiría uno de los problemas nucleares y mejorar los tratamientos en este sentido.

La ira es una emoción primaria, universal y adaptativa que todas las personas experimentan en su vida cotidiana. Como cualquier otra emoción, el estudio de la ira se ve sujeto a las características que definen las respuestas emocionales. En relación a la estructura afectiva de la ira, varios autores coinciden en señalar el alto afecto negativo que posee, señalando el displacer y la activación fisiológica como los dos elementos característicos (Feldman Barret y Russell, 1998; Pérez Nieto y González Ordi, 2005). A nivel subjetivo, la ira constituye una vivencia desagradable que comporta un estado de alta activación. La conducta consecuente tiende a ser poco reflexiva e impulsiva y puede expresarse en forma de cólera, irritación, furia, exasperación indignación u ofensa.

La ira ha sido estudiada tanto en pacientes con TOC como en pacientes con TLP frente a grupos de control. La relación entre la gravedad de las obsesiones y compulsiones y la ira, la frecuencia de aparición de ataques de ira en los pacientes con TOC ha sido objeto de varias investigaciones. La experiencia y expresión de esta emoción en pacientes con TOC frente a otro tipo de pacientes y grupos de control no clínicos ha sido objeto de diferentes estudios. Se han llevado a cabo estudios comparativos entre TOC y grupos de control utilizando el STAXI-2. Los investigadores también han llevado a cabo estudios para examinar los aspectos temporales y la intensidad de la ira dentro del TLP, la posible relación de la ira con el rechazo percibido o la sensibilidad al mismo. Diversas investigaciones han tenido en cuenta el papel de la depresión y la ansiedad en la ira que aparece en los sujetos con TLP. Los estudios más recientes que se han centrado en analizar la ira rumiativa y su papel en la disregulación emocional, al igual que la implicación de la ira (y las conductas agresivas) en las relaciones sociales e interpersonales en este grupo de sujetos.

A pesar de todas estas investigaciones, no hemos hallado ningún estudio que compare IE e Ira entre el Trastorno obsesivo-compulsivo y el Trastorno límite de la personalidad. Por ello, el objetivo general de esta tesis es analizar las diferencias en ambos constructos entre estos dos grupos clínicos.

La estructura de este trabajo es la siguiente. En una *primera parte*, se revisan los contenidos considerados de mayor relevancia teórica para el estudio. En el capítulo primero se presenta una revisión del TOC, destacando las características clínicas, epidemiología, etiología y comorbilidad. El capítulo segundo se centra en el TLP. En él

se desarrollan las características clínicas, epidemiología, evolución y pronóstico, etiología y comorbilidad. El capítulo tercero revisa el concepto de IE, profundizando en los conceptos de emoción e inteligencia por separado, la evaluación de la IE y su influencia en el campo de la Salud Mental y la psicoterapia. El cuarto capítulo se dedica a la Ira, con especial detenimiento en su definición, factores desencadenantes y moduladores, funciones y evaluación. En el quinto capítulo se revisan los estudios relacionado con la IE e Ira en el TOC y en el sexto se presentan las investigaciones sobre IE e Ira en el TLP. En una *segunda parte* se desarrolla el trabajo empírico de esta investigación. El capítulo séptimo presenta los objetivos e hipótesis. El capítulo octavo expone el método de la investigación con la descripción de las características del estudio y de la muestra. Los resultados de esta investigación se detallan en el capítulo noveno. En los capítulos décimo y undécimo se discuten los resultados y se presentan las conclusiones derivadas del estudio. Por último, en los anexos se adjuntan documentos referentes a la aprobación del Comité de Ética del Hospital General Universitario Morales Meseguer, el consentimiento informado y la hoja de datos básicos elaborada para la codificación de las principales variables sociodemográficas y clínicas consideradas de interés.

PARTE TEÓRICA

Capítulo 1

EL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO

El Trastorno obsesivo-compulsivo (en adelante, TOC) se consideró por primera vez parte de los trastornos mentales en el siglo XIX (Berrios, 1995), aunque existen referencias que se remontan a más de veinte siglos atrás.

De acuerdo con el DSM-5, el TOC está caracterizado por la presencia de obsesiones y/o compulsiones. Las *obsesiones* son pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan como intrusivos y no deseados, mientras que las *compulsiones* son conductas repetitivas o actos mentales que un individuo se siente impulsado a realizar en respuesta a una obsesión o de acuerdo con reglas que deben aplicarse rígidamente. Durante años se ha considerado un trastorno de ansiedad, pero con la publicación del último manual de la Asociación Americana de Psiquiatría, en encuentra formando parte de los Trastornos del espectro obsesivo compulsivo.

En las últimas décadas, el interés por las manifestaciones clínicas y los aspectos etiopatogénicos y terapéuticos del TOC han experimentado un enorme crecimiento, paralelo al reconocimiento del TOC como una patología más frecuente de lo considerado (Alonso, Segalàs y Labad, 2006).

El TOC está asociado con una menor calidad de vida, así como con altos niveles de deterioro en la vida personal, social y laboral, no solo en comparación con población general si no en relación a otros trastornos psiquiátricos (Macy et al., 2013).

En los siguientes apartados se profundizará en la evolución histórica del trastorno, en su definición, sus características clínicas, etiología, curso y pronóstico. Se presentarán datos epidemiológicos y comorbilidad, para terminar con las consecuencias de este trastorno en la vida de las personas que lo padecen y en sus familiares más cercanos.

1.1. HISTORIA DEL TRASTORNO OBSESIVO-COMPULSIVO

El termino obsesión deriva del latín *obbsesio-onis*, que a su vez viene de obsidere, asediar, y de sedere, sentar. Hace referencia a la idea o preocupación que uno no puede apartar de su mente, y que representa un auténtico asedio para la persona que la padece.

La palabra compulsión deriva del latín *compellere* que significa "obligar a hacer". Esta denominación tiene su origen en Alemania donde Krafft-Ebing, en 1867, utilizo el término *Zwangsvorstellung* para designar pensamientos a los que el sujeto no podía resistirse. Se refería tanto a pensamientos como acciones por lo que en Gran Bretaña se tradujo por *obsesión* y por *compulsión* en Estados Unidos, términos que constituyeron la denominación final del trastorno.

El trastorno obsesivo compulsivo es uno de los desórdenes más antiguos, por lo que recorrer su historia significa adentrarnos en la propia evolución del estudio del comportamiento. Desde el inicio de la especie humana, algunos individuos han llamado la atención de los demás debido a su comportamiento extraño, irracional o desadaptado, ya que éste resultaba perturbador para quienes lo padecen y para los que se encuentran en su entorno. Se han atribuido diferentes causas o explicaciones a la conducta problemática que han influido enormemente en la manera de considerar y tratar a estas personas. Siguiendo a Frank (1971) existen dos corrientes tradicionales en las que se han basado los tratamientos hasta la actualidad, la corriente Mágico-religiosa (modelo demonológico) y la corriente Naturalista (modelo medico o biomédico).

Las *explicaciones demonológicas*, las cuales achacaban el comportamiento desviado a la posesión de la persona por un espíritu maligno o al castigo divino, es una concepción que hoy día puede parecernos sorprendente. Algunos de los métodos

empleados para la supuesta curación, eran los exorcismos, las torturas, las trepanaciones, en las que se practicaba un orificio en el cráneo para que salieran los malos espíritus. Estas "terapias" eran practicadas por curanderos, brujos o sacerdotes a los que ellos mismos y la sociedad de la época atribuía poderes sanadores de origen divino.

Se observa cierto parentesco entre el comportamiento obsesivo compulsivo y las creencias supersticiosas y rituales que se han realizado con frecuencia desde la prehistoria, ya que éstas seguían reglas muy estrictas y repetitivas en su realización y tenían el objetivo de intentar prevenir los acontecimientos negativos augurados por las supersticiones.

En los siglos XVI y XVII, la literatura religiosa española hace referencia a los "escrúpulos", como dudas religiosas acerca de la fe o el pecado, que resultaban imposibles de reprimir para el que las padecía, además estas personas participaban de una devoción exagerada y experimentaban un gran malestar, llegando a necesitar ayuda de sus superiores espirituales para superar este problema (Suess y Halperm, 1989).

En la antigua Grecia surge el modelo biomédico, teniendo como fundador a Hipócrates. Esta corriente se extendió a Roma y a gran parte de los países árabes; sin embargo volvió a ser desplazada en la Edad Media por el modelo demonológico, persistiendo solamente en los países musulmanes hasta entrado el siglo XVII en el que se instauró definitivamente. Para este modelo, el comportamiento anormal es debido a anomalías o deficiencias orgánicas del cerebro. De este modo nace el concepto de enfermedad mental y, los que antes se consideraban poseídos por malos espíritus, pasan ahora a ser observados como enfermos mentales, siendo tratados por médicos y psiquiatras e internados en hospitales y centros especializados. Los tratamientos consistían en la administración de brebajes y cirugías cerebrales que, en ocasiones, podían resultar mortales para los enfermos. Así mismo y gracias a los avances en la medicina, la fisiología y otras ciencias, surge el estudio y el interés por desvelar las bases biológicas de los diversos trastornos mentales.

En el siglo V, encontramos descripciones de TOC realizadas por Parecelso, que era médico, encontrando en los relatos a personas que presentaban tanto obsesiones como compulsiones.

En 1838, Esquirol denomina el trastorno obsesivo como *delirium partiel*, considerándolo una de las formas de locura, incluida en la época como una forma de psicosis. Posteriormente, en 1866, Morel lo describió como una afectación de las

emociones situando el desorden en el plano de las neurosis y subrayando la perspectiva de la lesión funcional (Vallejo y Berrios, 2006).

Janet (1903) hace la primera descripción de un caso infantil de trastorno obsesivo-compulsivo, señalando como una de sus características la ocultación del problema por parte del individuo. Este autor incluyó el desorden en el concepto de psicastenia, que contenía otros trastornos como tics, ataques de pánico, fobias, hipocondría, etc. Al contrario que Esquirol, clasificó este desorden dentro de las neurosis y fuera del ámbito de la locura. A partir de este momento, el fenómeno obsesivo sería diferenciado definitivamente de la locura y de los delirios.

El Psicoanálisis, con su principal representante y fundador, Sigmund Freud contribuyó de manera excepcional al reconocimiento de las variables psicológicas en la génesis de la "enfermedad mental", concepto que los psicoanalistas seguían utilizando y compartiendo con el modelo médico. Según Freud, las enfermedades mentales no serían el resultado de anomalías cerebrales, sino de desordenes o desequilibrios en los aspectos psicológicos y de la personalidad. Atribuyó como causa principal de todos los desordenes la lucha del individuo por la satisfacción de los deseos instintivos y la necesidad de adaptarse a las normas sociales que censuran el cumplimiento de estos deseos. Este conflicto se produce en la infancia pero interfiere posteriormente, y a lo largo de la vida, en el desarrollo normal de la personalidad. Indicando que las obsesiones, frente a las fobias, se componían de dos elementos: el pensamiento o idea intrusiva y la emoción asociada a ésta que podía ser angustia, duda, culpabilidad o ira. Aunque no se ocupó de la manifestación de este desorden en la infancia, atribuyó sus causas a los recuerdos obsesivos de esta etapa y a la fijación del sujeto en una etapa anal-agresiva infantil en la que el yo es demasiado débil para defenderse de las pulsiones sexuales y agresivas que surgen en este momento y utiliza las obsesiones y compulsiones para adaptarse. En la etapa anal es cuando el niño se enfrenta al control de esfínteres impuesto por los padres, lo que conlleva el surgimiento de numerosos conflictos y hostilidad con los mismos, lo cual también determinaría el surgimiento del síndrome obsesivo (Freud, 1967).

Entre 1960 y 1970, los teóricos del modelo conductual comienzan a establecer explicaciones etiológicas al trastorno obsesivo-compulsivo así como a desarrollar técnicas que pretenden eliminar el problema y que ya habían sido aplicadas en otros trastornos de ansiedad, como las fobias, resultando bastante eficaces.

Con la publicación del DSM-II-R (APA, 1968) se produce la separación entre los fóbicos y los obsesivos, debido, en cierto modo, al influjo del modelo conductual en el

campo de la psiquiatría. Presentamos a continuación el curso seguido por el TOC desde los dos manuales diagnósticos biomédicos más relevantes: El *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (DSM) de la Asociación Americana de Psiquiatría –APA- y la *Clasificación Estadística Internacional* (CIE) de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

La CIE-9 (OMS, 1978) clasifica el TOC dentro de los Trastornos neuróticos e indica que se trata de un sentimiento de compulsión subjetiva, absurda, inapropiada, sin sentido y a la que el sujeto se resiste pero que no puede dejar de realizarla pues los pensamientos le llevan a una lucha interna que acrecienta su ansiedad.

La CIE-10 (OMS, 1992) continúa incluyendo el TOC dentro de los Trastornos neuróticos e indica que la característica fundamental del problema es la presencia de pensamientos obsesivos o actos compulsivos recurrentes, que provocan ansiedad o incapacidad en el sujeto. Las compulsiones son conductas estereotipadas que se repiten una y otra vez, cuya única misión es prevenir que ocurra algún hecho objetivamente improbable. Esta clasificación considera importante distinguir tres categorías en este problema: a) con predominio de pensamientos o rumiaciones obsesivos; b) con predomino de actos compulsivos o; c) con mezcla de pensamientos y actos obsesivos. En el siguiente apartado nos detendremos en cada una de las categorías expuestas.

El sistema de clasificación propuesto por la APA, surgido en 1968 (DSM-II-R) como una entidad independiente, distingue entre obsesión y fobia. En el DSM-III se clasifica el TOC dentro de los Trastornos de ansiedad, indicando como rasgos esenciales, la presencia de obsesiones o compulsiones recurrentes, y sin sentido (en adultos) con malestar significativo, junto a resistencia, al menos inicial, a la realización de las compulsiones. El DSM-III-R introduce como elementos innovadores respecto del manual anterior, la importancia de la gravedad del problema, interfiriendo en la rutina habitual del sujeto, el sinsentido de las obsesiones, al menos de forma inicial, y el abandono a las compulsiones tras intentar de resistirlas. Estas dos últimas características son propias en los adultos, más no siempre en los niños. En el DSM-IV se sigue un planteamiento similar al anterior. Se continúa subrayando la importancia de la gravedad, lo absurdo de las preocupaciones u obsesiones, y la realización de las compulsiones como neutralizador de las obsesiones. Los elementos innovadores son: a) se definen las compulsiones como conductas repetitivas o acciones mentales, b) se puntualiza que el contenido de la obsesión o compulsión no se circunscriba a ningún trastorno del Eje I y, c) se indica que las obsesiones y compulsiones no estén causadas

por ninguna sustancia o por una condición médica en general. En el DSM-IV-TR apenas existen diferencias respecto del DSM-IV.

El DSM-IV-TR indica que el TOC se caracteriza por la presencia de obsesiones, que causan ansiedad y malestar significativo en el sujeto, y por compulsiones que son realizadas por el mismo con el objetivo de reducir o neutralizar la ansiedad, además el individuo reconoce que ambas son exageradas o irracionales y que son producto de su mente sin venir impuesto desde fuera (American Psychiatric Association, 2000).

Las *obsesiones* se refieren a respuestas con forma de pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes percibidos por el sujeto como intrusivos e inapropiados y que causan gran ansiedad y malestar, además su contenido no está referido a otro trastorno del Eje I. Dichas obsesiones provocan una respuesta egodistónica en el sujeto y, aunque éste reconoce que son producto de su mente, experimenta que se escapan a su control, resultándole muy difícil o imposible suprimirlas. Los contenidos obsesivos más frecuentemente observados en la práctica clínica y en la investigación son los que hacen referencia a la contaminación, a las enfermedades, a accidentes, los impulsos agresivos o sexuales, el orden y la simetría. También son frecuentes las dudas recurrentes y repetitivas acerca de la propia conducta. El sujeto que padece este tipo de obsesiones se muestra inseguro acerca de haber realizado ciertas acciones o de haber dicho determinadas cosas, etc. Las obsesiones pueden estar provocadas por estímulos internos o externos al sujeto. En el primer caso, ciertos pensamientos, emociones o sensaciones fisiológicas pueden desencadenar las cogniciones intrusivas. Además, los sujetos con TOC pueden experimentar obsesiones múltiples.

Las *compulsiones* son respuestas motoras o encubiertas que se caracterizan por ser muy repetitivas. El sujeto llega a seguir reglas muy estrictas para su realización, convirtiéndose en verdaderos rituales. El sujeto siente la necesidad u obligación de realizar estas conductas para poder neutralizar la ansiedad. Generalmente los rituales o las conductas de evitación están relacionados con situaciones que implican el contenido obsesivo de la persona, por ejemplo, la obsesión por el contagio, lleva a no querer tocar objetos, a lavarse las manos, etc. No obstante, en muchas ocasiones, no se observa una relación lógica entre la compulsión y el contenido de las obsesiones sino que son inventados por el sujeto. Por ejemplo, ante el miedo a que suceda algo a mi familia, utilizo el mirar treinta veces por la ventana para eliminar la posibilidad de que eso ocurra.

Uno de los cambios más relevantes en el DSM-5 con respecto a la edición anterior es la salida del TOC de los trastornos de ansiedad y su delimitación como una

categoría diagnóstica diferenciada junto a otros trastornos relacionados. En el siguiente apartado indicamos los criterios según esta última actualización de la Asociación Americana de Psiquiatría.

1.2. CLASIFICACIONES DIAGNÓSTICAS ACTUALES: DELIMITACIÓN CLÍNICA

El DSM-5 incluye el TOC dentro del apartado Trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados. En esta categoría diagnóstica se incluyen además, el trastorno dismórfico corporal, el trastorno de acumulación, la tricotilomanía (trastorno de arrancarse el pelo), el trastorno de excoriación (rascarse la piel), el trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados inducidos por sustancias/medicamentos, el trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados debidos a otra afección médica, otros trastornos obsesivo-compulsivos y trastornos relacionados especificados, y otros trastornos obsesivo-compulsivos y trastornos relacionados no especificados (por ejemplo, trastornos de conductas repetitivas centradas en el cuerpo, celos obsesivos).

La inclusión en el DSM-5 de un capítulo sobre los trastornos obsesivo-compulsivos y trastornos relacionados refleja la creciente evidencia de que estos trastornos están relacionados entre sí en términos de una serie de validadores diagnósticos, así como la utilidad clínica de la agrupación de estos trastornos en el mismo capítulo. Los clínicos deben tratar de detectar estas afecciones en individuos que presentan ya alguna de ellas y estar al tanto de las coincidencias entre estas psicopatologías. Al mismo tiempo, existen diferencias importantes en los validadores diagnósticos y métodos de tratamiento de todos estos trastornos. Por otra parte, hay una estrecha relación entre los trastornos de ansiedad y algunos de los trastornos obsesivo-compulsivos y trastornos relacionados (por ejemplo, TOC), lo que se refleja en la secuencia de capítulos del DSM-5, con el capítulo de trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados siguiendo al de los trastornos de ansiedad.

Los trastornos obsesivo-compulsivos y trastornos relacionados difieren del desarrollo normal en que las preocupaciones y rituales son más excesivos o persistentes que lo normal para esta etapa del desarrollo. La distinción entre la presencia de síntomas subclínicos y un trastorno clínico requiere la evaluación de un cierto número de factores, incluidos el nivel de angustia del individuo y el deterioro en el funcionamiento.

Mientras que el contenido específico de las obsesiones y las compulsiones varía entre los individuos, ciertas dimensiones de los síntomas del TOC son comunes, como los síntomas de limpieza (las obsesiones de contaminación y compulsiones de limpieza), la simetría (obsesiones de simetría y repetición, compulsiones de contar y de orden) y los pensamientos tabú o prohibidos (por ejemplo, de agresión, sexuales y obsesiones y compulsiones relacionadas con la religión) y de daño (por ejemplo, el temor a hacerse daño a uno mismo o a otros y compulsiones de comprobación relacionadas). El especificador de tics relacionados con el TOC se utiliza cuando un individuo tiene una historia actual o pasada de un trastorno de tics.

Otro trastorno relacionado con el TOC, como se indica anteriormente es el trastorno dismórfico corporal, caracterizado por la preocupación por uno o más defectos percibidos en la apariencia física que no son observables o sólo se aprecian ligeramente y por conductas repetitivas (por ejemplo, comprobaciones en el espejo, arreglo personal excesivo, rascarse la piel o la búsqueda excesiva de informaciones tranquilizadoras) o actos mentales (por ejemplo, comparar la apariencia de uno mismo con la de otras personas) en respuesta a las preocupaciones sobre el aspecto. No debe diagnosticarse el trastorno dismórfico corporal si la preocupación se limita a preocupaciones sobre el peso o la grasa corporal, como en los trastornos de la conducta alimentaria. La dismorfia muscular es una forma de trastorno dismórfico corporal que se caracteriza por la creencia de que la propia estructura corporal es demasiado pequeña o no es lo suficientemente musculosa.

El trastorno de acumulación se caracteriza por la persistente dificultad de renunciar o separarse de posesiones, independientemente de su valor real, como consecuencia de una fuerte necesidad percibida para conservar los objetos y evitar el malestar asociado a desecharlos. El trastorno de acumulación difiere de la recogida normal. Por ejemplo, los síntomas del trastorno de acumulación dan lugar al almacenamiento de un gran número de posesiones que saturan y perturban las zonas de vida activa en la medida en que su uso se ve sustancialmente comprometido. La forma de adquisición excesiva del trastorno de acumulación, que caracteriza a la mayoría pero no a todos los individuos con trastorno de acumulación, consiste en la recolección excesiva, la compra o el robo de artículos que no son necesarios o para los que no hay espacio disponible.

La tricotilomanía (o el trastorno de tirarse del pelo) se caracteriza por tirones recurrentes del pelo que dan lugar a una pérdida de cabellos y a repetidos intentos para disminuir o cesar dichos tirones. El trastorno de excoriación (rascarse la piel) se

caracteriza por el rascado recurrente de la piel, lo que origina lesiones en la piel, y por repetidos intentos para disminuir o cesar el rascado de la piel. Las conductas repetitivas centradas en el cuerpo que caracterizan estos dos trastorno no son provocadas por obsesiones o preocupaciones; sin embargo, pueden ser precedidas o acompañadas de diversos estados emocionales, como sentimientos de ansiedad o aburrimiento. También pueden ir precedidas de una creciente sensación de tensión o pueden conducir a la gratificación, el placer o sensaciones de alivio cuando el pelo se arranca o la piel se daña. Las personas con estos trastornos pueden tener distintos grados de conocimiento consciente de su comportamiento, y mientras que algunos individuos participan en el mismo mostrando una atención más centrada en el comportamiento (por la tensión que precede y subsiguiente alivio), otros individuos exhiben un comportamiento más automático (los comportamientos parecen ocurrir sin conciencia plena).

El trastorno obsesivo-compulsivo y los trastornos relacionados inducidos por sustancias/medicamentos presentan síntomas que se deben a la intoxicación o abstinencia de tales sustancias o medicamentos. El trastorno obsesivo-compulsivo y los trastornos relacionados debidos a otra afección médica implican síntomas característicos del trastorno obsesivo-compulsivo y sus trastornos relacionados que son consecuencia fisiopatológica directa de un trastorno médico. Los otros trastornos obsesivo-compulsivos y trastornos relacionados especificados, y los trastornos obsesivo-compulsivos trastornos relacionados no especificados presentan síntomas que no cumplen los criterios del trastorno obsesivo-compulsivo debido a su presentación atípica o de etiología incierta (por ejemplo, el trastorno de conductas repetitivas centradas en el cuerpo o los celos obsesivos).

Los trastornos obsesivo-compulsivos y relacionados que tienen componente cognitivo se sirven de la conciencia de enfermedad como base para sus especificadores; en cada uno de estos trastornos, la conciencia varía entre "conciencia correcta o buena", "conciencia pobre", y "conciencia ausente/creencias delirantes" con respecto a las creencias relacionadas con el trastorno. En las personas con síntomas de trastorno obsesivo-compulsivo y trastornos relacionados, para justificar el especificador como "conciencia ausente/creencias delirantes", estos síntomas no deben ser diagnosticados como parte de un trastorno psicótico.

Los criterios diagnósticos del trastorno obsesivo-compulsivo según el DSM-5 (APA, 2014) se presentan en la Tabla 1.1.

Tabla 1.1

Criterios diagnósticos según el DSM-5 (APA, 2013)

A. Presencia de obsesiones, compulsiones o ambas:

Las obsesiones se definen por (1) y (2):

1. Pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan, en algún momento del trastorno, como intrusas o no deseadas, y que en la mayoría de los sujetos causan ansiedad o malestar importante.
2. El sujeto intenta ignorar o suprimir estos pensamientos, impulsos o imágenes, o neutralizarlos con algún otro pensamiento o acto (es decir, realizando una compulsión).

Las compulsiones se definen por (1) y (2):

1. Comportamientos (por ejemplo, lavarse las manos, ordenar, comprobar las cosas) o actos mentales (por ejemplo, rezar, contar o repetir palabras en silencio) repetitivos que el sujeto realiza como respuesta a una obsesión o de acuerdo a ciertas reglas que ha de aplicar de manera rígida.
2. El objetivo de los comportamientos o actos mentales es prevenir o disminuir la ansiedad o el malestar, o evitar algún sucesos o situación temida; sin embargo, estos comportamientos o actos mentales no están conectados de una manera realista con los destinados a neutralizar o prevenir, o bien resultan claramente excesivos. Nota: los niños de corta edad pueden no ser capaces de articular los objetivos de estos comportamientos o actos mentales.

B. Las obsesiones o compulsiones requieren mucho tiempo (por ejemplo, ocupan más de una hora diaria) o causan malestar clínicamente significativo o deterioro en lo social, laboral y otras áreas importantes del funcionamiento.

C. Los síntomas obsesivo-compulsivos no se pueden atribuir a los efectos fisiológicos de una sustancia (por ejemplo, una droga, un medicamento) o a otra afección médica.

D. La alteración no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental (por ejemplo, preocupaciones excesivas, como en el trastorno de ansiedad generalizada; preocupación por el aspecto, como en el trastorno dismórfico corporal; dificultad de deshacerse o renunciar a las posesiones como en el trastorno de acumulación; arrancarse el pelo, como en la tritotilomanía; rascarse la piel, como en el trastorno de excoriación; estereotipias, como en el tratorno de movimientos estereotipados; comportamiento alimentario ritualizado, como en los trastornos de la conducta alimentaria; problemas con sustancias o con el juego, como en los trastornos relacionados con sustancias y trastornos adictivos; preocupación por padecer una enfermedad, como en el trastorno de ansiedad por enfermedad; impulsos o fantasías sexuales, como en los trastornos parafílicos; impulsos, como en los trastornos disruptivos, del control de los impulsos y de la conducta; rumiaciones de culpa, como en el trastorno de depresión mayor; inserción de pensamientos o delirios, como en la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos; o patrones de comportamiento repetitivo, como en los trastornos del espectro autista.

Especificar si:

- Con introspección buena o aceptable: El sujeto reconoce que las creencias del trastorno obsesivo-compulsivo son claramente o probablemente no ciertas, o que pueden ser ciertas o no.
- Con poca introspección: El sujeto piensa que las creencias del trastorno obsesivo-compulsivo son probablemente ciertas.
- Con ausencia de introspección/con creencias delirantes: El sujeto está completamente convencido de que las creencias del trastorno obsesivo-coompulsivo son ciertas.

Especificar si: El sujeto tiene una historia recuente o antigua de un trastorno de tics.

Otro de los sistemas de clasificación utilizados es el elaborado por la OMS, la CIE-10. Según esta clasificación, en el trastorno obsesivo-compulsivo se distinguen las obsesiones de las compulsiones en función de si se trata de pensamientos, ideas o

imágenes (obsesiones) o actos (compulsiones). A diferencia de éste, en el DSM-5 pueden existir compulsiones de tipo cognitivo, que serían consideradas obsesiones según el CIE-10. Además, los criterios diagnósticos de la CIE especifican una duración mínima de las conductas de almenos dos semanas.

Según el CIE-10, la característica esencial de este trastorno es la presencia de pensamientos obsesivos o actos compulsivos recurrentes. Los pensamientos obsesivos son ideas, imágenes o impulsos mentales que irrumpen una y otra vez en la actividad mental del individuo, de una forma estereotipada. Suelen ser siempre desagradables (por su contenido violento u obsceno, o simplemente porque son percibidos como carentes de sentido) y el que los padece suele intentar, por lo general sin éxito, resistirse a ellos. Estos pensamientos sonpercibidos como propios, a pesar de que son involuntarios y a menudo repulsivos. Los actos o rituales compulsivos son formas de conducta estereotipadas que se repiten una y otra vez, displacenteros y que no dan lugar a actividades útiles por sí mismas. Para el enfermo tienen la función de prevenir que tenga lugar algún hecho objetivamente improbable. Suele tratarse de rituales para conjurar el que uno mismo reciba daño de alguien o se lo pueda producir a otros. A menudo, aunque no siempre, este comportamiento es reconocido por el enfermo como carente de sentido o de eficacia, y hace reiterados intentos para resistirse a él. En casos de larga evolución, la resistencia puede haber quedado reducida a un nivel mínimo. Casi siempre está presente un cierto grado de ansiedad. Existe una íntima relación entre los síntomas obsesivos, en especial pensamientos obsesivos, y la depresión. Los enfermos con trastornos obsesivo-compulsivos tienen a menudo síntomas depresivos. De igual modo, en enfermos que sufren un trastorno depresivo recurrente, a menudo, se presentan pensamientos obsesivos durante sus episodios de depresión. En ambas situaciones el incremento o la disminución en la gravedad de los síntomas depresivos se acompaña por lo general de cambios paralelos en la gravedad de los síntomas obsesivos.

En las pautas para un diagnóstico definitivo deben estar presentes y ser una fuente importante de angustia o de incapacidad durante la mayoría de los días al menos durante dos semanas sucesivas, síntomas obsesivos, actos compulsivos o ambos. Los síntomas obsesivos deben tener las características siguientes: a) son reconocidos como pensamientos o impulsos propios; b) se presenta una resistencia ineficaz a, por lo menos, uno de los pensamientos o actos, aunque estén presentes otros a los que el enfermo ya no se resista; c) la idea o la realización del acto no deben ser en sí mismas placenteras (el simple alivio de la tensión o ansiedad no debe

considerarse placentero en este sentido); d) los pensamientos, imágenes o impulsos deben ser reiterados y molestos.

El diagnóstico puede especificarse atendiendo a otro dígito que contribuye a la clasificación de distintos tipos o con predominio de: pensamientos y rumiaciones obsesivas, predomino de actos compulsivos, con mezcla de pensamientos y actos obsesivos, otros trastornos obsesivos y trastorno obsesivo-compulsivo sin especificación.

En la Tabla 1.2 se presentan las características de cada una de las categorías indicadas.

Tabla 1.2

Características del TOC atendiendo a distintas subcategorías (OMS, 1992)

F42.0 Con predominio de pensamientos o rumiaciones obsesivos
Pueden tomar la forma de ideas, imágenes mentales o impulsos a actuar. Su contenido es muy variable, pero se acompañan casi siempre de malestar subjetivo. A veces las ideas son simplemente banales en torno a una interminable y casi filosófica consideración de alternativas imponderables. Esta consideración indecisa de alternativas es un elemento importante en muchas otras rumiaciones obsesivas y a menudo se acompaña de una incapacidad para tomar las decisiones, aún las más triviales, pero necesarias en la vida cotidiana. La relación entre rumiaciones obsesivas y depresión es particularmente íntima y se elegirá el diagnóstico de trastorno obsesivo-compulsivo sólo cuando las rumiaciones aparecen o persisten en ausencia de un trastorno depresivo.
F42.1 Con predominio de actos compulsivos (rituales obsesivos)
La mayoría de los actos compulsivos se relacionan con la limpieza (en particular el lavado de las manos), con comprobaciones repetidas para asegurarse de que se ha evitado una situación potencialmente peligrosa, o con la pulcritud y el orden. En la conducta manifiesta subyace por lo general un miedo a ser objeto o motivo de un peligro y el ritual es un intento ineficaz o simbólico de conjurar ese peligro. Los rituales compulsivos pueden ocupar muchas horas de cada día y suelen acompañarse a veces de una marcada incapacidad de decisión y de un enlentecimiento. Los rituales están menos íntimamente relacionados con la depresión que los pensamientos obsesivos y responden con mayor facilidad a las terapéuticas de modificación del comportamiento.
F42.2 Con mezcla de pensamientos y actos obsesivos
La mayoría de los enfermos con un trastorno obsesivo-compulsivo presentan tanto pensamientos obsesivos como compulsiones. Esta subcategoría debe ser usada cuando ambos son igualmente intensos, como es frecuente, aunque es útil especificar sólo uno cuando destaca con claridad ya que pensamientos y actos pueden responder a tratamientos diferentes.
F42.8 Otros trastornos obsesivo-compulsivos
F42.9 Trastorno obsesivo-compulsivo sin especificación

1.3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El TOC se caracteriza por la presencia de obsesiones y/o compulsiones. Las *obsesiones* son pensamientos, impulsos o imágenes recurrentes y persistentes que se experimentan como intrusivos y no deseados, mientras que las *compulsiones* son conductas repetitivas o actos mentales que un individuo se siente impulsado a realizar en respuesta a una obsesión o de acuerdo con reglas que deben aplicarse rígidamente. Los otros trastornos obsesivo-compulsivos y trastornos relacionados también se caracterizan por preocupaciones y por conductas repetitivas o actos mentales en respuesta a las preocupaciones. Los otros trastornos obsesivo-compulsivos y trastornos relacionados se caracterizan principalmente por conductas repetitivas centradas en el cuerpo (por ejemplo, tirarse del pelo, pellizcarse la piel) e intentos de disminuir o detener estas conductas repetitivas.

El contenido específico de las obsesiones y compulsiones varía entre los individuos. Sin embargo, ciertos aspectos o dimensiones son frecuentes, entre las que están la limpieza (obsesiones de contaminación y compulsiones de limpieza), la simetría (la obsesión por la simetría y las compulsiones de repetir, ordenar y contar), los pensamientos prohibidos o tabú (por ejemplo, las obsesiones de agresión, sexuales y religiosas, y las compulsiones relacionadas) y el daño (por ejemplo, el temor a hacerse daño a uno mismo o a otras personas y las compulsiones de comprobación). Algunas personas también tienen dificultades para desechar cosas y almacenan objetos (acumulación) como consecuencia de las obsesiones y compulsiones típicas, tales como el temor a dañar a los demás. Estos aspectos que se repiten en las diferentes culturas son relativamente constantes en el tiempo entre los adultos con este trastorno y pueden estar asociados con diferentes sustratos neurales. Es importante destacar que los individuos a menudo tienen síntomas en más de una dimensión.

Los individuos con este trastorno experimentan una variedad de respuestas afectivas cuando se enfrentan a las situaciones que provocan las obsesiones y compulsiones. Por ejemplo, muchos individuos experimentan una marcada ansiedad que puede incluir ataques de pánico recurrentes. Otros refieren fuertes sentimientos de disgusto. Durante la realización de las compulsiones, algunas personas reportan un angustioso sentido de la "perfección" que genera malestar hasta que las cosas se ven, se sienten o parecen "correctas".

Es común que las personas con este trastorno tiendan a evitar personas, lugares y cosas que puedan desencadenar las obsesiones y las compulsiones. Por ejemplo, los individuos con preocupación por la contaminación podrían evitar las zonas públicas (por ejemplo, los restaurantes, los baños públicos) para reducir la exposición a los agentes contaminantes temidos; los individuos con pensamientos intrusivos, referentes a causar daño, podrían evitar las interacciones sociales.

El fenómeno de la evitación se relaciona comúnmente con las obsesiones de contaminación. En un estudio se observó que casi el 80% de todos los sujetos con obsesiones de contaminación y más del 50% de todos aquellos con obsesiones agresivas llevaban a cabo conductas de evitación. Por el contrario, muy pocos sujetos con obsesiones acerca del orden, simetría, perfeccionismo o acumulación, mostraban este tipo de conductas. Por tanto, se puede decir que el predictor más potente de la evitación era la presencia de obsesiones de contaminación. Los sujetos que tenían este tipo de conductas, mostraban además un TOC de mayor gravedad que los que no llevaban a cabo conductas de evitación (Starcevic et al., 2011).

Los individuos con TOC varían en el grado de conocimiento que tienen sobre la exactitud de las creencias que subyacen a los síntomas obsesivo-compulsivos. Muchas personas tienen una comprensión alta o razonable de las creencias (por ejemplo, el individuo cree que la casa definitivamente no se quemará, probablemente no se quemará, o quizá se queme o no, si no comprueba 30 veces que se apagó la estufa). Algunos tienen poca conciencia de las mismas (por ejemplo, el individuo que cree que la casa probablemente se quemará si no se comprueba 30 veces que se apagó la estufa). La conciencia puede variar dentro de un individuo en el curso de la enfermedad. Una conciencia más pobre ha sido vinculada a una peor evolución a largo plazo.

1.4. ETIOLOGÍA

El conocimiento acerca de la etiopatogenia del Trastorno obsesivo-compulsivo ha avanzado considerablemente en las últimas décadas, gracias a los avances tecnológicos y al esfuerzo de numerosos especialistas implicados. Actualmente las teorías explican sólo en parte el problema debido a la complejidad del mismo y a la gran heterogeneidad que presenta.

Las diferentes explicaciones que se contemplan en cuanto a la etiología y el mantenimiento del TOC, son diversas, entre las que se encuentran los postulados psicoanalíticos que buscan el origen del problema en la conformación del yo y de la personalidad, los modelos biológicos centrados en la fisiología del mismo, los modelos sistémicos que profundizan en la relación entre el individuo y otros sistemas próximos y, finalmente, los modelos comportamentales-cognitivos.

A lo largo de este apartado, se describen los modelos biológicos, destacando las perspectivas genéticas, neuroanatómicas y neuroquímicas. Posteriormente, se presenta brevemente el modelo psicoanalítico. Para continuar con los modelos comportamentales y cognitivos que, actualmente son los que mayor consistencia tienen a la hora de explicar el trastorno. Por último, se describe una valoración global sobre la importancia de la interacción de los distintos factores en el inicio y mantenimiento del TOC.

1.4.1. Explicaciones biológicas

Las investigaciones realizadas para conocer la base biológica que origina el Trastorno obsesivo-compulsivo han sido abordadas desde distintas perspectivas (genética, anatómica, neuroquímica, neuroinmunológica, etc.). Son bastantes las investigaciones que tras los hallazgos encontrados, pueden llegar a afirmar que, parece bastante probable, que exista un componente biológico en el TOC (Carmona et al., 2007; Friedlander y Desrocher, 2006; Gohle et al., 2008; Lázaro et al., 2008; Waters y Barret, 2000). Por otro lado, algunos estudios informaron de la posible relación entre la infección por esteroptococos y una respuesta autoinmune que sugiere que el TOC, en niños y adolescentes, puede ser causado por un mecanismo biológico similar al del *Corea de Sydenham*. El grupo de sujetos con este trastorno constituiría un subtipo de TOC denominado PANDAS (Martin y Thienemann, 2005; Morer et al., 2008). Otros autores, sin embargo, defienden la influencia de factores de personalidad y episodios estresantes acontecidos durante los primeros años de vida que pueden incrementar o estar relacionados a la aparición del TOC (Gothelf, Aharonovsky, Horesh, Carty y Apter, 2004). En este sentido, un estudio informó que la asociación de las creencias con las obsesiones y compulsiones podía conllevar grandes consecuencias en la conceptualización y los subtipos de TOC, según fueran creencias, ideas sobrevaloradas o delirios (Brakoulias y Starcevic, 2010) teniendo una base etiológica diferente y una respuesta distinta al tratamiento. Otros trabajos (Eichstedt y Arnold, 2001; Waters y

Barret, 2000), sugirieron que la etiología será diferente cuando el TOC se inicia de forma temprana (niños y adolescentes) o en edad adulta.

En una reciente revisión de Monteiro y Feng (2015) sobre modelos animales para el estudio del Trastorno Obsesivo-Compulsivo, encontraron que los datos de imagen funcional en humanos parecían sugerir una hiperactividad en el córtex orbitofrontal de los pacientes con TOC. Se postulaba ademas que esta área podría ser importante para la generación de pensamientos específicos que el paciente con TOC resolvía mediante la compulsión como un mecanismo de control en casos de duda, pero como si esto perteneciese a un mecanismo donde había una insuficiencia en la saciedad de motivación que impedía la resolución y la terminación adecuada de la obsesión. Los modelos animales apuntan hacia disregulaciones específicas que podrían ser relevantes como endofenotipos de TOC que se caracterizarían por hiperactividad del circuito córtico-estriado-tálamo-cortical y comportamiento disfuncional. Incluso a la hora de enfrentarse a tareas nuevas, estos pacientes tenían dificultad en cambiar asociaciones estímulo-respuesta que fuesen más adaptativas que las que hasta ahora realizaban.

1.4.1.1. Factores Genéticos

Las investigaciones genéticas han hecho grandes avances. Pese a que todavía no se ha localizado el gen o grupo de genes que explique la etiología del TOC, existe cierto consenso sobre la predisposición biológica a padecer el desorden. Diferentes investigaciones reflejan la elevada concordancia de TOC en hermanos gemelos univitelinos comparados con los dicigóticos. Así, Carey y Gottesman (1981) indicaron que la concordancia en fobias y obsesiones entre gemelos monocigóticos era de un 81%, mientras que en los dicigóticos, resultaba ser de un 41%. Thompsen (1994) aceptó la heredabilidad parcial del TOC, matizando que lo más probable que suceda es que lo heredable se corresponda con un fenotipo amplio en el que se pudieran incluir distintas características de la conducta compulsiva. Wolff, Alsobrook y Pauls (2000) encontraron en el TOC una tasa del 20% para gemelos dicigóticos en comparación con una tasa de concordancia del 80% para gemelos monocigóticos. Micallef y Blin (2001), utilizando una muestra de 1054 gemelos, hallaron una tasa de heredabilidad del 33% para las obsesiones y del 26 % para las compulsiones. Como podemos comprobar a través de estos resultados, existe evidencia acerca del componente genético del TOC, aunque no podemos descartar la existencia del componente ambiental ya que no hay coincidencia total entre gemelos monocigóticos.

En cuanto a los *estudios de familia, se* han mostrado resultados dispares. En un reciente metaanálisis realizado por Strauss, Hale y Stobie (2015), se ha encontrado una relación estadísticamente significativa entre la aparición de síntomas obsesivo compulsivos en la familia y la gravedad de los síntomas de TOC. Por su parte, Swedo, Rapoport, Leonard, Lenane y Cheslow (1989) constataron que uno de cada cuatro chicos con TOC contaba con algún familiar de primer grado con el mismo problema, pero los síntomas obsesivo-compulsivos de cada uno eran dispares. Lenane et al. (1990) informaron de que un 30% de los chicos diagnosticados de TOC tenían un familiar de primer grado con el mismo diagnóstico. Detectaron también que un 2% de las madres y un 20% de los padres se correspondían con un trastorno de personalidad obsesivo-compulsiva y que los síntomas de los chicos con TOC eran diferentes a los síntomas obsesivo-compulsivos manifestados por algunas figuras parentales, lo que indicaría una base genética pero no una transmisión social o cultural de los síntomas. Otros estudios informaron de una concordancia familiar entre el 20 y el 25% (Lewin, Storch, Adkins, Murphy y Geffken, 2005). Por el contrario, existen estudios en los que no se ha encontrado incremento de la incidencia familiar, por lo que concluyen que, quizás, lo que se hereda es una predisposición hacia la ansiedad general, no hacia el TOC (Black, Noyes, Goldstein y Blum, 1992). Según Navarro y Puigcerver (1998) estas divergencias entre las observaciones podrían ser debidas a deficiencias en los aspectos metodológicos, como el uso de diferentes criterios o métodos de evaluación.

Pese a ello, algunos autores incidieron en la alta comorbilidad existente en el TOC y determinadas patologías genéticas, como tics, el síndrome de la Tourette y coreas como la de Sydenham o la de Huntington (Cummings y Cunningham, 1992). Tallis (1995) ha llegado a considerar a todos estos trastornos como manifestaciones fenotípicas diferentes de una alteración genética común.

Pauls (2008) realizó una revisión basada en la evidencia sobre los diferentes estudios genéticos del TOC, concluyendo que éste es un trastorno familiar debido en parte a factores genéticos, indicando que se han llevado a cabo más de 60 estudios de genes candidatos y que la mayoría han sido los relacionados con las vías serotoninérgicas y dopaminérgicas, aunque el único que se ha replicado de forma fiable ha sido el del gen trasportador del glutamato.

Durante los últimos años se están desarrollando nuevos enfoques del estudio del fenotipo y de redes genéticas. Así, Liu, Zhao, Xiong, Shi y Hu (2010), han encontrado un desequilibrio de ligamento genético, existente en un locus genético 5

HT2A1438G, sugiriendo la gran fuerza que éste puede tener en la psicopatología del TOC.

Se empiezan a realizar investigaciones de genética de imagen. Muestra de ello es el estudio llevado a cabo por Grünblatt, Hauser y Walitza (2014) bajo la consideración de que las variantes genéticas también pueden influir en la neuroimagen en el TOC. Así, los hallazgos más significativos de su revisión fueron la participación de variantes de genes que influyen en las vías serotoninérgicas (5-HTTLPR, HTR2A), dopaminérgicas (COMT, DAT) y glutamatérgicas (SLC1A1, SAPAP).

De todos estos estudios podríamos concluir, al igual que ya indicaba Toro (2006) y Pauls (2008) que los datos de concordancia gemelar y la agregación familiar indican la importancia de ciertos factores genéticos en el origen del TOC, pero son necesarias más investigaciones que informen de la susceptibilidad genética del TOC.

1.4.1.2. Factores Bioquímicos

Existe cierta evidencia de la implicación de la serotonina (5-HT) en el TOC debido a que los fármacos más efectivos en el tratamiento del este problema han sido los inhibidores de la recaptación de serotonina (ISRS, en adelante), como la clomipramina, fluvoxamina, etc. (Hewlett, Vinogradov y Agras, 1992; McTavish y Benfield, 1990; Piccinelli, Pini, Bellantuono y Wilkinson, 1995; Zohar et al., 1992).

Es cierto que la explicación sobre el mecanismo de acción de los ISRS por el que se produce la mejoría sigue sin ser desvelado. En un principio, se consideró que era el déficit de serotonina la causa de la sintomatología y por eso los ISRS, al impedir la recaptación, producían un aumento del neurotransmisor en la zona sináptica causando la mejoría. Para ello, tendría que producirse el mismo efecto con la administración de agonistas que incrementan la cantidad de este neurotransmisor en el cerebro; pero, los resultados no han confirmado esta hipótesis, pues ante la administración de agonistas en algún caso se produjo una exacerbación de los síntomas que sólo pudo solucionarse con la administración de antagonistas. De acuerdo con la hipótesis de la serotonina, estos resultados han sido interpretados atendiendo a que aumenta la sensibilidad de los receptores 5-HT (Smeraldi et al., 1996). Sin embargo, algunos de los estudios realizados no indicaron la presencia de alteraciones en los receptores de serotonina. También se ha observado que una disminución en las concentraciones del ácido 5-hidroxi-indolacético (5-HIAA) en el líquido cefalorraquídeo correlaciona con una pobre respuesta clínica a los ISRS.

Finalmente, se ha indicado que algunas sustancias que incrementan la transmisión serotonérgica, como el L-triptofano y el litio han resultado efectivos en los pacientes más resistentes al tratamiento (Mcdonough y Kennedy, 2002; Towbin y Riddle 1991).

Sin embargo, otros trabajos informaban de resultados opuestos respecto a la eficacia de los ISRS, encontrando que un porcentaje entre el 40 y el 60% de los casos no respondían favorablemente a este tratamiento (McDougle et al., 1994).

Éstas y otras contradicciones experimentales hacen sospechar que deben de estar implicados varios neurotransmisores e incluso que éstos actúan de diferente modo según la región cerebral de la que se trate. Además, ciertos ISRS clásicos como la fluoxetina o la clorimipramina ejercen también acciones sobre la dopamina (Mcdonough y Kennedy, 2002). Algunos estudios que han utilizado el tratamiento con ISRS combinado con otros fármacos como antipsicóticos, ansiolíticos o IMAOS han obtenido resultados prometedores (Arnedo, Roldán y Morell, 1996).

En un meta-análisis recientemente publicado se ha estudiado la relación entre el polimorfismo del alelo S transportador de Serotonina (5-HTTLPR) y el TOC. Se ha encontrado que este trastorno no se asociaba con el alelo S. Sin embargo, cuando se estratifica por género, sí existía una relación y era una asociación entre el alelo S y el estado del TOC en las mujeres, pero no en los varones (Mak, Streiner y Steiner, 2015). Estos resultados apoyan la necesidad de clasificar por subtipos y quizá también por género, dentro de este trastorno, debido a su heterogeneidad, de cara a planificar el tratamiento psicofarmacológico del mismo.

Otro de los neurotransmisores que parece estar implicado es la Oxitocina. En el estudio de Ansseau et al. (1987) observaron que su administración producía una mejoría de los síntomas. Sin embargo, otros estudios no han podido replicar este hallazgo (Epperson, McDougle y Price, 1996; Salzberg y Swedo, 1992).

Diversas investigaciones han evidenciado que la neuropatología del TOC se encuentra en el circuito cortico-estriado-tálamo-cortical, donde está implicada la disfunción de la dopamina, la serotonina, el glutamato y el GABA. Existe una hipótesis que propone que los pacientes con TOC presentan hiperactividad en las neuronas glutamatérgicas (Delmore, Krebs y Chabane, 2004). En base a esta hipótesis, se ha publicado recientemente una revisión acerca del tratamiento farmacológico modificando el neurotransmisor del glutamato en pacientes con TOC y trastornos relacionados. Los autores concluyeron que los fármacos que modificaban el equilibrio glutamatérgico en el sistema nervioso central podían ser una alternativa terapéutica para los trastornos neuropsiquiátricos que implicaban un déficit en el control inhibitorio a nivel cognitivo, motor, conductual y en el aseo personal. El TOC es el trastorno que

mayor apoyo presenta en la actualidad para el tratamiento con moduladores de glutamato junto con el Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (Grados, Atkins, Kovacikova y McVicar, 2015).

Por su parte, Naaijen, Lythgoe, Amiri, Buitelaar y Glennon (2015) realizaron una revisión de los estudios llevados a cabo con espectroscopia de resonancia magnética nuclear en pacientes con trastornos del espectro compulsivo-impulsivo. En relación al TOC, señalaron un posible aumento del glutamato, glutamina y GABA en el cuerpo estriado de pacientes con TOC, TDAH y trastorno del espectro autista.

Ante todo este grupo de investigaciones, podemos afirmar que estamos ante un trastorno muy heterogéneo y complejo en el que se precisa seguir investigando desde las diferentes perspectivas para esclarecer el origen etiológico del mismo.

1.4.1.3. Factores Neuroinmunológicos

En la etapa infantil pueden aparecer determinadas enfermedades inflamatorias asociadas a infecciones por estreptococos, siendo las conocidas la fiebre reumática, la artritis reactiva post-estreptocócica, el eritema nodoso y la glomerulonefritis post-estreptocócica. Partiendo de estos hechos, algunas investigaciones han relacionado la presencia de toxinas estreptocócicas tipo Beta hemolíticas con los comportamientos obsesivos en la infancia y la adolescencia, así como una posterior evolución de este trastorno en la edad adulta.

Swedo et al. (1998) llevaron a cabo una investigación en la que describían 50 casos de niños, 14 niñas y 36 niños, que habían desarrollado TOC antes de la pubertad, siendo poco sensibles a los tratamientos farmacológicos y psicoterapéuticos. Los participantes presentaban frecuentemente labilidad emocional, ansiedad de separación, terrores nocturnos, conductas oposicionistas e hiperactividad motora de inicio abrupto. Más tarde, se descubrió la asociación entre las exacerbaciones y la infección por estreptococo Beta hemolítico del grupo A, postulándose que se trataba de una reacción autoinmune similar a la que origina la fiebre reumática y su correlato neurológico, la Corea de Sydenham. A este tipo de trastornos se les denominó con el acrónimo PANDAS (Pediatric autoinmune Neuropsychiatric Disorders Asociated with Streptococcal infecttions), que es la abreviatura en inglés que se utiliza para denominar a las enfermedades pediátricas autoinmunes con trastornos neuro-psiquiátricos

asociados a infecciones por estreptococo beta hemolítico. El mecanismo que desencadena este fenómeno aún se desconoce aunque existen varias hipótesis. Algunas de ellas sugieren que se puede desarrollar el TOC de forma similar al mecanismo por el que se produce la fiebre reumática, alteración autoinmune provocada por la amigdalitis por estreptococos.

Para diagnosticar el PANDAS deben cumplirse los siguientes criterios: 1) Presentar TOC o trastorno por tics. 2) Aparecer los síntomas entre los tres años de edad y la pubertad. 3) Ser episódico el curso del trastorno, caracterizado por un inicio abrupto de los síntomas o exacerbaciones frecuentes y dramáticas. 4) Estar asociado temporalmente con infección por estreptococos (típicamente estreptococo Beta hemolítico del grupo A). La identificación del paciente puede hacerse mediante un exudado faríngeo positivo que muestre la elevación al doble de los títulos de anticuerpos antiestreptococos (antiestreptolisina O y desoxirribonucleasa B antiestreptococo) o anticuerpos elevados, y una historia de faringitis dentro de los tres meses previos a la aparición de los síntomas. 5) El paciente debe presentar anormalidades neurológicas (hiperactividad motora, movimientos coreiformes o tics) cuya intensidad fluctúa exacerbándose, al igual que los síntomas del TOC, en relación temporal con la infección por estreptococo. También se ha observado que este grupo de pacientes muestran una mayor heredabilidad del trastorno y responden levemente a los tratamientos tradicionales utilizados en el TOC respondiendo mejor a la terapia inmunoglobulinica. 6) Durante el período de remisión de los síntomas psiquiátricos, el paciente no debe presentar infección por estreptococo ni títulos altos de anticuerpos. Estas características diferenciales han llevado a los investigadores a plantearse la cuestión de si podríamos estar frente a un subtipo de trastorno obsesivo-compulsivo de inicio temprano. (Ulloa, Arroyo y Nicolini, 2001).

Se cree que en el PANDAS ocurre algo similar a la corea de Syndenham. Se supone que una infección inicial causa la producción de anticuerpos, los cuales, por un fenómeno de reacción cruzada, actúan contra antígenos propios en sujetos susceptibles causando un daño neuronal en los ganglios basales, que, a su vez, ocasiona trastornos del movimiento como los tics y trastornos de la conducta. En un estudio (Murphy et al., 2010) realizado con 107 niños diagnosticados de TOC o tics, se comprobó que las madres biológicas sufrían enfermedades autoinmunes en un porcentaje significativamente superior al de las controles (17,8% frente al 5%). Otros investigadores (Dale, Herman, Giovannoni y Chuch, 2005) han observado un

incremento de la incidencia del TOC en pacientes con corea de Sydenham, detectado anticuerpos para la somatostatina- 14 y la prodinorfina 209-240 en pacientes con TOC. Estas observaciones sugieren la existencia de posibles alteraciones en el sistema inmune en el TOC y de que algunos TOC pueden ser secundarios a una infección autoinmune. En este sentido, diversos estudios (Murphy et al., 1997; Swedo et al., 1997) han informado de una mayor susceptibilidad de desarrollo de PANDAS en pacientes con mayor expresión de un antígeno particular de los linfocitos B conocido como D8/17, positivo en el 85% de los niños con PANDAS que puede servir como marcador predictivo del desarrollo de síntomas obsesivos y tics después de una infección estreptocócica.

Se ha de indicar, tal y como afirmaban Navarro y Puigcerver (1998) que los estudios neuroinmunológicos en pacientes con TOC no se caracterizan por presentar resultados homogéneos, aunque es cierto que el estudio de los PANDAS puede desentrañar una parte de la patofisiología que subyace a todos los trastornos obsesivos y los trastornos por tics. Por otra parte, afirmar que los PANDAS puedan ser un subtipo de TOC induce a la necesidad de analizar la multicausalidad de los trastornos, y a seguir investigando en las distintas vías por las que se puede llegar a desarrollar esta sintomatología sindrómica.

Una disfunción de características autoinmunes en los ganglios basales media en la fisiopatología de trastornos neuropsiquiátricos con características obsesivo-compulsivas como por ejemplo el corea de Sydenham. Sin embargo, falta aclarar la relación entre autoinmunidad de esta área y el TOC primario. En este sentido, se realizó un meta-análisis que mostró que una proporción significativamente mayor de las personas con TOC primario tenían anticuerpos anti-ganglios basales en comparación con controles sanos. Además, las probabilidades de ser seropositivo a los anticuerpos anti-ganglios basales se incrementaban cinco veces en sujetos con TOC primario frente a los controles (Pearlman, Vora, Marquis, Naijar y Dudley, 2014).

1.4.1.4. Factores Neuroanatómicos

Una de las primeras teorías neurotológicas del TOC fue la de Rapoport (1989, 1991) que consideraba a los ganglios basales como la pieza clave para explicar el cuadro obsesivo compulsivo.

Según las investigaciones llevadas a cabo a nivel neuroanatómico se sospecha que puede haber varias estructuras cerebrales implicadas en la génesis del TOC. Algunos estudios informaban de posibles cambios en el volumen de algunas estructuras, tales como una inflamación y una posterior pérdida de tamaño del núcleo caudado (Rapoport, 1989; Robinson et al., 1995). También se ha observado en adolescentes y adultos diagnosticados de TOC, mediante tomografía axial computarizada (TAC), un alargamiento de los ventrículos cerebrales, no hallando diferencias en la edad, el sexo, la duración ni el tipo de síntomas (Riddle, 1998). Otros estudios llevados a cabo con pacientes pediátricos señalaban anormalidades volumétricas en áreas como la corteza prefrontal ventral y el giro cingular (Pujol et al., 2004; Witheside, Port y Abramowith, 2004). Navarro y Puigcerver (1998) apuntaron a alteraciones en el funcionamiento metabólico, concretamente un hipermetabolismo en la corteza orbito-frontal, en la cabeza del núcleo caudado y en el cíngulo anterior, indicando que tras un tratamiento farmacológico o conductual efectivo, se reducía la actividad metabólica. La hiperactividad en los ganglios basales originaría la aparición de las secuencias repetitivas que se pueden observar en los rituales y, por otro lado, la hiperactividad del córtex frontal podría exacerbar funciones asociadas a estas áreas cerebrales, como rigidez cognitiva, aumento de preocupación, sentimientos de culpa, todos ellos síntomas típicos del TOC. Siguiendo a estos autores, en estudios llevados a cabo con técnicas de neuroimagen como la Tomografía Axial Computadorizada (TAC), la Resonancia Magnética (RM), Tomografías con Emisión de Positrones (PET), Tomografía por emisión de fotón simple (SPECT), se han encontrado alteraciones en las regiones froto-estriadas-talámicas y sus conexiones. Baxter et al. (1996) indicaron la presencia de un mal funcionamiento de la región orbito-frontal, la corteza cingulada y el tálamo, como otros muchos autores pero el principal componente en la etiología ha sido atribuido a los ganglios basales.

McGuire et al. (1994) midieron el metabolismo cerebral mediante la técnica de potenciales evocados, indicando que cuando el sujeto sentía la necesidad de realizar la conducta ritualizada, el metabolismo de las zonas comentadas aumentaba significativamente. Otros autores (Husted, Shapira y Goodman, 2006; Mataix-Cols, Wooderson, Lawrence, Brammer, Speckens y Phillips, 2004) indicaron la relación entre los circuitos neuronales asociados al asco y los diferentes síntomas obsesivos, en concreto las obsesiones de contaminación y sus rituales de limpieza, produciéndose en éstos mayor activación de las regiones frontales, tálamo y núcleo estriado.

En una revisión de la literatura al respecto, según León, García, Danke y Toro (2014), la percepción constante de error y la necesidad de comprobación en los pacientes con TOC podría ser debido a una hiperactivación interna de la corteza cingulada. La dificultad para el control de las compulsiones podría ser causada por alteraciones a nivel de la corteza prefrontal.

En resumen, siguiendo a Nakao, Okada y Kanba (2014), parece que los estudios llevados a cabo con Resonancia Magnética Funcional sugieren que las regiones más ampliamente implicadas en la fisiopatología del TOC serían las regiones prefrontales, incluyendo la zona dorsolateral posterior.

Eng, Sim y Chen (2015) en su estudio meta-analítico encontraron diferencias en la sustancia gris en regiones frontales, cuerpo estriado, tálamo, corteza parietal y cerebelo en pacientes con TOC frente al grupo control. Además, estos pacientes tenían un peor rendimiento y/o dominio de tareas específicas que implicaban estas regiones cerebrales. Por otro lado, se encontró también una mayor difusión de la sustancia blanca en estas mismas regiones. En relación a estudios previos, este meta-análisis sugirió la implicación de otras regiones del cerebro no incluídas en las conexiones cortico-estriado-tálamo-cortical, como eran el cerebelo y la corteza parietal. Por otro lado, pusieron en duda la participación de la región orbitofrontal de la corteza prefrontal en la fisiopatología del TOC.

Siguiendo con una profundización en el estudio de la implicación de la sustancia blanca en el TOC. Koch, Reess, Rus, Zimmer y Zaudig (2014) encontraron que la mayoría de los estudios informaban de anomalías en la sustancia blanca en adultos con TOC en términos de disminución de la anisotropía fraccional en comparación con voluntarios sanos. Parece que el haz del cíngulo, el cuerpo calloso y la extremidad anterior de la cápsula interna son los más afectados por una disminución de la integridad de la sustancia blanca en estos sujetos. En el TOC pediátrico y en la adolescencia la evidencia inicial apunta más hacia una mayor conectividad de la sustancia blanca.

Se podría concluir este apartado indicando que parece existir evidencia de una alteración en las redes neurales cortico-estriado-talámicas a nivel estructural, funcional y a nivel de conectividad neural. Actualmente los PET y SPECT aportan imágenes acerca del metabolismo de la glucosa y el consumo de oxígeno y la perfusión sanguínea por parte de las diferentes áreas cerebrales. No obstante, se ha de tener presente que estos estudios presentan el funcionamiento de una determinada área pero no significa la existencia de una relación causal. También hay que tener presente

que el TOC es un trastorno clínicamente heterogéneo caracterizado por múltiples dimensiones. Además, hay estudios que sugieren que estos subgrupos puede tener diferentes sustratos neurales (Van den Heuvel et al., 2009).

1.4.1.5. Factores Neuropsicológicos

Desde los modelos neuropsicológicos, las disfunciones cognitivas se conciben como un problema intermedio entre las alteraciones neurobiológicas y la fenomenología clínica del TOC.

Andrés-Perpiñá, Lázaro-García, Canalda-Salhi y Bouget-Llucià (2002) detectaron que personas diagnosticadas de TOC padecían afecciones de las funciones ejecutivas responsables de la capacidad de captar los aspectos globales de situaciones o problemas, y de utilizar la información planificando, priorizando objetivos y llevando a cabo la conducta de una manera estratégica. Otras investigaciones han encontrado alterados diferentes procesos en sujetos con TOC, tales como la velocidad de procesamiento, la capacidad de cambio y la flexibilidad cognitiva, el razonamiento y la planificación de nuevas estrategias, la atención, la fluencia fonética, la denominación y programación y la regulación del movimiento (Abbruzzese, Bellodi, Ferri y Scarone, 1995), junto a la aparición de frecuentes intrusiones, falta de iniciativa y desorganización en la resolución de problemas (Levin y Duchowny, 1991). Este conjunto de alteraciones neuropsicológicas resulta indicativo de una afectación del circuito fronto-basal.

Con respecto a la memoria en relación con el TOC diversos estudios presentan alteraciones en el funcionamiento de la memoria verbal (Deckersbach, Otto, Savage, Baer y Jenike, 2000; Cabrera, McNally y Savage, 2001). También se han observado deficiencias en los procesos de recuperación de la información no verbal en la memoria visual inmediata, el reconocimiento y la memoria táctil, la orientación de líneas, la percepción espacial y las apraxias visoperceptivas y visoconstructivas. Éstas serían indicativas de daño en la región temporo-parietal parietal derecha (Arnedo, Roldán y Morell, 1996).

En los estudios neuropsicológicos realizados con pacientes más jóvenes los resultados han sido contradictorios. Se ha observado deterioro cognitivo en la percepción espacial, en concreto en la rotación de sí mismos o en la resolución de laberintos pero no se encontraron déficits en la memoria ni en el tiempo de reacción, Behar et al. (1984). Este estudio fue replicado por Cox, Fedio y Rapoport (1989) encontrando déficits en la memoria y en las funciones ejecutivas.

En un meta-análisis publicado por Shin, Lee, Kim y Kwon (2014) se ha encontrado un rendimiento significativamente inferior en comparación con sujetos sanos en memoria visuoespacial, funciones ejecutivas, memoria verbal y fluidez verbal, mientras que la atención auditiva estaba preservada. El tamaño del efecto más alto se encontró en la capacidad de recordar estímulos visuales complejos.

En resumen, los datos más consistentes hasta ahora en la neuropsicología del TOC parecen ser los que encuentran una disfunción en funciones ejecutivas, atención, memoria verbal y habilidades visuoespaciales (Nakao, Okada y Kanba, 2014).

Uno de los problemas de los estudios existentes en este ámbito es que suelen ser transversales y no proporcionan evidencia de si los déficits son de rasgo, es decir, antecedentes, o si son relacionados con el estado, es decir, una consecuencia. Un estudio informa que déficit neuropsicológicos en la infancia, como deterioro en las habilidades visuoespaciales y algunas formas de la función ejecutiva parecen estar asociados al TOC en la edad adulta (Grisham, Anderson, Poulton, Moffitt y Andrews, 2009).

En los últimos veinte años, los procesos de inhibición motora y el control de la interferencia han recibido una gran atención por parte de los investigadores debido a su importante papel en el comportamiento y el desarrollo de trastornos neuropsiquiátricos. Los resultados de los estudios de neuroimagen indicaban que estos dos procesos dependen de los circuitos corto-estriado-tálamo-corticales. En el TOC y sus trastornos relacionados (como el síndrome de Gilles de la Tourette y la tricotilomanía) se han informado de anomalías estructurales y funcionales dentro de estos circuitos. Un examen de estas funciones y su neuroimagen en trastornos del espectro impulsivo-compulsivo encuentran que la alteración en los procesos de inhibición motora es una característica común en el TOC, TDAH, Gilles de la Tourette y Tricotilomanía. Parece que hay una hipoactividad de las áreas relacionadas con los procesos de inhibición en el TDAH y en el TOC (dependiendo de la carga de trabajo a la que se someta al paciente) (van Velzen, Vriend, de Wit y van den Heuvel, 2014).

Ya se empiezan a hacer estudios y revisiones de los mismos que investigan las diferencias a nivel neuropsicológico entre los diferentes subtipos de TOC. Muestra de ello es el meta-análisis publicado por Leopold y Backenstrass (2015) en el que encuentraron un desempeño significativamente mayor en pacientes con TOC de limpieza frente a TOC de comprobación en tareas de planificación y resolución de problemas así como en procesos de inhibición.

Aún con el creciente interés y los grandes esfuerzos realizados en la neuropsicología del TOC durante los últimos años, los resultados de las investigaciones son confusos, pues no se ha encontrado un patrón claro de déficit, sino datos contradictorios. La posible explicación a los resultados contradictorios encontrados en las investigaciones pueden deberse a varias causas, tales como que el patrón de déficit descrito en los diferentes estudios no haya sido el mismo, a la posible existencia de subgrupos de TOC con diferentes alteraciones cognitivas o incluso a que solo sea un subgrupo de TOC el que presente alteraciones (Mataix-Cols et al., 2004). Estas conclusiones podrían ser las nuevas líneas de investigación que ayudarían en un futuro a comprender mejor este complejo trastorno.

1.4.2. Explicaciones Psicológicas

Como en el resto de patologías psicológicas, las diferentes escuelas han intentado explicar el origen y mantenimiento del TOC. Es durante el siglo XX, cuando comenzaron a desarrollarse una serie de modelos para explicar este trastorno. Todos ellos han aportado elementos para la comprensión de este problema. Se presentan, en primer lugar, los modelos psicoanalíticos, defendidos por Freud y sus seguidores, centrando el origen del mismo en un fallo de la etapa edípica. Posteriormente, se desarrollan los modelos familiares que aunque han sido poco estudiados, merecen su atención de cara a las futuras elaboraciones de modelos más integrales. Por último, se finaliza con los modelos comportamentales que aportan el modelo bifactorial y los modelos cognitivos que señalan a la evitación de la ambigüedad y la incertidumbre como principal causa del problema.

1.4.2.1. Modelos psicodinámicos

Una de las dificultades que se presentan al revisar los modelos psicodinámicos es que gran parte de las teorías halladas tienden a prestar mucha atención a los detalles de los pacientes individualmente. Cuando extraemos las conclusiones de los teóricos de este enfoque, comprobamos que los diferentes teóricos de esta perspectiva ofrecen diferentes explicaciones del TOC.

La explicación psicodinámica del TOC más conocida es la realizada por Freud, que explica el trastorno desde el postulado de los estadios psicosexuales sobre el desarrollo humano, según el cual la sexualidad de un niño atraviesa tres estadios, el primero se encuentra mediado por la boca, el segundo por el ano y el último por los genitales. La regresión o fijación a un estadio particular del desarrollo psicosexual determina la naturaleza del problema que aparecerá en un momento posterior de la vida del sujeto. El estadio anal y el fálico desempeñan un papel central en la aparición del TOC. Estas etapas incluyen la educación del control de esfínteres, lo que suscitaría el conflicto entre el niño y sus padres. La conflictividad estaría asociada a un adiestramiento del control de esfínteres rígido, punitivo y rigorista. La fijación o regresión a este estadio determinará el desarrollo de la personalidad obsesiva (Freud, 1967).

Los mecanismos psíquicos que conducen al TOC se vieron notablemente aclarados con los descubrimientos de Melanie Klein. Ésta consideró que en el segundo estadio de la fase anal se iniciaba la neurosis obsesiva, pero no se manifestaba hasta el período de latencia, a los 5 años. Anna Freud propuso que la neurosis obsesiva se podría producir como consecuencia de una maduración precoz del yo y del super-yo en relación con el ello, o cuando hay una maduración normal de estas estructuras seguidas de una regresión del ello.

Posteriormente, los psicoanalistas lacanianos continúan con las teorías de Freud y abordan el tema de la analidad y agresividad junto con la función del padre en el sujeto obsesivo. Cuanto más fuerte sea el conflicto entre el hijo y los padres, más afectará al desarrollo del niño y más probabilidades tendrá de padecer un trastorno.

Este grupo de teorías psicoanalíticas postulan que las obsesiones-compulsiones se desarrollan a partir de consolidaciones y regresiones al estado anal. Los síntomas obsesivos y los rituales son mecanismos de defensa contra la agresividad inconsciente. Estas teorías han creado la psicoterapia psicoanalítica, mediante la que la persona puede llegar a tomar conciencia de su agresividad reprimida. Pese a ello, varios autores realizaron estudios no detectando ninguna práctica problemática en el adiestramiento de esfínteres (Augspurger y Stewart, 1981; Knölker, 1983). Actualmente no existen argumentos que sustenten estas teorías como explicación del desarrollo del TOC

Otro enfoque psicodinámico es el que presenta Adler (1964) que explica tanto el TOC como otros trastornos psíquicos como consecuencia de la falta de control que siente el que lo padece en los aspectos importantes de la vida. Dicho enfoque indica

que la conducta compulsiva es la causa del esfuerzo inconsciente por compensar el sentimiento de falta de control con el dominio de las tareas y situaciones que son características de esa conducta. Una explicación similar es la del enfoque conductual de Rachman y Hodgson (1980), que sugiere que la conducta compulsiva algunas veces puede ser un rebote compensatorio de las experiencias de indefensión en situaciones importantes de la vida del paciente.

Estas teorías han recibido críticas y no han tenido apenas, resultados prácticos. Además existe cierto vacío científico en este terreno ya que los psicoanalistas no han incorporado medidas objetivas del trastorno en sus publicaciones, lo que limita en gran parte la evaluación de estas psicoterapias.

1.4.2.2. Modelos Familiares

A partir de 1930 se llevaron a cabo varios estudios en familias que tenían algún miembro diagnosticado de TOC, llegando a la conclusión de que se trataba de un trastorno de transmisión familiar (Pauls, Raymond y Robertson, 1991). Se trata de un tema muy controvertido pues no todos los estudios llegaron a las mismas conclusiones. Mientras que algunos estudios informaron de una frecuencia de un 35% en familiares de primer grado de pacientes con TOC, otros no presentaron mayor frecuencia entre los familiares de pacientes con este trastorno (Insel, Hoover y Murphy, 1983; McKeon y Murray, 1987).

Aunque algunos autores (Toro, 2006) indicaban que la familia no es un elemento etiológico a tener en cuenta en el desarrollo del TOC, otras investigaciones sí apuntaban a la familia como factor a considerar en el mantenimiento o reforzamiento de los síntomas obsesivo-compulsivos, de modo que podía facilitar el desarrollo o desaparición del trastorno en los miembros que la constituían (Calvo, Lázaro, Castro, Morer y Toro, 2007; Pedreira, 2004).

Algunos estudios informaban que las familias de los niños con TOC presentaban mayores niveles de emotividad, enfrentamientos padre-hijo, y padres con TOC u otras patologías psiquiátricas (Waters y Barrett, 2000).

Otras investigaciones se han centrado en la relación existente entre algunos factores contextuales y la eficacia del tratamiento y el mantenimiento de las ganancias en el niño con TOC, llegando a concluir que la salud mental de los padres, el

funcionamiento marital, el estilo educativo y la dinámica familiar eran factores muy relevantes (Vogel, Stiles y Nordahl, 1997).

1.4.2.3. Modelos Comportamentales y Cognitivos

Estos modelos pretenden explicar el origen y mantenimiento del TOC desde la perspectiva del condicionamiento clásico, del modelado o aprendizaje social y de la transmisión de la información junto con factores cognitivos (expectativas, valoraciones, creencias, etc.). Se presentan aquí los modelos comportamentales que se basan en el modelo bifactorial, descrito por Mowrer (1939) y aplicado a la conducta obsesiva por Dollard y Miller (1950), y los modelos cognitivos que señalan a la evitación de la ambigüedad y la incertidumbre como principal causa etiológica del TOC.

A. Modelos conductuales

Los modelos que parten de las teorías del aprendizaje consideran que los trastornos neuróticos entre los que se incluye el TOC, surgen como respuesta al escape o evitación ante una vivencia o situación que genera ansiedad.

La explicación conductual del TOC se basa en la teoría del aprendizaje de los *dos factores* de Mowrer (1960). Desde esta perspectiva, los estímulos temidos adquieren propiedades productoras de ansiedad mediante un proceso de condicionamiento clásico y estímulos neutros como, situaciones, palabras, representaciones mentales se condicionan a estímulos ansiógenos, convirtiéndose también en evocadores de ansiedad, mediante un proceso de generalización.

El segundo estadio estaría constituido por las compulsiones que son las conductas de huida o evitación, provocadas por los estímulos temidos y que sirven para reducir o prevenir la ansiedad. De este modo, las compulsiones están basadas en el paradigma del refuerzo negativo, por lo que el sujeto sale reforzado por un proceso de condicionamiento instrumental, que explica el mantenimiento de estas conductas.
Las conductas de evitación pueden ser pasivas similares a las de las fobias o activas que se realizan cuando no puede llevar a cabo la evitación pasiva o cuando aunque ésta se realice no alivia la ansiedad.

El modelo inicial, fue modificado por Eysenck (1979), completándolo con los conceptos *preparación* e *incubación* (Seligman, 1971). Según la hipótesis de la

preparación, algunos estímulos adquieren con rapidez las asociaciones aversivas a consecuencia del valor evolutivo que han tenido. Según la teoría de la incubación, la ansiedad se adquiere y se mantiene según los principios del condicionamiento clásico, en los que tanto el estímulo incondicionado como el condicionado tienen propiedades de *drive*.

Estas teorías ayudan a explicar el mantenimiento de la mayoría de las compulsiones, pero resultan insuficientes a la hora de explicar el origen del TOC.

Para explicar la génesis de las obsesiones, Rachman (1994) insistió en la importancia de las variables de aprendizaje social; en concreto, se han estudiado los estilos de crianza con excesivo énfasis en la responsabilidad y el perfeccionismo, el haber tenido modelos en la infancia con características obsesivo-compulsivas o similares, la formación religiosa o la moral rígida con una diferenciación inflexible entre lo que está bien y está mal, y la asociación casual entre el pensamiento de algo negativo y la ocurrencia de dicho evento. El aspecto que hace referencia al papel de la responsabilidad asumido por el sujeto se plasma en el modelo cognitivo del Salkovskis, lo que puede ser una vía de conexión entre teorías.

Aunque estos resultados son fundamentales y se ha llegado a conclusiones sobre los factores que pueden facilitar o mantener el TOC, es preciso seguir investigando sobre la importancia de las experiencias de aprendizaje y los estilos educativos desde una perspectiva más integradora que nos permita avanzar en este problema tan complejo como es el TOC.

B. Modelos cognitivos

Estas teorías mantienen que ciertos sesgos y procesos cognitivos alterados se encuentran en la base de la etiología del trastorno obsesivo-compulsivo. Steketee, Frost, Rheaume y Wilhelm, (1998) señalan que existen dos modelos teóricos cognitivos importantes que son: 1) La teoría de la evaluación del riesgo y 2) la teoría de los procesos cognitivos. En la primera se postula que existen estrategias erróneas que valoran e interpretan los pensamientos no deseables, dando lugar a estrategias erróneas de afrontamiento. El segundo modelo pone el énfasis en la existencia de déficits en los procesos cognitivos básicos, como la atención, la memoria y la estructuración de la información recibida.

Dentro del primer modelo destacamos la teoría sobre la responsabilidad excesiva (Salkovskis, 1985, 1989), probablemente, la más desarrollada. En ella se

propone la existencia de un continuo normal, desde los pensamientos automáticos no deseados hasta las cogniciones intrusivas u obsesiones que se encontrarían al otro extremo. Parte de la base de que los individuos normales también experimentan pensamientos intrusivos, hasta un 80% de las personas según algunos estudios. El motivo por el que un pensamiento no deseado puede llegar a convertirse en una obsesión, según Salkovskis, no tiene que ver con el contenido, sino que reside en la interpretación que hace el individuo.

Son las creencias disfuncionales o sesgos cognitivos los responsables de las interpretaciones patológicas, siendo muy importante el sesgo de *sobreestimación de la responsabilidad,* por el cual el sujeto mantiene la creencia de que tiene el poder fundamental para lograr o prevenir subjetivamente resultados negativos. La persona que sufre un TOC se siente responsable del pensamiento obsesivo, o de sus posibles consecuencias, pensando que hubiera podido evitarlos o que han sucedido por su culpa, por lo que se ve obligada a neutralizarlos para evitarlos. Su vulnerabilidad hacia este tipo de pensamientos favorece el desarrollo de dicha responsabilidad, por lo que no es necesario que los acontecimientos sucedan, sino que las ideas de responsabilidad pueden surgir por el mero hecho de haber tenido el pensamiento en sí mismo. Aunque esta responsabilidad obsesiva está más relacionada con la idea de ser responsable de prevenir las consecuencias negativas de los pensamientos, que con tener los pensamientos en sí mismo (Salkovskis y Wahl, 2003)

Aunque la responsabilidad excesiva suele surgir y afianzarse en la infancia y adolescencia, también pueden formarse posteriormente. Según Salkovskis (1999) las vías mediante las que se forja el exceso de responsabilidad pueden ser: 1) La influencia de este sentimiento por personas significativas durante la niñez que conducirá a creencias firmes y bien justificadas, 2) la educación con reglas de conducta y deberes extremos y rígidos, 3) el excesivo proteccionismo por parte de los padres, 4) la ocurrencia de un incidente o incidentes en los que una acción u omisión contribuyó a algún suceso desafortunado, 5) la experiencia de una vivencia en la que la acción, omisión o pensamiento propio coinciden con una desgracia, de modo que parece que el comportamiento o pensamiento propio podría haber incluido en la ocurrencia de la desgracia, etc.

Diferentes investigaciones han aportado evidencia sobre la existencia de este sesgo cognitivo en el trastorno obsesivo-compulsivo (Freeston y Ladouceur, 1993; Freeston, Ladouceur, Gagnon y Thibodeau, 1993; OCCWG, 2001, 2003; Shafran, Thordarson y Rachman, 1996). También existen trabajos que apuntan que el papel de

la responsabilidad no es tan relevante ni específico como indica Salkovskis (Emmelkamp y Aardema, 1999; Wilson y Chambless, 1999).

Salkovskis propuso otras dos distorsiones cognitivas a parte de la sobreestimación de la responsabilidad que eran la sobreestimación de la probabilidad y la sobreestimación de la gravedad de los daños. Estas nuevas distorsiones han recibido igualmente el apoyo de varios estudios (Carr, 1974; Foa y Kozak, 1986; Freeston, Rheaume y Ladouceur, 1996).

Barret y Healy (2003) han estudiado estos sesgos comparando a un grupo de sujetos con TOC, con controles sanos y otro grupo con sujetos con trastornos de ansiedad, los resultados mostraron que las puntuaciones en sobreestimación de la responsabilidad y de la gravedad del daño fueron significativamente superiores en el grupo con TOC con respecto al grupo no clínico, sin embargo no difirieron significativamente del grupo de ansiosos; por lo tanto, cabe la posibilidad de que estos sesgos también se den en otros trastornos de ansiedad.

Otro elemento importante a tener en cuenta en el modelo de Salkovskis, es el estado de ánimo alterado previo a la neutralización. Si el pensamiento obsesivo sirve como estímulo que da lugar a pensamientos automáticos negativos, el estado de ánimo alterado provocará un mayor aumento de pensamientos automáticos negativos.

Otro investigador centrado en el TOC, ha sido Rachman (1997, 1998, 2003) que elaboró su teoría cognitiva reformulando la presentada hacía unos años (Rachman y Hodgson, 1980). El punto central de su propuesta es que los pensamientos intrusos indeseables normales se convierten en obsesiones cuando la persona interpreta el pensamiento con un significado personal y amenazante. Los pensamientos con una significación personal serán aquellos considerados importantes para el sistema de valores del paciente; por lo que este sistema, sus preocupaciones actuales y su estado de ánimo, determinarán los pensamientos intrusivos obsesivos que se convertirán en obsesiones. Pero Rachman reconoce que hay otros procesos cognitivos implicados en el desarrollo de las obsesiones que los denomina con el concepto de *Fusión Pensamiento-Acción (FPA,* en adelante), según el cual el sujeto experimenta confusión entre sus pensamientos y su comportamiento real. Este proceso se compone de dos sesgos cognitivos: 1) el *Sesgo de probabilidad*, según el cual el mero hecho de pensar en algo aumenta la probabilidad de que ocurra lo pensado, y 2) el *Sesgo moral,* el pensamiento de una conducta es equivalente a la realización de la conducta.

Varios estudios han confirmado la relación entre el FPA y la sintomatología obsesivo compulsiva (Rachman, Thordarson, Shafran y Woody, 1995; Rassin,

Merckelbach, Muris y Spaan, 1999; Rasin, Muris, Schmidt y Merckelbach, 2000). Sin embargo, algunos estudios como el de Barret y Healy (2003) han concluido que el FPA permite diferenciar a niños con TOC de sujetos no clínicos, pero no permite diferenciarlos de niños con otros trastornos de ansiedad debido a que no puntúan significativamente más alto que estos últimos en el constructo. También en la investigación de Cabedo, Belloch, Morillo, Jiménez y Carrió (2004) los resultados mostraron que los sujetos subclínicos puntuaron significativamente más en Perfeccionismo e Intolerancia a la incertidumbre, Sobrestimación del peligro, Sobrestimación de la importancia del pensamiento y Rigidez. Sin embargo, ambos grupos no se diferenciaron en las creencias sobre la Fusión pensamiento-acción (FPA).

En el estudio de Verhaak y Haan (2007) se puso a prueba la hipótesis sobre si los pensamientos automáticos y el pensamiento mágico (asumiendo una equivalencia con FPA) jugaban un papel crítico en el TOC. De ser así, deberían estar relacionados con la severidad de los síntomas. Para ello, utilizó un grupo de niños, de 8 a 12 años, y otro grupo de adolescentes, de 12 a 13 años. Los resultados indicaron que no había relación entre pensamiento mágico y severidad de los síntomas por lo que contrariamente a otros estudios, el FPA no tenía un papel fundamental en el TOC.

O'Kearney (1998) observó que algunos sujetos con TOC necesitaban repetir una y otra vez ciertas conductas compulsivas debido a que experimentan un alto nivel de inseguridad relacionado con sus acciones. Este autor también argumentó que los sujetos obsesivo-compulsivos adolecían de una falta de control cognitivo que provocaba que no pudieran apartar los pensamientos intrusivos acerca de si se realizó la acción, haciendo que aumente la ansiedad y las conductas repetitivas. La falta de control cognitivo fue la única alteración cognitiva que permitió diferenciar niños con TOC de niños ansiosos en el ya mencionado estudio de Barret y Healy (2003). Por tanto, parece ser que aunque los sujetos con TOC puedan compartir cierto tipo de creencias disfuncionales con otros trastornos de ansiedad, es la inseguridad en sí mismo (self-doub, auto-duda) la que hace que los pensamientos se vuelvan intrusivos y recurrentes.

Aunque los modelos de Salkovskis y Rachman implican valoraciones cognitivas, es cierto que no hacen referencia explícita a las mismas, por lo que no son entendidos como metacognitivos. La primera teoría sobre el TOC en la que las creencias y procesos metacognitivos están implicados como factores clave en el desarrollo y mantenimiento del TOC es la de Wells (1997, 2000; Wells y Mathews, 1994). El termino metacognición hace referencia a los procesos y estructuras cognitivas que

registran y controlan aspectos de la cognición (Flavell, 1979). Las creencias metacognitivas están relacionadas con el significado y control de los pensamientos, mientras que las creencias cognitivas son más generales o sociales. La metacognición se refiere a lo que el sujeto conoce acerca de su propio pensamiento y las estrategias que utiliza para regularlo y controlarlo. Según este modelo, dos grupos de creencias son las responsables del mantenimiento del trastorno, por un lado estan las creencias relacionadas con el significado de las consecuencias de las obsesiones y por otro lado, las creencias acerca de la necesidad de realizar las compulsiones o rituales, que si no se llevan a cabo, los resultados pueden ser negativos. La responsabilidad se entiende en este modelo como fruto de las creencias sobre los pensamientos y, por tanto, no puede explicar el TOC. Las investigaciones de Gwilliam, Wells y Cartwright-Hatton (2004) y Myers y Wells (2005) han informado de la relación entre la responsabilidad y los síntomas obsesivos, mediada por creencias metacognitivas.

Purdon y Clark (1999) introdujeron el concepto de "metacognición" y si el modelo de Wells se articulaba entorno a la importancia o significado de los pensamientos y la necesidad de controlarlos, Purdon y Clark articulan la teoría entorno a la egodistonía y el control del pensamiento. Las personas con TOC experimentan la recurrencia de los pensamientos intrusivos como algo muy molesto porque su contenido les resulta egodistónico y tienen gran interés por eliminar o disminuir el malestar utilizando diferentes estrategias entre ellas, intentando eliminar los pensamientos. También los esfuerzos por controlar los pensamientos incrementan la frecuencia de los mismos al impedir la exposición y habituación a ellos. Por otro lado, los fallos en el control del pensamiento se convierten en una fuente de estrés pues éstos contractan con los que el paciente considera que debiera tener y con las creencias que el paciente tiene sobre el poder que debiera tener para controlarlos.

El *Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (OCGWG)* se construyó en 1995, integrado por autores de diferentes modelos teóricos, con el objetivo de comprender los factores cognitivos en el TOC. Las principales aportaciones de este grupo han sido, la definición de los tres constructos que están en la base de la explicación cognitiva del TOC: Intrusiones, valoraciones y creencias. Y en la descripción consensuada de las creencias básicas a estudiar (OCGWG, 2001) identifican seis tipos de creencias disfuncionales relacionadas con la génesis y desarrollo del trastorno obsesivo compulsivo: Excesiva responsabilidad, excesiva importancia de los pensamientos, excesiva importancia de control del pensamiento, sobreestimación de la amenaza, perfeccionismo e intolerancia a la incertidumbre.

El segundo modelo cognitivo que se ha mencionado se centra en el déficits de procesos cognitivos básicos, como la atención, la memoria y la estructuración de la información recibida. Clark (1999) indica que la investigación llevada hasta la fecha sugiere que las creencias disfuncionales y valoraciones podrían jugar un papel más importante en la etiología y persistencia de las obsesiones y compulsiones que los sesgos específicos del procesamiento de la información.

Para finalizar, indicamos que estos modelos han ayudado a avanzar en la comprensión del TOC pero todavía muchos aspectos siguen siendo incomprensibles. Es por ello, por lo que se necesario seguir avanzando en esta línea.

C. Un modelo integrador

Desde la perspectiva psicológica, como en el resto de patologías, los diferentes modelos han intentado explicar el origen y mantenimiento del TOC. No podemos decir que ninguno de ellos explique este trastorno en su totalidad, pero sí es cierto que todos han aportado elementos para la comprensión del mismo. A nuestro parecer, el modelo etiopatogénico desarrollado por Toro (2006) podría ser considerado de características integradoras. En la siguiente Figura queda representado.

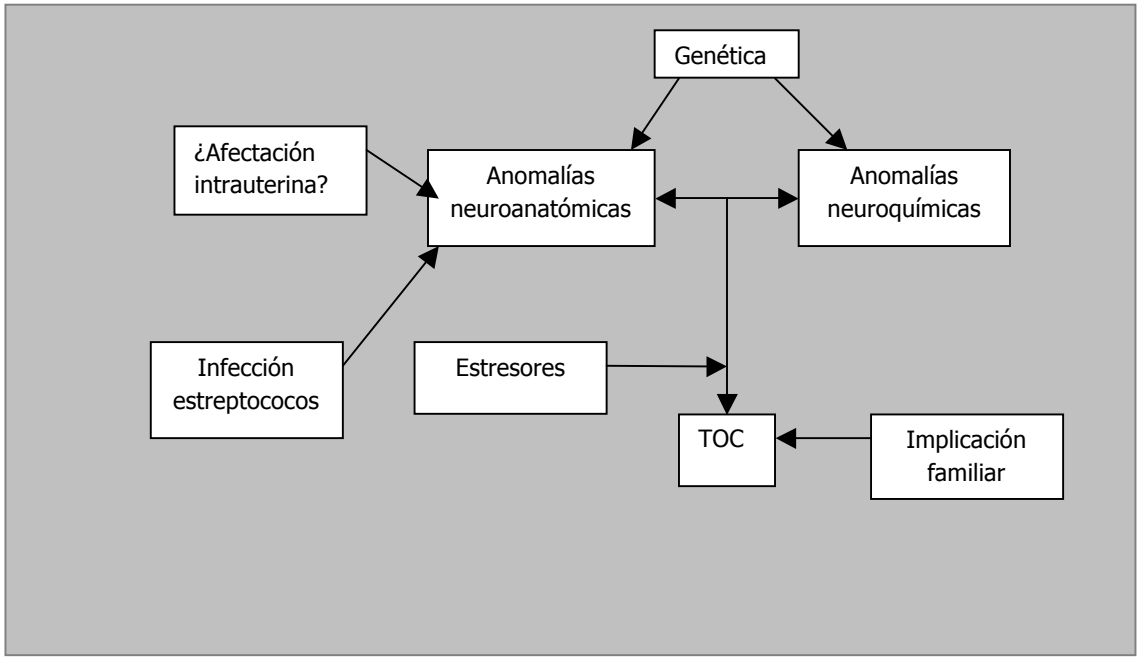


Figura 1.1

Modelo etiopatogénico de Toro (Tomado de Rosa y Olivares, 2010, p. 91)

1.5. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Según el DSM-5, el curso del TOC no tratado suele tender a la cronicidad. Algunas personas pueden tener un curso más bien episódico y se observa que el deterioro se produce en una minoría de los pacientes. El 40% de los individuos con inicio del TOC en la niñez o en la adolescencia pueden experimentar una remisión en la edad adulta. El curso del TOC a menudo se complica con la concurrencia de otros trastornos.

En cuanto a la edad de inicio del TOC, los investigadores indican que el riesgo de padecer el problema aumenta con la edad. La adolescencia tardía parece ser el momento donde existe una mayor vulnerabilidad para desarrollar el trastorno obsesivo compulsivo concretamente entre los 17 y los 22 años. Una posible explicación a este hecho es que las regiones encefálicas más implicadas en esta patología experimentan más cambios en la adolescencia (Rosenberg, 2000); por el contrario, durante la edad adulta se ha observado que el riesgo podría disminuir conforme aumenta la edad (Fontenelle y Hasler, 2008). Sin embargo, también es frecuente que el trastorno se inicie en la infancia. Según varios estudios, en un 80 % de los casos el trastorno comienza a desarrollarse antes de los 18 años (Riddle, 1998) y al menos en un 50% se inicia en la niñez (Heyman et al., 2003). En el caso de los niños se han propuesto diferentes edades que van desde los 6 a los 11 años. No obstante, uno de los datos más aceptados es que el trastorno obsesivo compulsivo podría seguir una distribución bimodal cuando se inicia en los primeros años, la cual presenta dos picos que edad, uno en la primera infancia, de 5 a 8 años y otro al comienzo de la pubertad, a los 12-14 años (Piacentini y Berman, 2000; Vásquez y Rodríguez-Lozada, 1996). Estos últimos autores señalaron que el trastorno se iniciaba antes en los niños que en las niñas aunque también en otras investigaciones se ha observado lo contrario (Zohar, 1999). De igual modo, los sujetos con TOC de inicio temprano tienen más probabilidad de presentar tics, otros trastornos comórbidos y una mayor heredabilidad del trastorno (Piacentini y Berman, 2000).

Las compulsiones se diagnostican en los niños con más facilidad que las obsesiones porque son observables. Sin embargo, la mayoría de los niños presentan tanto obsesiones como compulsiones (como la mayoría de los adultos). El patrón de síntomas en los adultos puede ser estable en el tiempo, mientras que suele ser más variable en los niños. Cuando las muestras de niños y de adolescentes se han comparado con las muestras de adultos, se han hallado algunas diferencias en el

contenido de las obsesiones y compulsiones. Estas diferencias probablemente reflejan un contenido apropiado para diferentes etapas del desarrollo (por ejemplo, las tasas de obsesiones sexuales y religiosas son más altas en los adolescentes que en los niños; las tasas de obsesiones del daño son más altas en los niños y adolescentes que en los adultos).

El TOC suele iniciarse con una única obsesión o compulsión que puede permanecer estable desde unos meses hasta años, pero que generalmente cambia de tema en el 90% de los casos. Vargas, Palacios, González y de la Peña (2008) presentan los porcentajes de los tipos de obsesión según la edad de los sujetos. En la Tabla 1.3 se recoge la frecuencia de los tipos de obsesiones según el grupo de edad.

Tabla 1.3

Obsesiones según el grupo de edad

	Niños	Adolescentes	Adultos
Agresión y daño	63-69%	63-69%	31%
Religioso	15%	36%	10%
Sexuales	11%	36%	24%

La intensidad del trastorno suele ser fluctuante, pero aumenta con el estrés y disminuye con el autocontrol. Durante mucho tiempo se consideró que el TOC evolucionaba de forma recurrente y continua hasta la edad adulta y que las compulsiones venían a agravar el problema. Pero actualmente se considera que el TOC tratado presenta tasas de remisión altas (McKay et al., 2015).

Los factores de riesgo para el TOC podrían dividirse en temperamentales, ambientales y genéticos y/o fisiológicos. En la Tabla 1.4 se explican cada uno de ellos.

Tabla 1.4

Factores de riesgo en el TOC

Temperamentales	Los síntomas de interiorización, la mayor emotividad negativa y la inhibición del comportamiento en la infancia son posibles factores de riesgo temperamental.

Ambientales	El maltrato físico y sexual en la infancia y otros sucesos estresantes o traumáticos se han asociado con un mayor riesgo de desarrollar TOC. Algunos niños pueden desarrollar repentinamente síntomas obsesivo-compulsivos que se han asociado con diferentes factores ambientales, incluidos varios agentes infecciosos y un síndrome autoinmune posinfeccioso.
Genéticos y fisiológicos	La tasa de TOC en los familiares de primer grado de los adultos con TOC es aproximadamente dos veces mayor que entre los familiares de primer grado de los que no tienen el trastorno; sin embargo, entre los familiares de primer grado de los individuos con un inicio del TOC en la niñez o en la adolescencia, la tasa se incrementa 10 veces. Esta transmisión familiar se debe en parte a factores genéticos (por ejemplo, una tasa de concordancia de 0.57 para los gemelos monocigóticos frente a 0.22 para los gemelos dicigóticos). La disfunción de la corteza orbitofrontal, de la corteza cingulada anterior y del cuerpo estriado está fuertemente implicada.

1.6. EPIDEMIOLOGÍA

Hasta mediados del siglo XX se creía que el TOC era un trastorno bastante raro, ya que las tasas de prevalencia que ofrecían los estudios llevados a cabo con anterioridad a 1970 no superaban el 0.1% (Marks, 1987). Sin embargo, esa idea cambió a partir de la realización de una serie de estudios epidemiológicos. Los tres trabajos comunitarios de Weissman (Myers, Weissman, Tischler, Holzer Orvaschel et al., 1984; Weissman, 1985; Weissman, Leaf, Holzer, Kramer y Merikangas, 1985) indican que la prevalencia media del trastorno en un período de seis meses era 1.2 en varones y de 1.8 en mujeres, sin que se observaran relaciones con la edad.

De trabajos basados en diagnósticos establecidos por clínicos experimentados, se derivan unas cifras de prevalencia en la población general del 1% (Flament, Whitaker, Rapoport, Davies, Berg, Kalikow, et al., 1988).

Resultados similares aportan Faravelli, Degl´Innocenti y Giardinelli (1989), quienes hallaron una prevalencia vital del TOC del .72% y puntual del .63% tras examinar una muestra de 1110 sujetos. Grabe et al. (2000) administraron la versión adaptada para el DSM-IV de la CIDI a 4075 sujetos de una muestra comunitaria del norte de Alemania y obtuvieron una prevalencia del TOC a lo largo de la vida del .5%, y de TOC subclínico, del 2%.

Los trabajos llevados a cabo en poblaciones constituidas por sujetos en edades pediátricas y adolescentes arrojan resultados concordantes con los previos, tras corregir el sesgo asociado a la edad propia de inicio del TOC. Así, Heyman et al. (2001) describen una prevalencia del .25% en una muestra de 10438 niños entre 5 y 15 años, mientras que Wittchen, Nelson y Lachner (1998) detectan una prevalencia vital y durante 12 meses del .7 y .6%, respectivamente, en un grupo de sujetos de 14 a 24 años.

Considerando los resultados de los estudios epidemiológicos basados en entrevistas realizadas por especialistas, podemos concluir que la prevalencia real del TOC oscila probablemente alrededor del 0,5-1%.

Según Mardomingo (1994) la prevalencia en niños y adolescentes es similar a la de los adultos, a diferencia de otras entidades como la esquizofrenia, la depresión y otros trastornos de ansiedad que predominan en la vida adulta. Por otro lado, Rosenberg (2000) indica que el 80% de adultos con TOC se inicia en la infancia, aunque pasen desapercibidos en esta etapa.

En la Figura 1.2 se presentan los resultados del estudio de Ramussen y Eissen (2001) sobre los porcentajes de incidencia del TOC atendiendo a la edad de inicio.

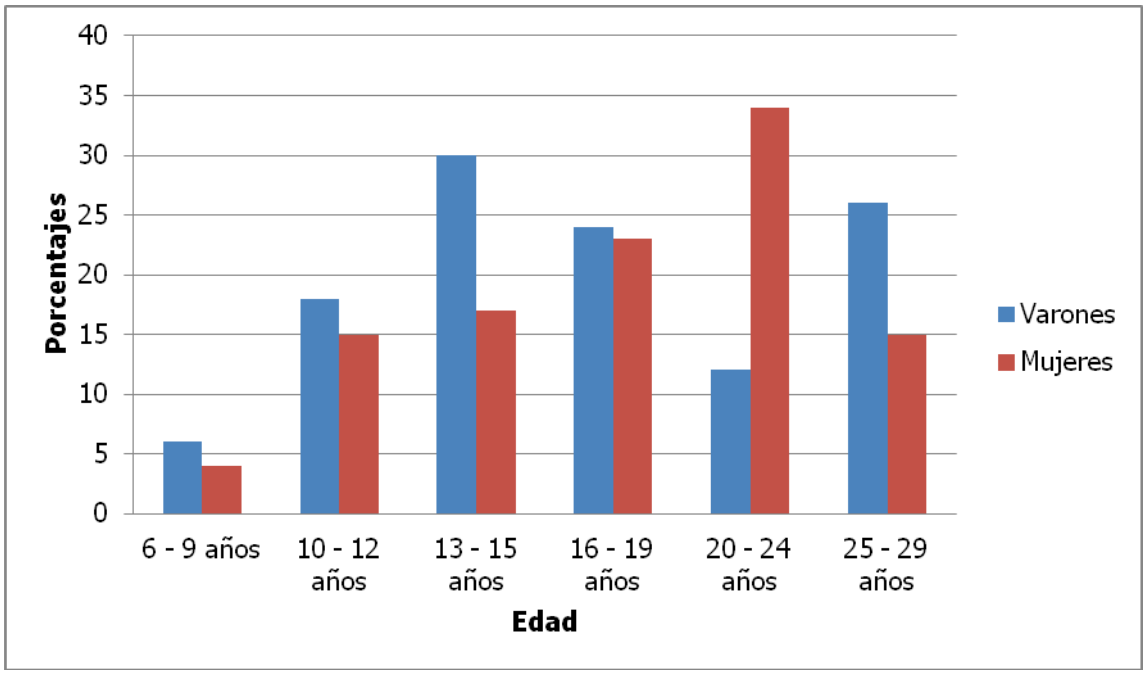


Figura 1.2

Edad de inicio en el Trastorno obsesivo-compulsivo

En cuanto a las diferencias por género, aunque en ocasiones los datos observados han sido dispares, en general se observa una inversión del patrón de distribución de la infancia a la edad adulta, de manera que varios estudios informan de que la prevalencia masculina es mayor en edades tempranas, entre 1.5 y 2.5 veces, que la prevalencia femenina (Hanna, 1995; Toro, Cervera, Osejo y Salamero, 1992; Wever y Rey, 1997). Al contrario, en la edad adulta se ha registrado un número mayor de mujeres con TOC que de hombres (Ristvedt, Mackenzie y Christenson, 1993; Weissman et al., 1994). Siguiendo al DSM-5, los varones presentan un inicio del problema más temprano que las mujeres y tienen mayor probabilidad de tener comorbilidad con trastornos de tics. Se han observado diferencias de género en los patrones de las dimensiones de los síntomas, siendo, por ejemplo, las mujeres más propensas a tener síntomas en la dimensión de la limpieza y los varones más propensos a tener síntomas en las dimensiones de los pensamientos prohibidos y de la simetría. Se ha informado del comienzo o de la exacerbación del TOC durante el período del periparto, así como de síntomas que pueden interferir en la relación madre-bebé (por ejemplo, las obsesiones agresivas que conducen a la evitación del niño).

La mayoría de los estudios indican que los pacientes varones son más propensos que las mujeres a tener un inicio anterior de los síntomas, un curso crónico de la enfermedad, mayor deterioro social, obsesiones de contenido más sexual, religioso y agresivo y una mayor comorbilidad con trastornos de tics y de sustancias. Las mujeres presentan obsesiones y compulsiones más relacionadas con contaminación y limpieza y mayor comorbilidad con trastornos de conducta alimentaria y de control de los impulsos (Mathis et al., 2011).

Otra de las variables estudiadas ha sido la posición ordinal entre hermanos por orden de nacimiento como influencia para el desarrollo del TOC, basándose en la hipótesis de que su aparición es más frecuente en hijos únicos o primogénitos que en familia numerosa. Los resultados no han sido concluyentes (Coryell, 1981; Staebler, Pollard y Merkel, 1993) al respecto. No obstante, Toro, Cervera, Osejo y Salamero (1992) detectaron un mayor porcentaje de hijos únicos superior en el grupo de obsesivos (16.7% frente al 1.4%).

En cuanto al nivel socioeconómico no se ha podido llegar a resultados concluyentes. Mientras que algunos estudios señalan que la frecuencia del TOC es mayor en clases altas (Chakraborty y Banerju, 1975; Ingram, 1961); otros autores

indican que lo es más en clases bajas (Williamson, 1976), o que la distribución es equitativa aunque las clases más favorecidas son las que consultan más frecuentemente el problema (De Silva y Rachman, 1995; Yaryura-Tobías y Neziroglu, 1997).

En cuanto a aspectos relacionados con el TOC en diferentes culturas, siguiendo al DSM-5, cabe decir que el TOC se diagnostica en todo el mundo. Hay una gran similitud en la distribución por género, en la edad de inicio y en la comorbilidad del TOC en las diferentes culturas. Además, en todo el mundo existe una estructura similar de síntomas que implican limpieza, simetría, acumulación, pensamientos tabú o miedo al daño. Sin embargo, existen variaciones regionales en la expresión de los síntomas, y los factores culturales pueden configurar el contenido de las obsesiones y compulsiones.

Se precisa de un meticuloso y exigente diseño de investigación que enfatice los criterios de inclusión si queremos conocer con exactitud cuáles serían los datos epidemiológicos.

1.7. COMORBILIDAD

Siguiendo el DSM-5, los individuos con TOC con frecuencia presentan otras psicopatologías, de entre ellas, destacan los trastornos de ansiedad (un 76%; por ejemplo, el trastorno de pánico, la ansiedad social, el trastorno de ansiedad generalizada, la fobia específica) y trastorno depresivo o bipolar (un 63% para cualquier trastorno depresivo o bipolar, siendo el más común el trastorno depresivo mayor, 41%). El inicio del TOC es generalmente más tardío que el de los trastornos de ansiedad comórbidos (excepto el trastorno de ansiedad por separación) y el trastorno de estrés postraumático, pero a menudo precede a los trastornos de depresión. La comorbilidad con el trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo también es frecuente en los individuos con TOC (23 al 32 %).

Hasta un 30% de los individuos con TOC también padece un trastorno de tics a lo largo de la vida. El trastorno de tics comórbido es más frecuente en los varones con un inicio del TOC en la niñez. Estos individuos tienden a diferir de los que no presentan un historial de trastornos de tics en la temática de sus síntomas de TOC, en la comorbilidad, por supuesto, y en el patrón de transmisión familiar. En los niños también se podría ver una tríada compuesta por el TOC, el trastorno de tics y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

Los trastornos que se producen con más frecuencia en las personas con TOC que en las que no lo padecen, son los diversos trastornos obsesivo-compulsivos y los trastornos relacionados, como el trastorno dismófico corporal, la tricotilomanía y el trastorno de excoriación. Por último, se ha reseñado la existencia de una asociación entre el TOC y algunos trastornos caracterizados por la impulsividad, como el trastorno negativista desafiante.

En los individuos con esquizofrenia o con trastorno esquizoafectivo, la prevalencia de TOC es aproximadamente del 12%. Las tasas del TOC también son elevadas en el trastorno bipolar, en los trastornos de la conducta alimentaria, tales como la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa, y en el trastorno de Tourette.

Se puede observar que el abanico de trastornos que se han observado asociados al TOC en población adulta es muy amplio. Así, encontramos comorbilidad con otros trastornos de ansiedad (Trastorno de pánico con agorafobia, Fobia social o Fobias específicas), trastornos del estado de ánimo (Trastornos depresivos, Trastornos bipolares tipo II), Trastornos de tics, Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, Trastornos de la conducta alimentaria (Anorexia nerviosa, Bulimia nerviosa), Trastornos psicóticos (Trastorno esquizofreniforme o Psicosis atípica) y Trastornos de personalidad. Estas enfermedades mentales pueden presentarse de forma secundaria al Trastorno obsesivo-compulsivo o como factor de riesgo cuando se inician con anterioridad a éste, aunque de cualquier manera siempre suelen complicar el cuadro y aumentar el sufrimiento del paciente.

Cuando el TOC se inicia a edades tempranas, las patologías asociadas que se han observado con más frecuencia han resultado ser los Trastornos de ansiedad (26-75%), Trastornos depresivos (25-62%), Tics (20-30%), Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (10-50%) y Trastorno bipolar tipo I (27%), Trastornos de comportamiento perturbador (18-33%), Trastorno de la personalidad obsesivo-compulsivo (17%) y Bulimia nerviosa (17%) (Piacentini y Berman, 2000; Storch et al., 2008).

En cuanto a la presencia de otros trastornos de ansiedad junto al TOC se ha observado, que éstos suelen constituir un factor de riesgo para la sintomatología obsesivo-compulsiva ya que generalmente se inician antes de que ésta comience. Varios estudios han señalado la presencia de fobias simples en los sujetos antes de que éstos desarrollaran un TOC concluyendo que este tipo de trastornos podría constituir un importante factor de vulnerabilidad (Karno, Golding, Sorenson y Burnam, 1998; Crum y Anthony, 1993). Otros trastornos de ansiedad asociados y que

anteceden al TOC han sido analizados en el estudio de Grabe et al. (2001) en una muestra de mujeres obsesivo-compulsivas, observando que en la mayoría de los casos de fobia especifica, ansiedad generalizada y estrés post-traumático, la sintomatología se inició con antelación al TOC.

Otro de los trastornos más importantes y discapacitantes que aparece con frecuencia unido al trastorno obsesivo compulsivo es la depresión. Se ha comprobado que generalmente la depresión mayor aparece de forma secundaria al TOC en al menos dos tercios de los pacientes (Toro, 2006). Por tanto, la depresión parece ser una consecuencia del trastorno obsesivo (Kessler et al., 2005) aunque también se han encontrado resultados contrarios que señalan que la depresión podría actuar como factor de vulnerabilidad (Crum y Anthony, 1993). Se ha hipotetizado que ambos desordenes podrían compartir una bioquímica común debido a la respuesta favorable a los ISRS, pero se considera más probable que la depresión se produzca por el deterioro y la interferencia que produce el TOC en las actividades diarias del paciente y que alcanza todas las esferas de su vida personal y social (Arnedo, Roldán y Morell, 1996). Además, cuando la depresión aparece, se produce un agravamiento de la sintomatología obsesivo-compulsiva, siendo necesario el tratamiento de ambos desordenes. Otros autores indican que la presencia de depresión mayor está asociada con una mayor duración del TOC (Diniz et al., 2004; Millet et al., 2004).

En cuanto a la relación del TOC con el trastorno bipolar (en adelante, TB), se ha observado que en pacientes que presentan TB, la prevalencia del TOC a lo largo de la vida es de 44%, sin embargo cuando se explora la comorbilidad en pacientes con TOC la prevalencia del TB a lo largo de la vida es de 16% lo que parece informar que es más probable que aparezca TOC en pacientes con TB que viceversa. El impacto de la comorbilidad TOC con este trastorno en la edad adulta se relaciona con más episodios depresivos e intentos suicidas, con obsesiones religiosas y sexuales, con mayor número de hospitalizaciones y con mayor uso de fármacos (Hantouche et al., 2003; Perugi et al., 2002). En una reciente revisión sistemática, se reporta que la comorbilidad de por vida es del 11 al 21 % en pacientes con TB y del 10.6% en los pacientes con TOC. En comparación con sujetos no comórbidos, aquellos con TB-TOC tienen un curso más episódico de los síntomas obsesivo-compulsivos (hasta el 75% frente al 3%), típicamente con empeoramiento durante la depresión (78%) y la mejora en la manía/hipomanía (64%) (Amerio, Odone, Liapis y Ghaemi, 2014).

Se relacionan la enfermedad de Huntington y la corea de Sydenham con el TOC o síntomas obsesivo compulsivos (Fibbe et al., 2012).

Es preciso tener en cuenta que, en ocasiones, se pueden llegar a confundir las compulsiones con los movimientos estereotípicos de los tics, especialmente con las llamadas compulsiones atípicas como frotar, tocar, retorcer los dedos. En los trastornos generalizados del desarrollo como el autismo y el síndrome de Asperger, manifiestan frecuentemente comportamientos y rutinas esteriotipadas así como preocupaciones inusuales, los cuales son en ocasiones catalogados equívocamente como obsesiones-compulsiones. Según Heyman (2005) es importante para diferenciar atender a que las compulsiones se realizan con el objetivo de eliminar la ansiedad, son voluntarias, suelen ir precedidas de pensamientos obsesivos y responden al tratamiento cognitivo conductual, al contrario que los tics.

Otros trastornos que aparecen asociados con gran frecuencia al TOC son los trastornos externalizados, tales como el Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH), Trastorno disocial, Trastorno negativista desafiante. Respecto al TDAH y el TOC se ha encontrado que la presencia de ambos produce un mayor deterioro psicosocial y mayor comorbilidad con otros trastornos como trastorno bipolar y tics (Masi et al., 2006). Los estudios en familiares de niños con TDAH sin y con TOC sugieren una co-segregación entre ambos trastornos, pues el riesgo de TOC en familiares con TDAH es de 7.4% y en familiares sin TDAH, 1.3% (Geller et al., 2007). Por otro lado, los adolescentes con TOC asociado a TDAH tienen puntuaciones más altas en el CBCL (Child Behavior Checklist) comparados con los pacientes con TOC sin TDAH en las escalas: problemas sociales y de atención, problemas de comportamiento agresivo y delictivo. Por otro lado, si el TOC no se asocia al TDAH tiene otro perfil característico en este test, como son mayores puntuaciones en quejas somáticas, problemas de pensamiento y escala de problemas internalizantes.

Las alteraciones del sueño son relativamente comunes en los jóvenes con TOC. Así, algunos estudios hablan de una coocurrencia de un 59% (Toro et al., 1992), estando estas alteraciones relacionadas positivamente con la severidad de los síntomas (Storch et al., 2008). En un reciente meta-análisis, se ha encontrado que la duración del sueño es más corto en pacientes con TOC, frente al grupo de control sano. Además, también tenían una prevalencia mayor de trastorno de la fase del sueño retrasado. Aunque se necesitan mayor número de investigaciones al respecto, se concluye con los datos disponibles hasta ahora que la interrupción del sueño se asocia con el TOC (Nota, Sharkey y Coles, 2015).

También es preciso indicar la relación entre los problemas obsesivos y los problemas alimentarios, en concreto con la anorexia nerviosa. El TOC se ha llegado a considerar como un factor predisponente para el trastorno alimentario (Toro, 2006).

Finalmente, haremos referencia al TOC y el suicidio. Siguiendo el DSM-5, sabemos que los pensamientos suicidas se producen en aproximadamente la mitad de los individuos con TOC en algún momento de su vida. También se refieren intentos de suicidio en hasta una cuarta parte de las personas con TOC; la presencia comórbida del trastorno depresivo mayor aumenta el riesgo. En un meta-análisis publicado recientemente, se pone de relevancia una asociación significativa entre moderada y alta entre las tendencias suicidas y el TOC, que persiste a través de diferentes tipos de tendencias suicidas, incluyendo ideación suicida e intentos de suicidio. A nivel de Eje I, los síntomas depresivos y de ansiedad comórbidos, el aumento de la gravedad de las obsesiones, los sentimientos de desesperanza y tener antecedentes de intentos de suicidio, se asociaron con el empeoramiento de los niveles de riesgo de suicidio en el TOC (Angelakis, Gooding, Tarrier y Panagioti, 2015).

1.8. CONSECUENCIAS FUNCIONALES DEL TOC

El TOC está asociado con una menor calidad de vida, así como con altos niveles de deterioro en la vida personal, social y laboral. En una revisión de los estudios publicados sobre TOC y calidad de vida (Macy et al., 2013) encontraron que éstase veía significativamente afectada en comparación con la de la población general así como con pacientes con otros trastornos psiquiátricos y médicos. Se observa que la calidad de vida de estos pacientes mejora con medicación psicofarmacológica y tratamientos psicoterapéuticos tanto individuales como grupales, aunque en ocasiones no se llegue al nivel al que disfruta la población no clínica.

Las limitaciones funcionales pueden aparecer en muchos dominios diferentes de la vida y se asocia con la gravedad de los síntomas. Un elemento de deterioro es el tiempo que se emplea tanto en las obsesiones como en llevar a cabo las compulsiones. Las conductas de evitación pueden restringir gravemente el funcionamiento de la persona. Además, cada uno de las obsesiones puede originar obstáculos específicos. Por ejemplo, las obsesiones acerca del daño pueden hacer que las relaciones con la familia y los amigos se vean como algo nocivo; el resultado puede ser evitar estas relaciones. Las obsesiones acerca de la simetría pueden frustrar la terminación puntual

de los proyectos de la escuela o del trabajo, porque el proyecto nunca se percibe "perfecto", lo que puede originar fracaso escolar o pérdida del empleo.

También puede producirse consecuencias en la salud. Por ejemplo, los individuos con problemas de contaminación pueden evitar las oficinas y los hospitales debido a temores a la exposición a gérmenes o desarrollar problemas dermatológicos como lesiones en la piel debido al exceso de lavado. A veces, la sintomatología de la enfermedad interfiere con su propio tratamiento (por ejemplo, cuando los afectados consideran que los medicamentos está contaminados). Cuando el trastorno comienza en la niñez o en la adolescencia, los individuos pueden experimentar dificultades del desarrollo. Por ejemplo, los adolescentes pueden evitar la socialización con los compañeros y los adultos jóvenes pueden tener dificultades cuando salen de casa para vivir de forma independiente.

El TOC no sólo repercute en la propia vida del paciente (problemas con las relaciones sociales, estudio, trabajo, etc.) sino que puede afectar a la propia familia ya que en bastantes ocasiones intentan imponer sus reglas y prohibiciones a los miembros de la familia, provocando disfunciones y conflictos familiares.

1.9. RESUMEN

En este capítulo se ha presentado la evolución histórica que ha tenido la conceptualización del trastorno obsesivo compulsivo desde las teorías demonológicas hasta la conceptualización actual. Se ha presentado la delimitación actual según los criterios diagnósticos más utilizados en la actualidad como son el recientemente publicado DSM-5 y CIE 10 pasando a la caracterización clínica. El trastorno obsesivo-compulsivo es considerado actualmente como una entidad unitaria y bien definida en las clasificaciones actuales. Sin embargo, la práctica clínica y las investigaciones realizadas indican que puede tratarse de un grupo heterogéneo de enfermedades con diferentes factores de riesgo atendiendo a la edad y con diferentes patrones de síntomas. Se ha explicado detalladamente su etiología. Posteriormente hemos presentado el curso y pronóstico del mismo para a continuación hacer referencia a la epidemiología y los aspectos diagnósticos relacionados con la cultura y el género. Finalmente se ha revisado la comorbilidad del Trastorno obsesivo-compulsivo y las consecuencias funcionales del mismo en la vida diaria de las personas que lo padecen y en su entorno.

Capítulo 2

EL TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD

El Trastorno límite de la personalidad (en adelante, TLP) es un trastorno de notable complejidad diagnóstica y terapéutica. Entre los aspectos clínicos más relevantes destaca la alta mortalidad por suicidio, la gran comorbilidad y la alteración en el funcionamiento en todas las esferas de la vida de la persona (Gunderson, 2011). Es una patología con una elevada prevalencia en la población general y que, a pesar del gran número de recursos sanitarios y no sanitarios de los que hacen uso estos pacientes, no se observa una clara mejoría en el pronóstico del trastorno (Leichsenring, Leibing, Kruse, New y Leweke, 2011; Skodol et al., 2002).

Existen discrepancias entre los autores en relación al diagnóstico. Algunos consideran el TLP como parte del espectro de otros trastornos (véase Akiskal et al., 1985; Herman, Perry y van der Kolk, 1989; Wender, 1977), mientras que otros, abogan por su heterogeneidad y postulan la existencia de diferentes subgrupos de pacientes dentro de la misma categoría diagnóstica (véase, Bornovalova, Levy, Gratz y Lejuez, 2010; Oldham, 2006).

Según el DSM-5 (APA, 2014), el TLP se considera un Trastorno de la Personalidad que se caracteriza por un patrón dominante de inestabilidad de las relaciones interpersonales, de la autoimagen y de los afectos, e impulsividad intensa, que comienza en las primeras etapas de la edad adulta y está presente en diversos contextos.

En los siguientes apartados profundizaremos en la evolución histórica del trastorno, delimitación actual, características clínicas, etiología, curso y pronóstico, epidemiología y comorbilidad, para finalizar con las consecuencias funcionales en los pacientes y en sus familiares más cercanos.

2.1. HISTORIA DEL TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD

Este trastorno ha sido denominado de diferentes modos, tales como esquizofrenia ambulatoria, personalidad "como si", esquizofrenia pseudoneurótica y trastorno psicótico del carácter (Sadock, Sadock y Ruiz, 2015).

Aunque los primeros psicoanalistas no trataron explícitamente el término de Trastorno Límite de la Personalidad, un cuidadoso estudio de la bibliografía, de características retrospectivas, muestra que algunos de los pacientes clásicos de Freud (por ejemplo, "la mujer lobo"), habrían sido diagnosticados hoy día como casos típicos de TLP (Gelder, López-Ibor y Andreasen, 2003).

Los primeros analistas reconocían tres niveles de funcionamiento: Normal, neurótico y psicótico. Estos analistas comenzaron a observar a un grupo de sujetos con problemas, que no podían ser considerados psicóticos, pero que tampoco podían beneficiarse de la terapia psicoanalítica convencional. Por tanto, parece que las primeras referencias en relación al término "límite", provenían de la tradición analítica y se atribuyen a Stern (1938), quien definió el "grupo límite de las neurosis", para referirse a aquellas personas neuróticas pero refractarias a la intervención psicoterapéutica. Identificó y describió 10 características de estas personas consideradas "limites", incluyendo las características clásicas como la gran facilidad para manifestar ira, depresión o ansiedad en respuesta a pruebas interpretativas referentes a la autoestima personal, el uso de la proyección para atribuir la ira interna a fuentes externas hostiles, y la dificultad para "evaluar" la realidad, es decir, lo que sería un déficit de juicio y de empatía pero que no son de naturaleza psicótica. Con la contribución de Stern, el término "límite" ya estaba en camino de convertirse en un concepto usado en salud mental, según informan los estudios psicodinámicos (Millon,

Grossman, Millon, Meagher y Ramnath, 2006).

Durante 1940-50, muchos autores hicieron contribuciones que más tarde se incorporaron a la visión contemporánea (Stone, 1986). Tras la Segunda Guerra Mundial, el término "límite" empieza a aparecer en la literatura analítica formal. Schmideberg (1947, 1959) afirmó que no existía una diferencia cuantitativa entre la neurosis y la psicosis, sino que era más bien la combinación de los diferentes modos de actuar lo que producía algo cualitativamente diferente. Los describía como personas que tenían afectadas casi todas las áreas de su personalidad y su vida, en particular las referentes a las relaciones personales y la profundidad de sus sentimientos. Erikson (1956) fue un autor que influyó en el constructo límite, aunque nunca llegó a utilizar este término. Contribuyó de forma indirecta con sus explicaciones sobre la identidad del yo y la formación de la identidad temprana, un antecedente del criterio de alteración de la identidad recogido en el DSM.

A partir de 1950 se producirá un cambio crítico en la historia del concepto (Stone, 1986). Anteriormente el término "límite" había estado muy asociado a los síndromes esquizofrénicos. Estos pacientes eran descritos como personas con tendencia a la regresión a estados mentales que se identificaron como de "esquizofrenia borderline o límite" (Gunderson, 2009). Posteriormente, Kernberg (1967) definió la Organización de Personalidad Límite (Borderline Personality Organization) como un nivel intermedio de organización de la personalidad entre pacientes con una organización psicótica y aquellos con una organización neurótica. Hacia los años setenta, apareció una nueva perspectiva que consideraba al trastorno límite como perteneciente al espectro de los trastornos psicóticos (Wender, 1977; Zanarini y Frankenburg, 1997). En esta época surgieron teorías que basadas en la labilidad emocional que lo caracteriza, consideraban al TLP como un trastorno de tipo afectivo. Herman y van der Kolk (1987) sugirieron que se trata de una variación crónica del trastorno de estrés postraumático, en ocasiones asociado a una sintomatología disociativa (Caballo, 2004).

En relación a la historia de las clasificaciones diagnósticas, el DSM-I (APA, 1952) definía los trastornos de la personalidad como un conjunto de rasgos disfuncionales que bajo situaciones estresantes producían un comportamiento inflexible y desadaptativo. El DSM-II (APA, 1968) caracterizó los trastornos de la personalidad por un comportamiento socialmente inadaptado, además de un significativo malestar subjetivo y deterioro funcional. El DSM-III (APA, 1980) realizó cambios en la conceptualización y clasificación de los trastornos de la personalidad, añadiendo

criterios diagnósticos específicos e incluyendo los trastornos de la personalidad en un eje separado (Eje II) para subrayar la gran relevancia diagnóstica que tienen y el papel contextual que desempeñan en el sistema multiaxial. Es en 1980 cuando se incluyó por primera vez el TLP en el DSM-III (APA, 1980).

Ediciones posteriores, como el DSM-III-R (APA, 1987) y el DSM-IV (APA, 1994), han ido incorporando datos encontrados en hallazgos empíricos tratando de aumentar la validez de la categoría de trastorno de la personalidad. En 1994 se publicó el DSM-IV (APA, 1994) con mayor clarificación diagnóstica de esta patología, lo que pudo contribuir junto con otras razones a que se incrementara notablemente el interés por el estudio de este trastorno, con producción de relevantes aportaciones científicas al respecto, tales como las relativas a las potenciales bases biológicas de los Trastornos de personalidad (Siever y Davis, 1991), a modelos etiopatogénicos y a tratamientos estructurados (Bateman y Fonagy, 2010; Linehan, 1993). Aún así, en esta época surgieron nuevas conceptualizaciones que lo consideraban como una forma crónica del trastorno de estrés postraumático (Herman, Perry y Van der Kolk, 1989) o como un trastorno del control de los impulsos (Zanarini, 1993).

De alguna forma, durante años, esta categoría diagnóstica ha podido ser el lugar de inclusión para aquellos pacientes que se desconocía si presentaban una neurosis o una psicosis. La última versión del Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales (DSM-5; APA, 2013) no incorpora cambios respecto a las ediciones anteriores, aunque propone también un modelo alternativo híbrido dimensional-categorial, pendiente de validación.

En la 10ª edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) se denomina trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad (OMS, 1992).

2.2. CLASIFICACIONES DIAGNÓSTICAS ACTUALES: DELIMITACIÓN CLÍNICA

Los rasgos de personalidad son patrones persistentes del modo de percibir, pensar y relacionarse con el entorno y con uno mismo, que se muestran en una amplia gama de contextos sociales y personales. Cuando los rasgos de personalidad son inflexibles y desadaptativos, y causan deterioro funcional o malestar subjetivo significativo, constituyen un trastorno de la personalidad.

El DSM-5 incluye el TLP dentro del capítulo de Trastornos de la personalidad. Un trastorno de la personalidad es un patrón permanente de experiencia interna y de

comportamiento que se aparta acusadamente de las expectativas de la cultura del sujeto. Se trata de un fenómeno generalizado y poco flexible, estable en el tiempo, que tiene su inicio en la adolescencia o en la edad adulta temprana y que da lugar a un malestar o deterioro. Los criterios diagnósticos se encuentran en la Tabla 2.1.

Tabla 2.1

Criterios diagnósticos del Trastorno general de la personalidad según el DSM-5 (APA, 2013)

A. Un patrón permanente de experiencia interna y de comportamiento que se aparta acusadamente de las expectativas de la cultura del sujeto. Este patrón se manifiesta en dos (o más) de las siguientes áreas:
    a. Cognición (formas de percibir e interpretarse a uno mismo, a otras personas y a los acontecimientos).
    b. Afectividad (el rango, la intensidad, la labilidad y la adecuación de la respuesta emocional).
    c. Funcionamiento interpersonal.
    d. Control de los impulsos.
B. El patrón persistente es inflexible y se extiende a una amplia gama de situaciones personales y sociales.
C. El patrón persistente provoca malestar clínicamente significativo o deterioro de la actividad social, laboral o en otras áreas importantes.
D. El patrón es estable y de larga duración, y su inicio se remonta al menos a la adolescencia o edad adulta temprana.
E. El patrón persistente no se explica mejor como una manifestación o consecuencia de otro trastorno mental.
F. El patrón persistente no es atribuible a los efectos fisiológicos de una sustancia (por ejemplo, una droga o un medicamento) o de otra afección médica (por ejemplo, traumatismo craneoencefálico).

Los trastornos de la personalidad se distribuyen en tres grupos basados en las similitudes descriptivas. El grupo A está compuesto por los trastornos de personalidad paranoide, esquizoide y esquizotípico. Los individuos con estos trastornos suelen mostrarse raros o excéntricos. El grupo B se compone de los trastornos de la personalidad antisocial, límite, histriónico y narcisista. Las personas de este cluster se caracterizan por ser exageradamente dramáticas, emocionales o erráticas. El grupo C aglutina los trastornos de la personalidad evasivo/evitativo, dependiente y obsesivo-compulsivo. Los sujetos con estos trastornos suelen ser ansiosos o temerosos. Con frecuencia, estos trastornos se presentan concomitantes de diferentes grupos. Las estimaciones de la prevalencia de los distintos grupos indican un 5.7% para los trastornos del grupo A, un 1.5% para los trastornos del grupo B, un 6% para los trastornos del grupo C, y un 9.1% para cualquier trastorno de la personalidad, lo que

muestra una frecuente coincidencia de los trastornos de los distintos clusters. Se puede ver una descripción breve de cada uno de ellos en la Tabla 2.2.

Tabla 2.2

Clasificación de los Trastornos de la Personalidad según el DSM-5 (APA, 2013)

Trastornos de la personalidad	Características nucleares
Paranoide	Patrón de desconfianza y suspicacia, de manera que se interpretan las intenciones de los demás como malévolas.
Esquizoide	Patrón de distanciamiento de las relaciones sociales y una gama restringida de la expresión emocional.
Esquizotípico	Patrón de malestar agudo en las relaciones íntimas, de distorsiones cognitivas o perceptivas y de excentricidades del comportamiento.
Antisocial	Patrón de desprecio y violación de los derechos de los demás.
Límite	Patrón de inestabilidad de las relaciones interpersonales, de la imagen de sí mismo y de los afectos, con una impulsividad marcada.
Histriónico	Patrón de emotividad y de búsqueda de atención excesivas.
Narcisista	Patrón de grandiosidad, necesidad de admiración y falta de empatía.
Evasivo/evitativo	Patrón de inhibición social, sentimientos de inadecuación e hipersensibilidad a la evaluación negativa.
Dependiente	Patrón de comportamiento de sumisión y adhesión relacionado con una necesidad excesiva de ser cuidado.
Obsesivo-compulsivo	Patrón de preocupación por el orden, el perfeccionismo y el control.
Cambio de la personalidad debido a otra afección médica	Trastorno de la personalidad persistente que se sospecha que es debido a los efectos fisiológicos directos de una afección médica (por ejemplo, una lesión del lóbulo frontal).
Otro trastorno de la personalidad especificado	Un patrón de la personalidad del individuo que cumple criterios de un trastorno de la personalidad y que presenta rasgos de varios trastornos de la personalidad, pero que no cumple los criterios para ningún trastorno específico de la personalidad
Trastorno de la personalidad no especificado	Un patrón de la personalidad que cumple los criterios generales para un trastorno de la personalidad, aunque se considera que la persona tiene un trastorno de la personalidad que no está incluido en la clasificación del DSM-5 (por ejemplo, el trastorno de la personalidad pasivo-agresivo).

El enfoque diagnóstico utilizado en el DSM-5 representa la perspectiva categorial de que los trastornos de la personalidad son síndromes clínicos cualitativamente distintos. Una alternativa al enfoque categórico es la perspectiva dimensional que considera los trastornos de la personalidad como variaciones desadaptativas de los rasgos de la personalidad, que se mezclan imperceptiblemente

con la normalidad y entre ellos. Los modelos dimensionales alternativos tienen mucho en común, y en conjunto cubren las áreas importantes de la disfunción de la personalidad. Se está investigando de manera activa su integración, su utilidad clínica y la relación con las categorías de diagnóstico del trastorno de la personalidad y diversos aspectos de la disfunción de la personalidad.

La característica esencial del trastorno de la personalidad límite es un patrón general de inestabilidad de las relaciones interpersonales, la autoimagen y los afectos, y una notable impulsividad que comienza antes de la edad adulta y está presente en una variedad de contextos.

Las personas con trastorno de la personalidad límite hacen esfuerzos frenéticos para evitar un abandono real o imaginado. La percepción de la inminente separación o rechazo o la pérdida de la estructura externa pueden dar lugar a profundos cambios en la autoimagen, el afecto, la cognición y el comportamiento. Estos individuos son muy sensibles a las circunstancias ambientales, experimentan un miedo intenso al abandono e ira inapropiada incluso cuando se enfrentan con una separación real de tiempo limitado o cuando se producen cambios inevitables en los planes (por ejemplo, desesperación repentina como reacción a un clínico que indica que finaliza la consulta, pánico o ira cuando alguien importante para ellos llega con unos minutos de retraso o debe cancelar una cita). Pueden creer que este "abandono" implica que son "malos". Estos temores de abandono están relacionados con una intolerancia a la soledad y la necesidad de tener otras personas con ellos. Sus esfuerzos frenéticos para evitar el abandono pueden incluir actos impulsivos como las autolesiones o los comportamientos suicidas.

Los criterios diagnósticos del TLP según el último DSM se pueden ver en la Tabla 2.3.

Tabla 2.3

Criterios diagnósticos para el Trastorno de la personalidad límite según el DSM-5 (APA, 2013)

Patrón dominante de inestabilidad de las relaciones interpersonales, de la autoimagen y de los afectos, e impulsividad intensa, que comienza en las primeras etapas de la edad adulta y está presente en diversos contextos, y que se manifiesta por cinco (o más) de los siguientes hechos:

1. Esfuerzos desesperados para evitar el desamparo real o imaginado. (Nota: No incluir el comportamiento suicida ni las conductas autolesivas que figuran en el Criterio 5).
2. Patrón de relaciones interpersonales inestables e intensas que se caracterizan por una alternancia entre los extremos de idealización y de devaluación.
3. Alteración de la identidad: inestabilidad intensa y persistente de la autoimagen y del sentido del yo.
4. Impulsividad en dos o más áreas que son potencialmente autolesivas (por ejemplo, gastos, sexo, drogas, conducción temeraria, atracones alimentarios). (Nota: No incluir el comportamiento suicida ni las conductas autolesivas que figuran en el Criterio 5).
5. Comportamiento, actitud o amenazas recurrentes de suicidio, o conductas autolesivas.
6. Inestabilidad afectiva debida a una reactividad notable del estado de ánimo (por ejemplo, episodios intensos de disforia, irritabilidad o ansiedad que generalmente duran unas horas y, rara vez, más de unos días).
7. Sensación crónica de vacío.
8. Enfado inapropiado e intenso, o dificultad para controlar la ira (por ejemplo, exhibición frecuente de genio, enfado constante, peleas físicas recurrentes).
9. Ideas paranoides transitorias relacionadas con el estrés o síntomas disociativos graves.

Los individuos con este trastorno tienen un patrón de relaciones inestables o intensas. Pueden idealizar a los cuidadores o a los amantes potenciales en la primera o segunda cita, exigir pasar mucho tiempo juntos y compartir los detalles más íntimos de una relación demasiado pronto. Sin embargo, pueden cambiar rápidamente de idealizar a devaluar a las personas, y sentir que a la otra persona no le importa demasiado, no le da suficiente, o "no está" para ella el tiempo necesario. Estas personas pueden comprender y cuidar a los demás, pero sólo con la expectativa de que esa persona "esté ahí" para cubrir sus propias necesidades cuando se lo pida. Estos individuos son propensos a los cambios repentinos y dramáticos en su visión de los demás que, alternativamente, pueden considerarse su mejor apoyo o un castigador cruel. Estos cambios suelen reflejar la desilusión con un cuidador cuyas cualidades de crianza se han idealizado o cuyo rechazo o abandono se espera.

Puede haber una alteración de la identidad caracterizada por una autoimagen o un sentido de sí mismo inestables de una forma acusada y persistente. Hay cambios

repentinos y dramáticos de la autoimagen, caracterizados por metas, valores y aspiraciones profesionales cambiantes. Puede haber modificaciones repentinas de las opiniones y proyectos acerca de la profesión, la identidad sexual, los valores y los tipos de amigos. Estos individuos pueden variar repentinamente y asumir desde el papel de una persona necesitada que suplica ayuda, hasta el de una persona vengadora dispuesta a resarcirse por los malos tratos sufridos. Aunque, por lo general, tienen una autoimagen dañina, las personas con este trastorno a veces tienen la sensación de que no existen en absoluto. Estas experiencias suelen ocurrir en situaciones en las que el individuo siente la falta de una relación significativa, de cuidados y de apoyo. Suelen obtener un peor rendimiento en las situaciones no estructuradas en el trabajo o la escuela.

Quienes padecen TLP exhiben impulsividad en, al menos, dos áreas que son potencialmente dañinas para sí mismos. Pueden jugar patológicamente, gastar dinero de manera irresponsable, darse atracones de comida, consumir sustancias de abuso, mantener relaciones sexuales sin protección o conducir temerariamente. Las personas con este trastorno suelen presentar comportamientos, gestos o amenazas suicidas recurrentes, además de conductas autolesivas. El suicidio consumado se produce en el 8-10% de estos individuos, y son habituales las autolesiones (por ejemplo, los cortes o las quemaduras) y las amenazas y los intentos de suicidio. La tendencia suicida recurrente suele ser la razón para que estas personas acudan a recibir ayuda. Estos actos autodestructivos frecuentemente se precipitan por las amenazas de separación o de rechazo o por las expectativas de que el individuo asuma una mayor responsabilidad. Durante las experiencias disociativas puede aparecer la automutilación y a menudo ésta implica un alivio, porque reafirma su capacidad de sentir o de expiar el sentimiento de culpa por ser una persona mala o despreciable.

Es frecuente que estas personas con trastorno de la personalidad límite demuestren una inestabilidad afectiva que es debida a una notable reactividad del estado de ánimo (por ejemplo, episodios de intensa disforia, irritabilidad o ansiedad que suelen durar unas horas, y rara vez más de unos días). El estado de ánimo disfórico habitual en las personas con este trastorno a menudo se ve interrumpido por períodos de ira, pánico o desesperación y rara vez se alivian con momentos de bienestar o satisfacción. Estos episodios pueden reflejar la reactividad extrema del individuo ante estresores interpersonales. Las personas con TLP suelen quejarse de sentimientos crónicos de vacío. También se aburren fácilmente y pueden buscar algo que hacer constantemente. Además, expresan de manera inapropiada e intensa la ira y

tienen gran dificultad para controlarla. Suelen manifestarse muy sarcásticamente, con resentimientos duraderos y explosiones verbales. Sienten ira a menudo provocada cuando perciben que un cuidador o amante es negligente, distante, indiferente o que tiene intención de abandonarles. Tales expresiones de ira desembocan en sentimientos de vergüenza y culpa, que a su vez contribuyen a reforzar el pensamiento de que son malos. Durante los períodos de estrés extremo, pueden aparecer ideación paranoide transitoria o síntomas disociativos (por ejemplo, despersonalización), pero generalmente son de gravedad o duración insuficientes como para justificar un diagnóstico adicional. Estos episodios ocurren con mayor frecuencia como respuesta a un abandono real o imaginado. Los síntomas tienden a ser transitorios y duran minutos u horas. El retorno real o percibido de los cuidados de la persona significativa puede hacer que remitan los síntomas.

Por lo que respecta a la CIE-10 (OMS, 1992), incluye un trastorno similar al límite pero denominado Trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad. En este caso, la categoría se divide en dos tipos que comparten un patrón general de impulsividad y descontrol, la existencia de inestabilidad afectiva, poca capacidad para planificar las cosas y episodios de ira intensa y comportamientos explosivos. Las dos variedades se denominan:

a) *Tipo impulsivo.* Manifiesta inestabilidad emocional y falta de control de los impulsos, comportamientos amenazadores y explosiones violentas.

b) *Tipo límite.* Presenta una imagen de sí mismo alterada y poco definida, sentimientos crónicos de vacío, implicación en relaciones intensas e inestables que desencadenan crisis emocionales frecuentes, miedo al abandono y comportamientos autolesivos o amenazas suicidas.

Este sistema de clasificación incluye el TLP dentro de los Trastornos de la personalidad y del comportamiento del adulto (F60-F62).

Incluye diversas alteraciones y modos de comportamiento que tienen relevancia clínica por sí mismos, que tienden a ser persistentes y son la expresión de un estilo de vida y de la manera característica que el individuo tiene de relacionarse consigo mismo y con los demás. Algunas de estas alteraciones y modos de comportamiento aparecen en estadios precoces del desarrollo del individuo, como resultado tanto de factores constitucionales como de experiencias vividas, mientras que otros se adquieren más tarde a lo largo de la vida. Estos tipos de trastornos abarcan formas de comportamiento duraderas y profundamente arraigadas en el enfermo, que se manifiestan como modalidades estables de respuestas a un amplio espectro de

situaciones individuales y sociales. Representan desviaciones extremas, o al menos significativas, del modo como el individuo normal de una cultura determinada percibe, piensa, siente y, sobre todo, se relaciona con los demás. Estas formas de comportamiento tienden a ser estables y a abarcar aspectos múltiples de las funciones psicológicas y del comportamiento. Con frecuencia, aunque no siempre, se acompañan de grados variables de tensión subjetiva y de dificultades de adaptación social.

Los trastornos de la personalidad se diferencian de las transformaciones de la personalidad por el momento y el modo de aparición. Son alteraciones del desarrollo que aparecen en la infancia o la adolescencia y persisten en la madurez. No son secundarios a otros trastornos mentales o lesiones cerebrales, a pesar de que pueden preceder a otros trastornos o coexistir con ellos. Por el contrario, la transformación de la personalidad es adquirida, normalmente, durante la vida adulta, como consecuencia de situaciones estresantes graves o prolongadas, de privaciones ambientales extremas, de trastornos psiquiátricos graves o de lesiones o enfermedades cerebrales.

En las manifestaciones de las anomalías de la personalidad, las diferencias culturales o regionales son importantes, pero son aún escasos los conocimientos específicos en esta área. Los problemas de personalidad que se presentan con una frecuencia especial en una determinada parte del mundo, pero que no corresponden a ninguno de los subtipos que se especifican a continuación, pueden clasificarse como "otros" trastornos de la personalidad e identificarse mediante un quinto carácter en el código correspondiente de una posible adaptación de la CIE-10 para esa región o país en particular. Las diferencias locales de las manifestaciones de un trastorno de personalidad pueden reflejarse también en la redacción de las descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico del trastorno correspondiente.

Los Trastornos específicos de la personalidad (F60), incluyen trastornos graves del carácter constitutivo y de las tendencias comportamentales del individuo, que normalmente afectan a varios aspectos de la personalidad y que casi siempre se acompañan de alteraciones personales y sociales considerables. Los trastornos de la personalidad tienden a presentarse en la infancia y adolescencia y a persistir durante la edad adulta. Por ello es probable que un diagnóstico de trastorno de personalidad sea adecuado antes de los 16 ó 17 años. En la Tabla 2.4, se presentan las pautas generales de diagnóstico correspondientes a todos los trastornos de la personalidad.

Tabla 2.4

Criterios diagnósticos del Trastorno general de la personalidad según la CIE-10 (OMS, 1992)

Pautas para el diagnóstico

Se requiere la presencia de una alteración de la personalidad no directamente atribuible a una lesión o enfermedad cerebral importante, o a otros trastornos psiquiátricos, que reúna las siguientes pautas:

A. Actitudes y comportamiento marcadamente faltos de armonía, que afectan por lo general a varios aspectos de la personalidad, por ejemplo, a la afectividad, a la excitabilidad, al control de los impulsos, a las formas de percibir y de pensar y al estilo de relacionarse con los demás.
B. La forma de comportamiento anormal es duradera, de larga evolución y no se limita a episodios concretos de enfermedad mental.
C. La forma de comportamiento anormal es generalizada y claramente desadaptativa para un conjunto amplio de situaciones individuales y sociales.
D. Las manifestaciones anteriores aparecen siempre durante la infancia o la adolescencia y persisten en la madurez.
E. El trastorno conlleva un considerable malestar personal, aunque éste puede también aparecer sólo en etapas avanzadas de su evolución.
F. El trastorno se acompaña, por lo general aunque no siempre, de un deterioro significativo del rendimiento profesional y social. Para diagnosticar la mayoría de los tipos citados más abajo, se requiere a menudo la presencia de al menos tres de los rasgos o formas de comportamiento que aparecen en su descripción.

Las características complementarias concretas del Trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad con los subtipos, se especifican en la Tabla 2.5.

Tabla 2.5

Criterios diagnósticos para el Trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad según la CIE-10 (OMS, 1992)

F60.3 Trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad
Trastorno de personalidad en el que existe una marcada predisposición a actuar de un modo impulsivo sin tener en cuenta las consecuencias, junto a un ánimo inestable y caprichoso. La capacidad de planificación es mínima y es frecuente que intensos arrebatos de ira conduzcan a actitudes violentas o a manifestaciones explosivas; éstas son fácilmente provocadas al recibir críticas o al ser frustrados en sus actos impulsivos. Se diferencian dos variantes de este trastorno de personalidad que comparten estos aspectos generales de impulsividad y falta de control de sí mismo.
F60.30 Trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad de tipo impulsivo
Las características predominantes son la inestabilidad emocional y la ausencia de control de impulsos. Son frecuentes las explosiones de violencia o un comportamiento amenazante, en especial ante las críticas de terceros.
Incluye: Personalidad explosiva y agresiva, Trastorno explosivo y agresivo de la personalidad.
Excluye: Trastorno disocial de la personalidad (F60.2).
F60.31 Trastorno de inestabilidad emocional de la personalidad de tipo límite
Se presentan varias de las características de inestabilidad emocional. Además, la imagen de sí mismo, los objetivos y preferencias internas (incluyendo las sexuales) a menudo son confusas o están alteradas. La facilidad para verse implicado en relaciones intensas e inestables puede causar crisis emocionales repetidas y acompañarse de una sucesión de amenazas suicidas o de actos autoagresivos (aunque éstos pueden presentarse también sin claros factores precipitantes).

2.3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El término TLP se refiere a un síndrome psiquiátrico que se caracteriza por la desregulación emocional, impulsividad, conductas de riesgo, irritabilidad, sentimientos de vacío, autolesión y miedo al abandono, así como las relaciones interpersonales inestables (Brüne, 2016).

Siguiendo al DSM-5 (APA, 2014), las características de un trastorno de la personalidad por lo general se vuelven reconocibles durante la adolescencia o la vida adulta. Por definición, un trastorno de la personalidad es un patrón permanente de modos de pensar, sentir y comportarse que es relativamente estable en el tiempo. Algunos tipos de trastornos de la personalidad (en particular los trastornos de la personalidad antisocial y límite) tienden a ser menos evidentes o remiten con la edad,

mientras que esto parece ser menos cierto para algunos otros tipos (por ejemplo, los trastornos de la personalidad obsesivo compulsivo y esquizotípico).

La última década ha visto un aumento sin precedentes de la actividad de investigación sobre los trastornos de la personalidad en adolescentes. El aumento de la actividad investigadora sobre este tema, tal y como señalan Sharp y Fonagy (2015), ha venido a legitimar el diagnóstico de TLP entre la población adolescente. Por tanto, las categorías de trastorno de la personalidad se pueden aplicar a niños o adolescentes en casos excepcionales en los que los rasgos desadaptativos de la personalidad son especialmente dominantes, persistentes, y es improbable que se limiten a un momento particular del desarrollo o a la presencia de otro trastorno mental. Debe tenerse en cuenta que los rasgos del trastorno de personalidad que aparecen en la infancia persistirán probablemente sin cambios durante la vida adulta. Para diagnosticar en un individuo menor de 18 años un trastorno de la personalidad deberían aparecer las características durante al menos un año. La única excepción a esto es el trastorno de la personalidad antisocial, que no se puede diagnosticar en las personas menores de 18 años.

Siguiendo a Millon et al. (2006) los pacientes con personalidad límite son inestables desde el punto de vista emocional, y especialmente iracundos. Lo que alimenta el caos del límite es una necesidad intensa de relaciones interpersonales y los repentinos cambios de opinión sobre los demás, a los que en un momento dado puede considerar como cariñosos, sensibles e inteligentes y al poco tiempo puede acusar de negligentes y traidores. Cuando se quedan solos, aunque sólo sea durante breves períodos, sienten una insoportable soledad y sensación de vacío. Hacen esfuerzos frenéticos para evitar ser abandonados, incluyendo comportamientos suicidas, y son incapaces de entender que esta forma de excesiva dependencia mediante drásticas y dramáticas medidas en realidad les está alejando de los demás. Al presentar ansiedad, depresión y sentimientos de culpabilidad e inferioridad, muchos llevan a cabo comportamientos autodestructivos y acaban abandonándose de forma impulsiva a las drogas o a la promiscuidad sexual. Algunos incluso llegan a mutilarse haciéndose cortes o quemaduras. Como carecen de un sentido maduro de su propia identidad, varían bruscamente de objetivos y valores, cambian de repente de trabajo de una manera impulsiva y revocan con indiferencia las opiniones previas. Durante los períodos en que se hallan sometidos a estrés, esta falta de cohesión les hace susceptibles a estados psicóticos transitorios y a episodios disociativos. La personalidad límite tiene muchos aspectos de otros trastornos de la personalidad.

Las personas con TLP pueden mostrar un patrón en el que se boicotean a sí mismas cuando están a punto de alcanzar una meta (por ejemplo, abandonan la facultad justo antes de graduarse, empeoran gravemente después de haber tratado en la consulta los progresos en la terapia, rompen una buena relación cuando es evidente que la relación puede durar). Algunos individuos desarrollan síntomas de tipo psicótico (por ejemplo, alucinaciones, distorsiones de la imagen corporal, ideas de referencia, fenómenos hipnagógicos) durante los momentos de estrés.

Los individuos con este trastorno pueden sentirse más seguros con los objetos de transición (es decir, un animal doméstico o una posesión inanimada) que en las relaciones interpersonales. Puede producirse la muerte prematura por suicidio, especialmente en aquellas personas con trastornos comórbidos depresivos o de consumo de sustancias. Puede haber discapacidad física como resultado de las conductas de abuso autoinflingidas o de los intentos fallidos de suicidio. También son frecuentes la pérdida de empleo recurrente, la interrupción de la educación y la separación o el divorcio. El abuso físico y sexual, el abandono, los conflictos hostiles y la pérdida prematura de los padres son frecuentes entre los antecedentes infantiles de las personas con TLP. Los trastornos coexistentes más frecuentes son los trastornos depresivos y bipolares, los trastornos de consumo de sustancias, los trastornos de la conducta alimentaria (especialmente la bulimia nerviosa), el trastorno de estrés postraumático y el trastorno por déficit de atención. También aparece de manera comórbida con otros trastornos de la personalidad.

En una revisión de 14 estudios de investigación, Widiger y Frances (1989) encontraron que la impulsividad y la inestabilidad afectiva, el daño a sí mismo, la alteración de la identidad y las relaciones interpersonales inestables e intensas eran las manifestaciones más características del TLP. Estas características se manifiestan en el comportamiento, el autoconcepto, la afectividad, el amor y la sexualidad, el estilo cognitivo y las relaciones interpersonales (Akhtar, 1984).

En cuanto al autoconcepto, la difusión de la identidad está en el núcleo de muchos de los fenómenos aparentes en el TLP. Esto puede manifestarse clínicamente con rasgos contradictorios de carácter, falta de autenticidad, sentimientos de vacío, disforia hacia la sexualidad, entre otros (Akhtar, 1984). Los actos para dañarse a sí mismo son frecuentes, y se manifiestan como comportamientos suicidas o autolesivos recurrentes, así como abuso de alcohol y otras sustancias. Como decíamos, una característica clave del TLP es la difusión de la identidad. Parece que la memoria

autobiográfica estaría de alguna manera alterada en estos sujetos (Bech, Elklit y Simonsen, 2015).

A nivel afectivo, son pacientes que con elevada frecuencia están disfóricos. Su afectividad inestable es una mezcla entre afecto deprimido, soledad y vacío. El comportamiento impulsivo-agresivo es una característica nuclear del TLP. El apasionamiento por los objetos amados es seguido por su devaluación. Hay una tendencia hacia la promiscuidad y las perversiones. La labilidad emocional y la impulsividad son dos fenómenos primordiales en el TLP (Laddis, 2015). La inestabilidad afectiva, definida como repetidos y bruscos cambios de humor, se considera la patología central en el TLP. Una revisión publicada por Nica y Links (2009) sugiere el siguiente patrón de variabilidad del estado de ánimo: intenso estado de ánimo negativo, cambios de humor más frecuentes y bruscos que los controles sanos, pacientes con depresión mayor y activación parcial del afecto pos acontecimientos externos.

En cuanto a su estilo cognitivo, son fácilmente sugestionables y con frecuencia cambian sus decisiones. Las cosas y la gente son evaluadas en función de polos extremos (blanco o negro). No es raro que sufran episodios psicóticos transitorios y amnesia emocional de tipo disociativo, especialmente en situaciones estresantes y desestructuradas.

En el plano social, sus relaciones interpersonales suelen ser inestables, intensas, demandantes y dependientes, así como caracterizadas por la alternancia entre extremos de idealización y devaluación. Jeung y Herpertz (2014), revisan la empatía y la calidad de las relaciones íntimas en los pacientes con TLP. Se observa que una pobre calidad de las relaciones íntimas puede dar como resultado al menos parcialmente, menores capacidades de mentalización y empatía cognitiva, mayor angustia personal y menor empatía afectiva en el contexto social. Los estudios sobre la evolución natural a largo plazo del TLP sugieren que la integración social sigue siendo insatisfactoria en la mayoría de los casos. Por ello, Lis y Bohus (2013) centraron su investigación en tres dominios principales de interacción social: la afiliación social, la cooperación y la hostilidad. Encontraron que los pacientes que cumplían los criterios para el TLP mostraban una tendencia a malinterpretar situaciones neutras, se sentían socialmente rechazados durante condiciones de inclusión normativas y mostraban dificultades para volver a tener conductas cooperativas después de experimentar decepción.

En cuanto a sus relaciones interpersonales, aunque sus síntomas son graves, se considera que la personalidad límite, a pesar de ello, se encuentra en un continuo con la normalidad. El estilo voluble (Oldham y Morris, 1995) describe a personas que llevan una vida similar a lo que se experimenta al subir a una montaña rusa. La norma son los frecuentes altibajos y la vinculación es el aspecto central en todas las relaciones. Lo que subyace a los esfuerzos frenéticos del límite para evitar el abandono es un deseo de estar siempre implicado en relaciones románticas apasionadas. Según estos autores, este tipo de individuos procesa la experiencia desde un punto de vista emocional y no tanto desde la lógica, y muestra sus sentimientos con espontaneidad y creatividad. En el ámbito social, son vivaces, tienen un entusiasmo contagioso y están dispuestos a experimentar diversos roles y diferentes sistemas de valores. Como presentan aspectos de las personalidades dependiente e histriónica, buscan con ansia relaciones de proximidad incluso de una manera más intensa, como si se tratara de una fusión de almas. Esperan lo mismo de los demás y se sienten heridos con facilidad si no consiguen satisfacer sus deseos. A continuación aparece la ira y el resentimiento (Millon et al., 2006).

El TLP se considera un trastorno muy prevalente y crónico que se caracteriza por un patrón de relaciones interpersonales caóticas y autodestructivas, labilidad emocional, falta de control de los impulsos, ataques de ira, frecuentes tendencias suicidas y autolesiones. Además, aparecen relaciones interpersonales muy intensas e inestables, sentimientos de vacío, estallidos de ira, miedos crónicos al abandono, intolerancia a la soledad y la falta de un sentido estable de uno mismo, derivado según Levy (2005) de deficiencias en la organización del proceso de apego. Se ha encontrado que la impulsividad, la labilidad emocional y los comportamientos autolesivos que se producen en los pacientes con TLP aparecen en un contexto interpersonal y, a menudo se precipitan por acontecimientos reales o imaginarios dentro de relaciones interpersonales.

La agresión contra uno mismo o contra los demás es un componente central del TLP. Estos actos agresivos son en gran medida de tipo impulsivo. El TLP tiene altas tasas de comorbilidad con trastornos por uso de sustancias, trastorno bipolar y trastorno antisocial de la personalidad, pudiendo estas condiciones elevar aún más el riesgo de violencia (Látalová y Prasko, 2010). Allen y Links (2012) llevaron a cabo una revisión sistemática acerca del TLP y la agresividad. Los resultados indicaron que el TLP no parecía estar asociado de forma independiente con un mayor riesgo de violencia que en la población general. Pero la historia de maltrato infantil, la violencia o

historia de criminalidad previa y la psicopatía comórbida o trastorno antisocial de la personalidad parecían ser predictores de violencia en pacientes con TLP.

Siguiendo a Oumaya et al. (2008), por autolesión se entiende la destrucción deliberada, directa o alteración de uno de los tejidos del cuerpo sin intención suicida consciente. Este patrón de comportamiento es común en el TLP (50-80% de los casos) y es con frecuencia repetitivo (más del 41% de los pacientes llevan a cabo más de 50 autolesiones). La forma más común son los cortes, pero también llevan a cabo quemaduras, golpes para provocarse hematomas o mordeduras. Las funciones de estas conductas son variables, desde la proporción de un alivio a los estados de ánimo negativos, una reducción de la angustia, obtener el cuidado de otras personas y una expresión simbólica de las emociones. La tasa de suicidio en muestras clínicas del TLP es de alrededor del 5 al 10 %. Una tasa que es aproximadamente 400 veces mayor que la de la población general. Los autores estiman que del 40 al 85% de los pacientes con TLP llevará a cabo intentos de suicidio que suelen ser múltiples, con una media de tres intentos. Las relaciones entre las autolesiones y el suicidio son paradójicas. Algunos autores identifican las autolesiones como un factor protector contra el suicidio, conceptualizando las autolesiones como una forma atenuada de suicidio. De esta manera, las autolesiones desempeñarían el papel de un acto anti-suicidio, lo que permite a los pacientes salir de su disociación y que sientan que están viviendo de nuevo. El riesgo de suicidio no aumentaría tanto como las autolesiones, que producen el alivio esperado. Sin embargo, hay otros muchos autores (Jopling, Khalid-Khan, Chandrakumar y Segal, 2016; Rogers y Joiner, 2016) que encuentran que la presencia de autolesiones constituirían un factor de riesgo de suicidio consumado. Por lo tanto, los pacientes con antecedentes de autolesiones tienen aproximadamente el doble de riesgo de suicidio que los que no. Repetidas autolesiones pueden aumentar la disforia, que sólo se alivia con gestos suicidas. Las personas que se autolesionan como intentos de suicidio, pueden tener un mayor riesgo de suicidio por varias razones: suelen ser pacientes que experimentan más sensación de depresión y desesperanza, son más agresivos y muestran mayor inestabilidad afectiva, subestiman la letalidad de su comportamiento suicida y están preocupados por pensamientos suicidas durante períodos de tiempo más largos y más frecuentes. En los pacientes con TLP se encuentran estrategias de afrontamiento desadaptativas, que les pueden predisponer para presentar un comportamiento suicida, lo que aumenta el riesgo de suicidio consumado. Los datos empíricos indican que los eventos adversos en la vida, una historia de trauma en la infancia, la presencia de condiciones psiquiátricas comórbidas

(en particular trastornos por uso de sustancias y trastornos depresivos), confieren un elevado riesgo de comportamiento suicida en pacientes con TLP (Kolla, Eisenberg y Links, 2008). Una serie de comportamientos asociados con el trastorno límite de la personalidad tales como intento de suicidio, suicidio, abuso de sustancias y comportamiento antisocial, parece que van en aumento entre los jóvenes. El factor común de estos trastornos es la impulsividad (Paris, 1992).

James, Berelowitz y Vereker (1996) llevaron a cabo un estudio acerca de las características de presentación, la sintomatología y la familia de una muestra de adolescentes con TLP, que se compararon con controles psiquiátricos. Se encontró que los adolescentes con TLP tienen altos índices de sintomatología afectiva y por tanto, con frecuencia comorbilidad con trastorno depresivo mayor en eje I, así como altos niveles de psicopatología de tipo interpersonal, tales como, manipulación, devaluación y sensación generalizada de aburrimiento. Esto último parece ser más característico que en los adultos con TLP. Con respecto a las familias, se observó que estas eran particularmente irritables e inestables/cambiantes.

Las alucinaciones constituyen uno de los síntomas que aparecen en el TLP. Se pueden observar en aproximadamente 30% de los pacientes, esencialmente en la modalidad auditiva. La mayor parte de estas experiencias son transitorias, provocadas por factores de estrés intermitentes, pero crónicas. Gras, Amad, Thomas y Jardri (2014), llevan a cabo una revisión sobre esto y encuentran que las experiencias alucinatorias observadas en el TLP son fenomenológicamente similares a las descritas en el espectro de la esquizofrenia en términos de intensidad, duración y localización espacial. Según Schroeder, Fisher y Schäfer (2013), de los pacientes con TLP, aproximadamente entre el 20-50 % informan de síntomas psicóticos. Las alucinaciones parecen ser similares a las de los pacientes con trastornos psicóticos en términos de fenomenología, impacto emocional y persistencia en el tiempo. Al igual que en otras poblaciones, parece que el trauma infantil puede desempeñar un papel importante en el desarrollo de síntomas psicóticos en pacientes con TLP. Siguiendo a Merrett, Rossell y Castle (2016), en el ámbito clínico, se observan pruebas que sugieren que aproximadamente el 50% de los individuos con trastorno límite de la personalidad experimentan alucinaciones auditivas verbales. En una revisión sistemática publicada por estos mismos autores, se concluye que algunos estudios proporcionan pruebas que sugieren que las experiencias de voz en el trastorno límite de la personalidad son similares a las experimentados por las personas con esquizofrenia, por ejemplo, se producen dentro de la cabeza, y con frecuencia participan voces persecutorias. Otros

estudios revelaron algunas diferencias entre las alucinaciones auditivas en la esquizofrenia y en el TLP, ya que las voces en éste último, tienen un tono más despectivo y de naturaleza autocrítica y la respuesta de los sujetos que escuchan "la voz o las voces" eran más resistentes emocionalmente. En otros estudios, se concluía que "las voces" del grupo de pacientes con esquizofrenia provocaban una mayor interrupción en el funcionamiento diario de estas personas.

Se ha encontrado que los pacientes con TLP que están siendo atendidos en Centros de Salud Mental tienden a presentar dificultades de relación, inestabilidad del estado de ánimo, disforia y conductas autoagresivas. Por el contrario, los sujetos con TLP que siguen tratamiento en Atención Primaria manifiestan síntomas físicos que tienen una difícil justificación médica, sobretodo dolor crónico así como otros tipos de preocupaciones somáticas (Sansone y Sansone, 2015). McWillians y Higgins (2013) encontraron que los sujetos con cualquiera de los cuatro siguientes dolores: Artritis, Dolor de cabeza (severo/frecuente), Dolor crónico de espalda y Otros dolores crónicos, presentaban niveles más altos de síntomas de trastorno límite de la personalidad que los sujetos sin estos dolores. La mayor puntuación media de síntomas de TLP fue para aquellos con dolor de cabeza. En la Tabla 2.6 se especifican los porcentajes de pacientes atendidos en Atención Primaria que consultaban por dolores o problemas de espalda y que cumplían criterios para el diagnóstico de TLP según el DSM-IV-TR (APA, 2002).

Tabla 2.6

Estudios de pacientes con dolor que cumplían criterios para el diagnóstico de TLP

Autores	Tipo de dolor	Porcentaje de pacientes que cumplía criterios para el diagnóstico de TLP según los criterios del DSM
Braden y Sullivan (2008)	Dolor inespecífico	27.4 %
Fischer-Kern et al. (2011)	Dolor crónico inespecífico	58 %
Gatchel, Polatin, Mayer y Garcy (1994)	Dolor crónico lumbar	26.9%
Manchikanti, Pampati, Beyer y Damron (2002)	Dolor crónico de espalda	10-12 %
Workman, Hubbard y Felker (2002)		31 %
Dersh, Gatchel, Mayer, Polatin y Temple (2006)	Problemas de columna	27.9 %

2.4. ETIOLOGÍA

Debido a que se considera que el origen del TLP es multifactorial, se han llevado a cabo estudios que abarcan una amplia variedad de factores predisponentes inespecíficos de tipo neurobiológico, de desarrollo temprano y sociales (Stone, 1980). Existen también una serie de teorías psicológicas que postulan la etiopatogenia de este trastorno. Carpenter, Tomko, Trull y Boomsma (2013) revisaron estudios genético-ambientales relacionados con el TLP, incluidos los que se centraban en la impulsividad, sensibilidad, comportamiento suicida, agresión, ira y el propio fenotipo límite de la personalidad. En este estudio se encontraron datos que apoyaban un modelo de correlación genes y medio ambiente para los rasgos de personalidad límite y una serie de eventos adversos en la vida, indicando que las personas que estaban en riesgo de tener un TLP también tenían un mayor riesgo de exposición a ambientes que podían desencadenar el TLP. Siguiendo a Carpenter, et al. (2013), la patogénesis del TLP implicaba interacciones complejas entre factores genéticos, neurobiológicos y ambientales, lo que resultaba de la afectación de múltiples dominios presentes como núcleo de síntomas tales como la disregulación emocional, el descontrol de los impulsos, la agresión, disfunciones cognitivas y estados disociativos.

2.4.1. Explicaciones biológicas

La investigación en los mecanismos biológicos subyacentes al TLP es prometedora, pero se halla aún en estadios iniciales. La mayor parte de las teorías sugerían que una interacción entre una vulnerabilidad biológica innata al estrés (ansiedad y regulación del afecto) y un entorno parental invalidante, causarían la futura psicopatología límite (Kernberg, 1975; Stern, 1938).

Cierto número de investigadores han desarrollado estudios en pacientes diagnosticados con TLP, centrándose en las variables biológicas (resultados anormales de la prueba de supresión de la dexametasona, latencia acortada del sueño REM, respuesta aplanada de la tirotropina y sensibilidad anormal a la anfetamina). Sin embargo, aunque eran positivos, estos marcadores biológicos no eran específicos del TLP, no demostraban necesariamente un factor biológico, y por tanto, podrían no reflejar la patogenia.

Andrulonis et al. (1982) informaron que el 38% de los pacientes límites tenían una afección orgánica significativa, como una lesión encefálica previa, epilepsia,

encefalitis o antecedentes de trastorno de déficit emocional en la infancia. Subdividieron, pues, a los pacientes límites en subtipos orgánico y funcional, y notaron que los pacientes con TLP manifestaban signos neurológicos menores. Arbabi, Paast, Karim, Faghfori y Memari (2016) encontraron que la puntuación total de signos neurológicos leves en el TLP fue significativamente mayor que en el grupo control. En concreto, los pacientes tenían puntuaciones más altas en integración sensorial, coordinación motora y otros signos neurológicos leves. El análisis de regresión múltiple mostró que la puntuación de impulsividad era el mejor predictor de los signos neurológicos leves en el TLP.

Los hallazgos de datos de tratamiento psicofarmacológico, junto con los hallazgos cerebrales de funcionamiento asociados, indicaban que el TLP era un trastorno de base biológica (Foti et al., 2011).

2.4.1.1. Factores genéticos

Los estudios de familias del TLP confirmaban la importancia del factor psicobiológico constitucional. Hay pruebas crecientes de que los padres de los pacientes límites tenían una alta incidencia de trastorno afectivo y de comportamientos que se observaban en el trastorno límite, en la dependencia del alcohol, en el trastorno antisocial de la personalidad y en otros trastornos de la personalidad del grupo B (Coccaro et al., 1989).

Los estudios en gemelos señalaban que el TLP tenía un alto componente hereditario (Coolidge, Thede y Jang, 2001; Torgersen et al., 2000). Otro estudio mostraba que la persona puede heredar su temperamento y rasgos específicos de la personalidad, en especial la impulsividad y la agresividad (Lynam y Widiger, 2001). Los investigadores han seguido estudiando los genes implicados en la regulación de las emociones y el control de los impulsos en cuanto a su posible relación con el TLP (Lis, Greenfield, Henry, Guile y Dougherty, 2007).

Winsper et al. (2016) llevaron a cabo una revisión sistemática en relación a la neurobiología del TLP en niños y adolescentes y de manera similar a los hallazgos en población adulta, estudios de gemelos indicaban niveles de moderados a altos de heredabilidad del TLP, así como evidencias de interacciones genes-ambiente. También en consonancia con informes de adultos, en algunos adolescentes con TLP se observaron diferencias estructurales tanto en sustancia gris como en sustancia blanca,

con alteraciones en regiones frontales y límbicas. Estos hallazgos sugieren que las anomalías neurobiológicas observadas en el TLP adulto pueden no ser únicamente consecuencia de la morbilidad crónica o el uso prolongado de medicación sino que proporcionaban un apoyo provisional para las teorías del desarrollo neurológico. Así determinados marcadores neurobiológicos podrían ser observados desde la infancia e interactuarían con los factores ambientales, aumentando de este modo el riesgo de TLP en poblaciones jóvenes.

2.4.1.2. Factores bioquímicos

Los marcadores para la impulsividad son más específicos. Coccaro et al. (1989) encontraron una función serotoninérgica reducida (medida por el nivel de ácido 5-hidroxiindolacético en el líquido cefalorraquídeo, o por una respuesta aplanada de la prolactina a la provocación con fenfluramina) en pacientes que demostraron agresión impulsiva, que es una característica "nuclear" del TLP. En pacientes límites con antecedentes de intentos de suicidio se obtuvieron resultados similares. Estos datos sugirieron una base psicobiológica para el comportamiento impulsivo-agresivo, causado por una deficiencia de la función serotoninérgica central. En esta misma línea, Siever y Davis (1991) asociaron el TLP a una anomalía de los impulsos, en la que la serotonina había disminuido y la noradrenalina aumentado, lo que provocaba la activación sin inhibición conductual. La serotonina está implicada en la agresividad impulsiva, rasgo básico del TLP, y en la agresividad dirigida hacia uno mismo, como el suicidio, el riesgo de suicidio (Van Praag, 1991) y las autolesiones. De hecho, los sujetos con TLP que tienen importantes alteraciones serotoninérgicas presentaban un riesgo muy elevado de autolesionarse (New, Trestnam, Mitropoulou y Benishay, 1997).

Los estudios neurobiológicos mostraban que los síntomas y comportamientos del TLP se asociaban en parte con alteraciones en los sistemas glutamatérgicos, dopaminérgicos y serotoninérgicos (Carpenter et al., 2013).

Grosjean y Tsai (2007) propusieron que múltiples disfunciones cognitivas y síntomas que presentaban los pacientes con TLP, como la disociación, la psicosis y la alteración de la nocicepción, podrían ser resultado de una combinación de vulnerabilidad biológica e influencias ambientales mediada por una disregulación de la neurotransmisión de NMDA.

Siguiendo a Friedel (2004), parte de la investigación sobre las bases biológicas del TLP se ha centrado principalmente en el modelo serotoninérgico de la agresión

impulsiva. Sin embargo, había pruebas de que la disfunción dopaminérgica también podía estar asociada con el TLP. La evidencia de una disfunción dopaminérgica en el TLP se derivaba de la eficacia de los fármacos antipsicóticos tradicionales y atípicos en el TLP. Además, los estudios en humanos y en animales indicaron que la actividad dopaminérgica desempeñaba un papel importante en el procesamiento de información emocional, control de los impulsos y cognición. Friedel (2004) encontró que la disfunción dopaminérgica se asociaba con tres dimensiones del TLP, que eran, la disregulación emocinal, la impulsividad y el deterioro cognitivo-perceptivo. Este mismo autor planteó una teoría alternativa que postulaba que la disfunción dopaminérgica en el TLP podía ser una respuesta compensatoria a alteraciones en los sistemas neuronales primarios que controlaban la emoción, el control de impulsos y la cognición, y que estaban mediados por los principales neurotransmisores del cerebro, glutamato y GABA, o por uno o más de otras vías neuromoduladoras, como la de la serotonina, acetilcolina y noradrenalina.

2.4.1.3. Factores neuroanatómicos

Estudios electrofisiológicos encontraron déficits hemisféricos predominantemente en hemisferio derecho en inhibición cortical, una actividad orbitofrontal izquierda menor ante potenciales evocados visuales y una correlación entre la magnetoencefalografía y los síntomas depresivos y el deterioro funcional consecuente. Se incluían como estructuras cerebrales implicadas en el TLP el hipocampo, la corteza prefrontal dorsolateral y la corteza cingulada anterior. Una alteración en el funcionamiento de los circuitos frontolímbicos parecía correlacionarse con déficits cognitivos (Mak y Lam, 2013).

Se encontró una reducción significativa de los volúmenes de la amígdala en pacientes con TLP ($p < 0.001$). El volumen de la amígdala era significativamente menor en los pacientes con TLP y sin trastorno de estrés postraumático (TEPT) comórbido en relación a los controles, pero no en pacientes con TLP y TEPT comórbido con respecto a los controles. Por tanto, este meta-análisis sugiere que el volumen de la amígdala se reduce en pacientes con TLP y que este patrón se confirma en los pacientes con TLP y sin TEPT comórbido (De-Almeida et al., 2012). En esta misma línea, Rodrigues et al. (2011) publicaron un meta-análisis donde encontraron que el volumen del hipocampo se reducía bilateralmente en pacientes con TLP en

comparación con controles sanos, sobre todo en los casos en que los pacientes tenían un TEPT comórbido.

O´Neill y Frodl (2012) investigaron acerca de los resultados de los estudios de neuroimagen en el TLP, centrándose en particular en anomalías estructurales, funcionales y neurometabólicas en el trastorno. Al igual que otros autores, encontraron reducciones en los hipocampos y amígdala de los pacientes con TLP en comparación con controles sanos, una actividad exagerada de la amígdala en pacientes con TLP cuando se enfrentaban con el estímulo relacionado con las emociones, una correlación negativa entre el aumento de la creatina de la amígdala izquierda y la reducción del volumen de dicha amígdala, la reducción de la concentración absoluta de N-acetil aspartato en la corteza prefrontal dorsolateral de pacientes con TLP, y el aumento de la concentración de glutamato en la corteza cingulada anterior de pacientes con TLP.

Además, los estudios de neuroimagen en pacientes con TLP indicaban diferencias en el volumen y la actividad de regiones cerebrales específicas relacionadas con la emoción y el control de los impulsos, como el córtex prefrontal y cingulado, la amígdala y el hipocampo (Carpenter et al., 2013).

Se sugirió una disfunción en la red fronto-límbica como mediador en la sintomatología del TLP (Schmahl y Bremner, 2006). Estos pacientes mostraron disfunciones prefrontales ante tareas de control de impulsos en regiones orbitofrontales, dorsomediales y dorsolaterales (Sebastian, 2014).

2.4.1.4. Factores neuropsicológicos

Alteraciones neurobiológicas estaban relacionadas con alteraciones cognitivas en pacientes con TLP y pruebas neuropsicológicas han demostrado alteraciones de la memoria, atención, lenguaje y funciones ejecutivas (Carpenter et al., 2013).

La disfunción ejecutiva en el TLP se relacionó con el suicidio y la adherencia al tratamiento. El TLP también se caracterizaba por distorsiones cognitivas tales como toma de decisiones de riesgo, análisis deficiente de las atribuciones, pensamiento dicomótico, atribuciones monocausales, establecimiento rápido y directo de conclusiones y estilo cognitivo paranoide. También se describieron déficits en la cognición social, inferencia social y empatía emocional, una hipermentalización, reconocimiento facial emocional más pobre y expresiones faciales alteradas (Mak y Lam, 2013).

LeGris y van Reekum (2006) encontraron deterioro neuropsicológico en uno o más dominios cognitivos en el 83% de los estudios que revisaron, independientemente

de la depresión, en funciones que implicaban déficits específicos o generalizados vinculados a las regiones prefrontales orbitales y dorsolaterales. La función que más frecuentemente se vio afectada (del 71 al 86% de los estudios) era la inhibición. La toma de decisiones y el deterioro de la memoria visual también se vió afectada con frecuencia y entre el 60 y el 67% de los estudios informaban de deterioro atencional, de memoria verbal y en la organización visoespacial. Procesos menos afectados en el TLP eran los que implicaban a la memoria de trabajo espacial, la planificación y el Cociente Intelectual.

En general, el perfil neuropsicológico del trastorno límite de la personalidad (TLP) está poco definido. Se realizó un meta-análisis de 10 estudios que comparaban el TLP con sujetos sanos en atención, flexibilidad cognitiva, aprendizaje, memoria, planificación, velocidad de procesamiento y habilidades visoespaciales. Se encontraron déficits, sobretodo en la capacidad de planificación (Ruocco, 2005).

Cuando se tienen en cuenta las variables edad, sexo, nivel de estudios y trastornos mentales comórbidos, no se encuentran déficits significativos en la toma de decisiones, memoria, funciones ejecutivas, velocidad de procesamiento, inteligencia verbal y habilidades visoespaciales. Obtenían peores resultados en test neuropsicológicos aquellos con trastornos comórbidos de depresión mayor, trastornos de la conducta alimentaria y cualquiera de los trastornos por abuso de sustancias. Sin embargo, la comorbilidad con trastornos de ansiedad y trastorno de estrés postraumático no parecía afectar al rendimiento cognitivo de los pacientes con TLP (Unoka y Richman, 2016).

2.4.2. Explicaciones psicológicas

2.4.2.1. Modelos psicodinámicos

Las historias de los pacientes en tratamiento de orientación psicodinámica revelaron la presencia de conflictos del desarrollo en el TLP. Masterson (1976) enfatizó que los miedos al abandono se originaban en experiencias infantiles de separación traumática. Gunderson (1996) identificó la intolerancia a estar solo como un déficit psicológico serio que parece originarse en fallos en el proceso de desarrollo de los afectos.

Kernberg (1975) y los teóricos del objeto relacional creían que una falta de disponibilidad emocional óptima por parte de la madre durante la subfase de acercamiento en el proceso de separación-individuación podía ser crítica en el

desarrollo de una futura personalidad límite. La disociación permanecía en el mundo interno de los niños que desarrollaban este trastorno, predominaba la difusión de la identidad y la constancia del objeto no se consigue nunca. También se producían alteraciones en la constitución del superyó, siendo predominantes los precursores del superyó sádico. La perspectiva psicodinámica, consideraba al límite como un nivel de organización de la personalidad (Kernberg, 1967) y englobaba diversas patologías caracteriales a medio camino entre la neurosis y la psicosis. Kernberg (1992) hacía referencia a una tríada formada por la debilitación del yo, manifestaciones emocionales primitivas de intensidad elevada y problemas de control de los impulsos. Al igual que el neurótico, el límite conservaba la capacidad de juicio de la realidad, pero con variantes primitivas como eran los fenómenos disociativos. Según este autor, los límites tenían un exceso de agresividad, bien sea por causas constitucionales, bien porque unos cuidadores insensibles frustaron las primeras necesidades del niño (Kernberg, 1985).

Numerosos estudios señalaron el papel crucial de los traumas infantiles en el desarrollo del TLP. Zanarini et al. (1997) hallaron que las experiencias infantiles de abandono y maltrato eran básicamente ubicuas entre los pacientes límites, siendo el maltrato sexual un factor etiológico importante en cerca del 60% de los pacientes gravemente trastornados.

Varios estudios han indicado que existe una alta incidencia de abuso sexual durante la infancia entre los pacientes con TLP. Estudios acerca de los efectos a largo plazo del abuso indicaban que los parámetros de abuso eran cruciales para el resultado del paciente. Además, encontraron correlaciones entre el abuso sexual durante la infancia y los factores relacionados con el entorno familiar (Paris y Zweig-Frank, 1992).

El debate acerca de si el trauma infantil era un factor causal en el desarrollo del TLP ha sido algo que ha tenido lugar durante años en la literatura acerca de este trastorno. Ball y Links (2009) llevaron a cabo una revisión sobre este tema donde indicaban que la evidencia apoyaba la relación causal, sobre todo si la relación era considera como parte de un modelo etiológico multifactorial.

2.4.2.2. Modelos familiares

El principal exponente contemporáneo de la hipótesis del temperamento es Akiskal (1981), quien afirmaba que los límites y los miembros de su familia solían compartir características de un temperamento ciclotímico. Estas personas experimentarían oscilaciones del estado de ánimo similares a las que se producían en

la depresión maníaca. Para el observador externo, sus emociones parecen arbitrarias e inestables, desconectadas por completo de los acontecimientos externos.

James, Berelowitz y Vereker (1996) analizaron, entre otras variables, la familia de una muestra de adolescentes con TLP, que se compararon con controles psiquiátricos. Con respecto a las familias, se observó que estas eran particularmente irritables e inestables/cambiantes.

En un estudio recientemente publicado, Winsper, et al. (2016) encontraron que se asociaban con el diagnóstico de TLP desde edades tempranas (19 años de edad o menos), el abuso sexual, abuso físico, maltrato verbal, negligencia por parte de los progenitores y hostilidad materna.

2.4.2.3. Modelos cognitivo conductuales

Los modelos cognitivos utilizaban conceptos propios de las teorías del procesamiento de la información. Los trastornos de la personalidad serían consecuencia de sesgos perceptivos (por ejemplo, detección de amenazas), pensamientos irracionales (por ejemplo, "me abandonará") o esquemas disfuncionales (por ejemplo, "necesito que me cuiden"). Beck y Freeman (1992) o Young (1994), entre otros, han desarrollado diferentes teorías cognitivas de los trastornos de la personalidad.

Para la teoría cognitivo conductual, el individuo con TLP tendría una concepción extrema y mal integrada, de la relación con sus primeros cuidadores, y como consecuencia de ello sus expectativas acerca de las relaciones interpersonales carecerían de realismo. Esas expectativas, dañarían y condicionarían de forma sistemática la conducta y las respuestas emocionales, además serían las responsables de la sintomatología de la persona.

La concepción de Millon (1981, 1987), basada en la teoría del aprendizaje social, atribuía un papel central a la falta de sentido coherente de la propia identidad que padece el paciente. Afirmaba que la falta de metas claras y coherentes, provocaba acciones mal coordinadas, impulsos mal controlados y la ausencia de logros sólidos. Como no hay una estrategia coherente para abordar los problemas que surgen, estos individuos manejaban mal sus propias emociones y dificultades. Millon reflejaba que, como consecuencia, el paciente límite se volvía muy dependiente de los otros, en quienes buscaba protección y seguridad, y también era muy sensible a cualquier signo que él pudiese percibir como pérdida de apoyo.

Linehan (1981, 1987), presentó una conceptualización más conductual de la terapia para el TLP, que denominó Terapia Dialéctica Conductual. Ella partía de que el TLP era una disfunción de la regulación emocional, probablemente de base fisiológica. Se creía que esa disfunción era la responsable de las dramáticas reacciones y de los actos impulsivos exagerados que presentaba el paciente. Añadió también, que en el curso de su desarrollo, estas personas tenían una extensa experiencia con otros significativos (principalmente sus progenitores) que desestimaban sus emociones. Recibían, por tanto, una inadecuada educación en relación a la regulación emocional, y al mismo tiempo aprendían a asumir una actitud despectiva y punitiva respecto de lo que ellos mismos sentían. Esa actitud despectiva y punitiva, así como los miedos realistas que presentaba la persona con TLP de no ser capaz de controlar sus emociones intensas, le impedían tolerar las emociones fuertes durante un tiempo suficiente como para hacer por ejemplo, un adecuado duelo por las pérdidas significativas.

Por su parte, Young (1987) y Young y Swift (1988) desarrollaron un enfoque desde el que postulaban que durante la niñez podían desarrollarse patrones de pensamiento extremadamente estables y duraderos, que los llamaron "esquemas inadaptados tempranos", capaces de generar pautas inadaptadas de conducta que a su vez los reforzaban. Estos esquemas eran objeto de una elaboración que habría tenido lugar a lo largo de todo el desarrollo de la persona y hasta la edad adulta.

Beck (1976) y Beck, Rush, Shaw y Emery (1979) afirmaban que los seres humanos suelen cometer errores de pensamiento que Beck denomina "distorsiones cognitivas" y que a menudo provocan una percepción carente de realismo de las situaciones. Los sujetos con TLP podían experimentar toda la gama de distorsiones cognitivas, pero una en particular, que Beck llamaba "pensamiento dicotómico", era muy común en ellos y especialmente problemática. El pensamiento dicotómico tendía a evaluar las experiencias en términos de categorías que son mutuamente excluyentes (por ejemplo, buenas o malas, éxito o fracaso, lealtad o traición). Al faltar las categorías intermedias, este modo de pensar impondría la interpretación extrema también de los acontecimientos que normalmente pertenecían a una zona más bien central del continuo. Según esta concepción cognitiva, la evaluación extrema de las situaciones llevaba a respuestas emocionales y a comportamientos también extremos. Además, esta percepción dicotómica de la experiencia fácilmente generaba cambios abruptos de una opinión extrema a la opuesta.

Ceumern-Lindenstierna, Brunner, Parzer, Fiedler y Resch (2002) llevaron a cabo una revisión acerca de la naturaleza, el grado y las consecuencias de los sesgos atencionales en pacientes con TLP en base a la literatura existente al respecto. Estos autores describieron comparativamente tres modelos teóricos del TLP y sus posibles vínculos con sesgos atencionales (véase Tabla 2.7).

Tabla 2.7

Explicaciones de los sesgos atencionales en el TLP en función del modelo teórico

Modelos teóricos	Explicación de la aparición de los sesgos atencionales
Teoría dialéctico-conductual	Los déficits en la regulación del afecto provocan un marcado estrechamiento atencional hacia estímulos emocionales.
Teoría cognitiva	Los esquemas disfuncionales rígidos inician un circuito cognitivo-emocional, que conduce a un refuerzo de la sintomatología como resultado de una percepción y memoria sesgadas.
Teoría del trauma	Las experiencias traumáticas serían las responsables de la aparición de sesgos atencionales.

Los hallazgos empíricos preliminares sugirieron que los pacientes con TLP mostraban un sesgo atencional general para cualquier estímulo emocional negativo y no un sesgo atencional selectivo hacia estímulos específicos en el TLP.

Por otro lado, de acuerdo con la *Teoría Historia de vida*, el TLP reflejaría un extremo patológico o la distorsión de una "estrategia" de comportamiento, que inconscientemente tendría por objeto la explotación inmediata de los recursos, tanto interpersonales como materiales, basado en predicciones modeladas por las experiencias tempranas del desarrollo. Este punto de vista era consistente con conceptualizaciones médicas estándar del TLP, pero iría más allá de los clásicos modelos orientados al déficit, pudiendo tener profundas implicaciones para los enfoques terapéuticos (Brüne, 2016).

2.4.2.4. Modelos integradores

Paris (1994) resumió de manera sencilla todos los factores etiológicos mencionados anteriormente en su modelo biopsicosocial del TLP. Sugirió que hay cierto número de factores de riesgo biológicos, psicológicos y sociales que interactuaban para determinar el desarrollo del TLP, como el temperamento innato, las

experiencias infantiles difíciles, y algunas formas de disfunción neurológica y bioquímicas relativamente sutiles (que pueden ser tanto secuelas de esas experiencias infantiles como factores innatos de vulnerabilidad). Los estresores psicológicos y sociales precipitarían una transición desde la vulnerabilidad innata a la franca psicopatología.

Por su parte, Figueroa y Silk (1997) integraron los elementos comunes de la biología del estrés y el trauma con la biología del TLP, con el fin de exponer una hipótesis en cuanto a las posibles implicaciones de una historia de abuso sexual en la infancia sobre la biología del TLP. Los autores encontraron que en estos pacientes, aparecía una hipersensibilidad en situaciones interpersonales, que probablemente estaría mediada por mecanismos noradrenérgicos, y estos procesos podían estar estrechamente relacionados con una historia de abuso sexual en la infancia. Por otro lado, la impulsividad, que estaba relacionada con los mecanismos serotoninérgicos, era el mayor predisponente constitucional a sufrir TLP, independientemente de si existía o no una historia de trauma. La combinación de hiperactividad con impulsividad y el medio ambiente, podrían dar lugar a un cuadro clínico, a menudo observado en el TLP, cuando se empleaba la impulsividad y el comportamiento autodestructivo con el fin de lidiar con el estrés, la angustia, y la disforia de ser hipersensibles a los estímulos ambientales interpersonales.

2.5. EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Siguiendo al DSM-5, existe una considerable variabilidad en el curso del TLP. El patrón más frecuente es una inestabilidad crónica en la edad adulta, con episodios de grave descontrol afectivo e impulsivo y altos niveles de utilización de los recursos de salud y de salud mental. El deterioro de la afección y el riesgo de suicidio eran mayores en los adultos jóvenes y disminuían gradualmente con la edad. Las personas que acudían a intervención terapéutica mostraban a menudo una mejoría en algún momento del primer año. De todos modos, la tendencia a experimentar emociones intensas, a actuar de forma impulsiva y a vivir las relaciones con gran intensidad solía perdurar toda la vida. Durante la década de los 30 y 40 años de edad, la mayoría de las personas con este trastorno lograba una mayor estabilidad en sus relaciones y funcionamiento profesional. Estudios longitudinales de seguimiento de los pacientes ambulatorios, tratados en centros de salud mental, indicaron que, después de unos 10

años, casi la mitad de las personas ya no tenían un patrón de comportamiento que cumpliera con todos los criterios de TLP (APA, 2013).

El TLP tiene su inicio en la adolescencia, pero por lo general se diagnostica por primera vez en la edad adulta joven (Fonagy et al., 2015). Es más predominante en las mujeres (aproximadamente un 75%). Es aproximadamente cinco veces más frecuente entre los familiares de primer grado de las personas con el trastorno que entre la población general. También hay un mayor riesgo familiar de trastornos por consumo de sustancias, trastorno antisocial de la personalidad y trastornos depresivos o bipolares.

El patrón de comportamiento, visto en el TLP, se ha identificado en múltiples contextos de todo el mundo. Los adolescentes y los adultos jóvenes con problemas de identidad (especialmente si van acompañados por el consumo de sustancias) pueden mostrar de forma transitoria comportamientos que engañosamente dan la impresión de un TLP. Tales situaciones se caracterizan por la inestabilidad emocional, los dilemas "existenciales", la incertidumbre, las elecciones que provocan ansiedad, los conflictos sobre la orientación sexual y las presiones sociales contrapuestas para decidir sobre el futuro vocacional.

Existe una gran variabilidad en la evolución de los pacientes con TLP, aunque en general, se ha descrito una tendencia a la mejoría a lo largo del tiempo, lográndose cierta estabilidad en las relaciones personales y la capacidad funcional a partir de la cuarta o quinta década de la vida. Los diferentes estudios de seguimiento a más de diez años ofrecieron resultados que mostraban una evolución general favorable con dificultades moderadas, pero dentro del rango de la normalidad, ya que la mayoría tenían un trabajo así como una vida social aceptable (Zanarini, Frankenburg, Hennen, Reich y Silk, 2006). En un estudio de seguimiento a 14 años, Plakun, Burkhardt y Muller (1985) señalaron que la mayor parte de los pacientes funcionaba aún mejor que la valoración a los 15 años; sólo un 8% cumplía criterios para TLP, y un 22%, cumplía criterios para trastorno distímico.

La mayoría de los autores sugirieron que estos resultados mostraban dos tipos distintos de síntomas: por una parte, las manifestaciones agudas, que incluían las autolesiones, gestos autolíticos, clínica psicótica y problemas de contratransferencia, estarían relacionados con las crisis o con la necesidad de hospitalización y parecían evolucionar favorablemente con los años; por otra, los aspectos más temperamentales como los sentimientos crónicos de vacío, la dificultad para tolerar la soledad y los temores al abandono, que serían más estables en el tiempo y de peor evolución.

El trastorno de la personalidad límite es relativamente estable, los pacientes cambian poco a lo largo del tiempo. Los estudios longitudinales no mostraron una progresión hacia la esquizofrenia, pero los pacientes presentaban una elevada incidencia de episodios depresivos mayores. Por lo general, el diagnóstico se establecía antes de los 40 años de edad, cuando los pacientes debían decidir sobre su trabajo, su matrimonio y otros asuntos, y eran incapaces de afrontar los cambios normales del ciclo vital. Vriend-Bosma y van Megen (2011) analizaron la estabilidad diagnóstica del TLP. Encontraron, que después de 10 años, el 88% de los adultos diagnosticados originalmente de TLP, no cumplió con los criterios del DSM-IV. Los diversos síntomas afectivos parecían ser los más estables y los impulsivos los menos estables. Con el tiempo, todos los síntomas fueron significativamente menos graves. En relación con el funcionamiento psicosocial, las mejoras se produjeron más lentamente. Las alteraciones en las relaciones fueron más estables y no quedaba claro si las deficiencias funcionales generales persistían o no. Deschamps y Vreugdenhil (2008) publicaron una revisión sobre la estabilidad del TLP desde la infancia hasta la edad adulta. Encontraron que de los niños con antecedentes de rasgos de trastorno de la personalidad en edad escolar, el 80% cumplía los criterios para un trastorno de la personalidad en la edad adulta y el 16% cumplía los criterios para el TLP. En el grupo de adolescentes en riesgo, entre un 15-30% cumplían los criterios del TLP pasados dos o tres años. Los síntomas más estables eran el sentimiento de vacío, la ira, la inestabilidad y la afectación de la identidad personal. Los síntomas menos estables eran las tendencias suicidas, autolesiones, impulsividad, relaciones inestables, desrealización y pensamiento paranoide. Se llevó a cabo una revisión sobre la validez del diagnóstico del TLP antes de la edad adulta. Se encontró, en consonancia con la literatura para adultos, una estabilidad diagnóstica del TLP antes de los 19 años de edad de baja a moderada (Winsper et al., 2015).

2.6. EPIDEMIOLOGÍA

Debido a la diversidad de instrumentos de evaluación, la existencia de una elevada comorbilidad y problemas de tipo metodológico, el estudio epidemiológico del TLP es complejo. Por ello, existen dificultades para comparar los resultados obtenidos en diferentes épocas y países y con metodologías diferentes. Se considera que es un trastorno que puede aparecer en cualquier parte del mundo, aunque prácticamente no hay estudios epidemiológicos fuera de los países occidentales (NICE, 2009).

Muchos autores señalaron una prevalencia de entre el 1% y el 2% (Cervera, Haro y Martínez-Raga, 2005; Iglesias y Hernández, 2000).

Los estudios en poblaciones clínicas han concluido que se trata del trastorno de la personalidad más frecuente, ya que entre el 30 y el 60 % de los pacientes con trastorno de la personalidad tienen este tipo. En términos generales, se estimó que su prevalencia oscila entre el 1 y el 2% de la población general, entre el 11 y el 20% en pacientes ambulatorios y entre el 18 y el 32 % en pacientes hospitalizados en unidades psiquiátricas (APA, 1980). Se observó que es un trastorno más frecuente en personas en centros de atención a drogodependientes y de trastornos de la conducta alimentaria (Zanarini et al., 1998). Respecto a la distribución por sexos, era más frecuente en mujeres que en hombres, con una relación estimada de 3:1 (Widiger y Weisman, 1991). Cuando se establece el diagnóstico, la mayoría de los pacientes tenían una edad comprendida entre los 19 y los 34 años y pertenecían a grupos de nivel socioeconómico medio (Swartz, Blazer, George y Winfield, 1990).

El TLP se diagnostica con mayor frecuencia en las mujeres. Se estima en un 1.6% la prevalencia del trastorno de la personalidad límite, pero podría ser tan elevada como un 5.9%. La prevalencia en atención primaria es de alrededor del 6%, del 10% entre los individuos que acuden a los centros de salud mental, y del 20% entre los pacientes psiquiátricos hospitalizados. La prevalencia suele disminuir en los grupos de mayor edad (APA, 2013).

El TLP es común tanto en pacientes hospitalizados como en ambulatorios y, probablemente, en la población general. Se ha estimado que el 11% de todos los pacientes psiquiátricos ambulatorios y el 19% de todos los pacientes ingresados tenían este diagnóstico (Widiger y Frances, 1989). En la comunidad, donde la investigación es menos sistemática, las estimaciones varían de manera amplia de 1.1% al 4.6% en función del instrumento utilizado (Zimmerman y Coryell, 1990). Fue significativamente más frecuente entre las mujeres y entre las personas viudas o solteras. Los porcentajes más altos se hallaron entre los 19 y los 34 años de edad.

No hay estudios definitivos sobre su prevalencia, pero se cree que el trastorno de la personalidad límite afectaría al 1-2% de la población, y sería dos veces más frecuente en mujeres que en hombres. En los familiares de primer grado de estos pacientes se ha observado una mayor incidencia de trastorno de depresión mayor y trastornos por abuso de alcohol y de otras sustancias.

En un meta-análisis publicado recientemente, se encontró una prevalencia en muestras universitarias que variaba del .5 al 32.1 %, con una prevalencia de vida del

9.7%. La prevalencia de TLP varió con el tiempo: 7.8% (IC del 95%: 4.2 a 13.9) entre 1994 y 2000; 6.5% (IC del 95%: 4.0-10.5) durante 2001 y 2007; y el 11.6% (IC del 95%: 8.8 a 15.1) de 2008 a 2014, sin embargo, no era una fuente de heterogeneidad (p = .09) (Meaney, Hasking y Reupert, 2016).

Se estimó que entre un 10% y un 13% de la sociedad padecía o padecería este tipo de trastorno en algún momento de su vida, y que el 70% de las personas que lo padeciesen realizarían al menos un intento de suicidio (Escribano, 2006).

Oumaya et al. (2008) afirmó que el TLP era un problema grave de salud pública. Se asociaba con altos niveles de utilización de los servicios de salud mental, un importante grado de deterioro psicosocial y una alta tasa de suicidio (10%). Es un trastorno psiquiátrico común y uno de los trastornos de personalidad más frecuentes. Aproximadamente, entre el 15 y el 50% de los pacientes psiquiátricos ingresados y el 11% de los pacientes psiquiátricos ambulatorios cumplían con los criterios para el TLP. Pero, tal y como explicó Brüne (2016), no sólo es común en poblaciones psiquiátricas, sino que también es más frecuente en la comunidad en general de lo que se pensaba, y por lo tanto representa un importante problema de salud pública.

Según los estudios, parece afectar al 2.7% de los adultos y alrededor del 78% de los adultos con TLP también desarrollan un trastorno por uso de sustancias o adicción relacionada con las drogas en algún momento de sus vidas. Estas personas con trastorno por uso de sustancias son más impulsivas y clínicamente menos estables que los pacientes con TLP sin la dependencia de sustancias. Muestran comportamientos suicidas en mayor medida, abandonan el tratamiento con mayor frecuencia, y tienen fases de abstinencia más cortas (Kienast, Stoffers, Bermpohl y Lieb, 2014).

En Francia, el TLP representa el 2% de la población general, el 10% de las atenciones en consultas externas de psiquiatría, el 20% de los pacientes hospitalizados y casi el 41% de los pacientes atendidos en puertas de urgencia por intentos de suicidio. Además, el 10% llevan a cabo acciones de suicidio sin providencia de rescate y entre el 64-66% tienen dependencia de sustancias comórbido. Junto a ello, los pacientes informan de quejas subjetivas de sueño (Huynh, Guilé y Godbout, 2012).

2.7. COMORBILIDAD

La probabilidad de que pacientes con TLP presenten otros trastornos comórbidos es elevada, debido a la amplia variedad de síntomas clínicos que son propios de esta entidad diagnóstica. Varias características psicopatológicas se encontraron asociadas al TLP en la juventud, tales como trastornos del estado de ánimo, ansiedad, consumo de sustancias, autolesiones, ideación suicida e intentos de suicidio (Winsper et al., 2016).

El TLP es frecuentemente comórbido con los trastornos afectivos (depresión mayor, distimia y depresión doble), los trastornos de ansiedad, trastorno por somatización, TEPT y abuso de alcohol. La comorbilidad con los trastornos afectivos es particularmente importante. Ha habido debates sobre qué trastorno comienza antes y cuál es el primario. Respecto a los trastornos afectivos, las tasas de trastornos depresivos en pacientes con TLP oscilarían entre el 40 y el 87%, siendo el trastorno depresivo mayor el diagnóstico de eje I más común (Zanarini et al., 1998). Los estudios clínicos sugieren que entre el 20-60% de los pacientes con TLP tienen un trastorno depresivo concomitante. Inversamente, la prevalencia de trastornos de la personalidad en depresiones varía con la categoría depresiva, con considerablemente mayor incidencia de alteración de la personalidad en la depresión no endógena (Kroll y Ogata, 1987). El TLP y el Trastorno Depresivo Mayor son trastornos distintos pero que comparten sintomatología afectiva. Sin embargo, su carácter es totalmente diferente, ya que como señalan Goodman, New, Triebwasser, Collins y Siever (2010), las diferencias fenotípicas del componente familiar sugieren que el TLP difiere de manera importante con respecto a la sintomatología, el pronóstico y la heredabilidad. No obstante, la superposición de procesos biológicos incluyendo la hiperreactividad de la amígdala, cambios en el volumen de la corteza cingulada anterior y la función serotoninérgica deficiente, parecen subyacer a la disregulación emocional en ambos trastornos. Sin embargo, los trastornos parecen diferir en sus patrones de participación de regiones cerebrales, índices neurohormonales y arquitectura del sueño. Los resultados indican que la depresión en el TLP se caracteriza por el aumento de la ira-hostilidad y la autocrítica (Köhling, Ehrenthal, Levy, Schauenburg y Dinger, 2015).

Otra comorbilidad ampliamente estudiada ha sido en relación al Trastorno Bipolar (TB), existiendo actualmente un amplio debate acerca de si son dos patologías que formarían parte del mismo espectro diagnóstico o no. En relación a la comorbilidad entre estos dos trastornos, McDermid y McDermid (2016) denominan al síndrome, como "fragilidad emocional". Se realizó una revisión sistemática y meta-análisis acerca

de la prevalencia entre el TLP y el TB. Se encontró que es una comorbilidad relativamente común, con aproximadamente una de cada cinco personas que experimentan estos diagnósticos comórbidos (Fornaro et al., 2016). Paris y Black (2015) afirman que el TLP y el TB (tipos I y II) a menudo se confunden debido a su solapamiento sintomático. Aunque la inestabilidad afectiva es la característica destacada de cada uno, el patrón es totalmente diferente. El TLP se caracteriza por cambios de humor transitorios que se producen en respuesta a factores de estrés interpersonales, mientras que el TB se asocia con cambios de humor mantenidos. Estos trastornos se pueden distinguir aún más mediante la comparación de su fenomenología, etiología, los antecedentes familiares, estudios biológicos, los resultados y la respuesta a la medicación. Por su parte, Antoniadis, Samakouri y Livaditis (2012) refieren que las principales características clínicas comunes en el TB y el TLP son la inestabilidad afectiva y la impulsividad, presentadas con diferencias cualitativas en cada uno de estos trastornos. En el campo de la neuroanatomía, el TB y el TLP muestran similitudes tales como alteraciones en el sistema límbico, así como diferencias específicas como un aumento del tamaño de la amígdala en el TB y una disminución en el TLP. Ambos trastornos parecen tener un porcentaje significativo de heredabilidad, pero los factores ambientales podrían tener un papel importante en el TLP en particular. Tanto TB como TLP se ven afectados por alteraciones en el sistema dopaminérgico y serotoninérgico. La funcionalidad y el pronóstico son ligeramente peores para el TLP. En relación con el tratamiento farmacológico, los antidepresivos se consideran eficaces en el TLP, mientras que los estabilizadores del ánimo son el principal tratamiento de elección en el TB. Hace tiempo que se considera que el TP y el TLP tienen similitudes significativas y comorbilidad asociada. En su revisión, Bassett (2012) encontró que ambos difieren con respecto al sentido de sí mismo, la alteración de las relaciones, los antecedentes familiares de los trastornos bipolares, los beneficios de los medicamentos, la extensión de los déficits cognitivos, la forma de disregulación afectiva y cíclica, la incidencia de suicidio e intentos de suicidio, la forma de los episodios psicóticos, la incidencia de abuso sexual temprano (pero no un trauma temprano en general), la pérdida de sustancia cerebral, alteraciones en la actividad cortical, sensibilidad del receptor de glucocorticoides y la disfunción mitocondrial. Son similares en ambos la disregulación afectiva, la incidencia de síntomas depresivos atípicos, la incidencia de autoagresiones, posibles vínculos genéticos, reducción general de la modulación límbica, reducción del tamaño del hipocampo y la amígdala y la incidencia de la interrupción del sueño. Por tanto, esta revisión concluye que el TB y el

TLP son trastornos separados, pero con elementos significativos en común. Herbst (2010) informó de una relación controvertida entre el TB y el TLP, ya que en ambas condiciones existen dimensiones sintomáticas superpuestas similares. Para el diagnóstico diferencial habría que tener en cuenta el estado de ánimo, la variabilidad del mismo y la historia personal y familiar. Las características de los síntomas psicóticos también parecen ser útiles en la diferenciación. Lo que no parece contribuir al diagnóstico diferencial parecen ser los síntomas de ansiedad, perfiles neuropsicológicos, procedimientos de neuroimagen y biomarcadores. La presentación de autolesiones no suicidas puede ofrecer algunas diferencias, pero ambos pueden coexistir en las formas clínicas comórbidas y por tanto no contribuyen significativamente al diagnóstico diferencial. El diagnostico diferencial entre el TB tipo II y el TLP puede ser problemático cuando los síntomas no presentan la suficiente intensidad o duración o cuando hay una superposición relativa de los criterios entre ambos trastornos. Se estima que las condiciones de confusión se encuentran en el 20 % de los casos en los que se llega a convertir en un problema importante. Al respecto, Renaud, Corbalán y Beaulieu (2012) realizaron una investigación comparando datos sobre las dimensiones afectivas en relación a estos dos trastornos. Encuentran que la inestabilidad afectiva es un factor de confusión en relación a los siguientes aspectos: calidad e intensidad de los afectos, fluctuaciones de rapidez de cambio afectivo, respuesta afectiva con el estrés social, entre otros. Concluyen que el análisis de la experiencia afectiva tanto a nivel cualitativo como cuantitativo, será lo que ayude a la diferenciación de ambos. En esta misma línea, Bayes, Parker y Fletcher (2014) revisaron los factores importantes para diferenciar el TB tipo II y el TLP. Encontraron que los parámetros clave de diferenciación de ambos trastornos eran los antecedentes familiares, el patrón de inicio, el curso clínico, el perfil fenomenológico de la depresión y del estado de ánimo elevado, y los síntomas de la disregulación emocional. Eran parámetros menos específicos la historia de trauma en la infancila, la autoagresión deliberada, las tasas de comorbilidad, las características neurocognitivas, la respuesta al tratamiento y los parámetros de impulsividad.

Otro trastorno comórbido frecuente en los pacientes con TLP es el Trastorno de estrés postraumático (TEPT). La disociación se produce en hasta dos tercios de los pacientes con TLP. La neurobiología de la disociación traumática ha demostrado una heterogeneidad entre los síntomas de estrés postraumático que, con el tiempo, pueden dar lugar a diferentes tipos de estados emocionales disregulados. El trauma psicológico puede tener consecuencias devastadoras sobre las capacidades reguladoras de las

emociones y dar lugar a procesos disociativos que incluyan la despersonalización, desrealización, distorsión del tiempo, flashbacks disociativos y alteraciones en la percepción de uno mismo (Vermetten y Spiegel, 2014). Aunque otros autores afirman que los estudios epidemiológicos muestran que el riesgo de trastorno de estrés postraumático entre los sujetos con TLP no es habitualmente mayor que en los sujetos con otros trastornos de la personalidad (Frías y Palma, 2015).

También se ha descrito que los varones diagnosticados de TLP tienen mayores tasas de comorbilidad con trastornos por consumo de sustancias, principalmente alcohol, y las mujeres, con trastornos de la conducta alimentaria, especialmente la bulimia (Zanarini et al., 1998). Se observó una comorbilidad clara entre el TLP y los trastornos por uso de sustancias en estudios revisados desde 1987 hasta 1997 (Trull, Sher, Minks-Brown, Durbin y Burr, 2000).

Se sugirió una agregación familiar del TLP con trastornos del control de los impulsos (White, Gunderson, Zanarini y Hudson, 2003).

Se ha demostrado asociación entre el TLP y la mayor parte de los otros trastornos de la personalidad, especialmente los del grupo impulsivo. Pero hay autores que afirmaban que la alta prevalencia de trastorno de la personalidad comórbido podía ser debida a criterios insuficientes, o bien a la organización límite de la personalidad subyacente en todos los trastornos graves de la personalidad. Los siguientes rasgos (un síndrome nuclear del TLP) ayudan a discriminarlo de otros trastornos de la personalidad: sentimientos crónicos de vacío, automutilación, episodios psicóticos de corta duración, actos impulsivos, intentos suicidas manipulativos e implicación extremadamente demandante en relaciones interpersonales. La comorbilidad del diagnóstico de TLP con otros trastornos de la personalidad, se asoció significativamente con clases sociales más bajas, pero rendimiento escolar y, en menor medida, psicopatología más severa (Taub, 1996). Los teóricos de la personalidad y los clínicos que tratan a pacientes con TLP, coindicen en que la dependencia interpersonal juega un parel relevante en el TLP, además, esta características ha sido incluida en varias ediciones del DSM. Bornstein, Becker-Matero, Winarick y Reichman (2010) revisaron esta asociación y encuentran asociación entre TLP y trastorno dependiente de la personalidad, confirman que los altos niveles de dependencia rasgo están asociados con rasgos y síntomas del TLP, y mostraron que los altos niveles de necesidades de dependencia están presentes en pacientes diagnosticados de TLP que permanecen ingresados, pero no en pacientes con TLP que reciben tratamiento ambulatorio.

Existe comorbilidad asociada entre pacientes con TLP y Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) adulto (Matthies y Philipsen, 2016). Los estudios sugirieron relaciones significativas entre el TDAH y el TLP. Desde un punto de vista fenomenológico parecían existir algunas similitudes entre estos dos trastornos, tales como déficits en la regulación del afecto y control de los impulsos, abuso de sustancias, baja autoestima y problemas en las relaciones interpersonales. Desde un punto de vista neuropsicológico, el TLP podría considerarse como una forma especial de dificultades en la inhibición del comportamiento y en atención sostenida, comparable con el TDAH (Davids y Gastpar, 2005). Se revisó la asociación entre TLP y una historia de TDAH en la infancia y se observó una asociación estadística entre el TDAH y el TLP. Los datos apoyaban con más fuerza la hipótesis de que el TDAH es, o bien una etapa temprana del desarrollo del TLP o que los dos trastornos comparten una etiología común genética y ambiental. Además, uno de los trastornos parece tener un efecto sinérgico y reforzar o complicar al otro (Storebø y Simonsen, 2014).

El TLP también se asocia con diferentes trastornos del sueño, tales como trastornos de la continuidad del sueño, trastornos de la regulación o alteración del sueño REM y pesadillas. Estas alteraciones son el resultado de la interacción de los rasgos de la personalidad, enfermedades concomitantes y comórbidas y los factores ambientales (Hafizi, 2013). Como decíamos, los trastornos del sueño, incluyendo el sueño fragmentado, las alteraciones en el sueño de onda lenta y en el sueño REM son síntomas frecuentes en el TLP. Los trastornos específicos del sueño en el TLP parecen estar relacionados con diferentes dimensiones del funcionamiento psicopatológico y pueden tener consecuencias perjudiciales sobre el afecto al despertar y la cognición (Simor y Horváth, 2013). Huynh, Guilé y Godbout (2012) revisaron la investigación al respecto en busca de alteraciones objetivas del sueño en estos pacientes. Encontraron que en comparación con sujetos sanos, en los pacientes con TLP, había un retraso en el inicio de la fase REM y un aumento de la densidad REM. Si además había un trastorno depresivo mayor comórbido, se hallaba un aumento de la latencia del comienzo del sueño REM, una disminución del tiempo total del sueño y de la eficiencia del mismo. Por tanto, concluyeron que hay alteraciones objetivas asociadas con el TLP según estudios polisomnográficos.

Jonas y Pope (1984) indicaron que más que comorbilidad entre TLP y esquizofrenia, los síntomas psicóticos que aparecían en los pacientes con TLP podrían deberse al abuso de sustancias o a un trastorno afectivo mayor, patologías muy comórbidas en este grupo de pacientes.

En relación a la comorbilidad no psiquiátrica, hay estudios que señalan que parecen ser más frecuentes las fuertes cefaleas y las migrañas en pacientes con TLP que en la población general. Además, estos pacientes solían plantear problemas con los tratamientos (Saper y Lake, 2002).

2.8. CONSECUENCIAS DISFUNCIONALES DEL TLP

Los pacientes con TLP con frecuencia experimentan una marcada disfunción en varios aspectos importantes de la vida, especialmente la educación, el trabajo, las relaciones con la pareja y el matrimonio. El alcohol y los problemas psicosexuales también son frecuentes. Las investigaciones ponen en evidencia que la calidad de vida se ve seriamente deteriorada en estos pacientes (IsHak et al., 2013).

Los intentos repetidos de suicidio y la muerte prematura por suicidio son frecuentes en el TLP; así pues, los gestos e intenciones suicidas deben ser siempre tenidos en cuenta. Se ha informado que entre un 8 - 10% de pacientes con TLP mueren por suicidio (Gunderson y Phillips, 1995).

No se ha estudiado la evolución a largo plazo de los pacientes límite, pero rara vez se efectúa el diagnóstico en pacientes de más de 40 años. Se ha especulado que las estructuras neurales y los mecanismos de defensa maduran con la edad y que estos cambios, además del aprendizaje social, reducen la sintomatología.

En contraste con la mayoría de los trastornos psiquiátricos, algunos de los síntomas asociados con el TLP pueden mejorar con el tiempo, incluso sin tratamiento, aunque el deterioro en el funcionamiento social e interpersonal que perturban las relaciones cercanas, a menudo persisten (Brüne, 2016).

Aquellos individuos con síntomas de TLP en la niñez o adolescencia presentaban repercusiones a nivel social, educativo, laboral y posteriormente económico. Lo que apuntan los estudios es a que el TLP antes de los 19 años de edad es predictivo de déficit a largo plazo en el funcionamiento de la persona, y que una proporción considerable de estos sujetos continúan manifestando los síntomas hasta 20 años después (Winsper et al., 2015).

Uno de los temas clínicos críticos en el TLP es la sexualidad. La evidencia empírica pone de relieve que el trauma sexual infantil puede ser considerado un factor de riesgo no específico para el TLP. Por otro lado, las personas con TLP también presentan una prevalencia mayor que las personas sin TLP en relación a trastornos de identidad sexual y relaciones homosexuales. Por otra parte, también exhiben mayor

impulsividad sexual. Además, aparecen también con más frecuencia comportamientos sexuales de riesgo, lo que aumenta las tasas de enfermedades de transmisión sexual, embarazos no deseados y prostitución, especialmente entre los TLP que son consumidores de drogas (Frías, Palma, Farriols y González, 2016).

Otro aspecto a analizar en relación al TLP son las repercusiones que puede tener esta condición en las propias pacientes cuando son madres, así como en sus hijos. En este sentido, en un estudio donde se analizaron las dificultades de crianza que presentaban madres con TLP, así como el impacto sobre sus hijos, se encontró que presentaban factores de riesgo importantes como depresión, abuso de sustancias o bajo apoyo social. En cuanto a las interacciones de las madres con sus hijos, se halló que presentaban dificultades para identificar correctamente el estado emocional de sus hijos. Los niveles de estrés materno eran altos y el nivel de competencia y satisfacción que autoinformaban, eran bajos. En comparación con madres sanas, las madres con TLP tenían interacciones más pobres con sus bebés (por ejemplo, menor afecto positivo). Entre estos niños, había mayor riesgo de presentar conductas de evitación del daño así como actitudes disfuncionales y peores relaciones con sus madres. En general, estos hijos de madres con TLP tenían peor salud mental que los hijos de madres sanas (Petfield, Startup, Droscher y Cartwright-Hatton, 2015). Otros investigadores llevaron a cabo un estudio comparativo sobre el período perinatal entre mujeres diagnosticadas de TLP y mujeres no afectadas por este trastorno, del mismo hospital maternal durante el mismo período de tiempo. Se encontró que las mujeres que precisaron de los servicios de obstetricia con un diagnóstico de TLP, tenían un considerable deterioro psicosocial. Además, anticipaban un parto prematuro traumático y solicitaban atención médica con más frecuencia. Presentaban una alta comorbilidad con abuso de sustancias. Por otro lado, eran más propensas a requerir una especial atención por parte de enfermería, a partos prematuros y a puntuaciones más bajas en el test de Apgar (Blankley, Galbally, Snellen, Power y Lewis, 2015). Otros autores llegaron a la conclusión de que las oscilaciones entre las formas extremas de actitud distante y la pasividad hostil en sus interacciones con sus hijos podían ser únicos para las madres con TLP, lo que hacía que estos niños debieran ser considerados como un grupo de alto riesgo debido a la amplia variedad de consecuencias psicosociales que podrían aparecer en ellos (Stepp, Whalen, Pilkonis, Hipwell y Levine, 2012).

Bailey y Grenyer (2013) llevaron a cabo una revisión sobre el estado emocional y físico de los cuidadores de pacientes con TLP. Los resultados indicaron que los cuidadores experimentan una elevada carga subjetiva, mayores experiencias de dolor

físico, deterioro de la relación y problemas de salud mental, como depresión y ansiedad.

2.9. RESUMEN

En este capítulo se ha presentado la evolución histórica de la conceptualización del trastorno límite de la personalidad hasta el momento actual. Se ha presentado la delimitación según los criterios diagnósticos más utilizados en la actualidad como son el publicado DSM-5 y CIE 10 pasando a la caracterización clínica. Se ha explicado detalladamente su etiología, el curso y pronóstico para a continuación hacer referencia a la epidemiología y los aspectos diagnósticos relacionados con la cultura y el género. Finalmente se ha revisado la comorbilidad del Trastorno límite de la personalidad y las numerosas consecuencias funcionales del mismo en la vida diaria de las personas que lo padecen y en su entorno.

Capítulo 3

LA INTELIGENCIA EMOCIONAL

A finales de 1990 comenzó una nueva conceptualización de las emociones que ha influido fundamentalmente a la psicología, la educación y la sociología. Bisquerra (2002) afirmó que esta difusión de las emociones venía marcada por diferentes razones, destacando el incremento de publicaciones científicas, el gran desarrollo de las neurociencias y la difusión de obras como la de Goleman (1995). Es en este contexto, en el que nace el concepto de Inteligencia Emocional (IE, en adelante), el cual implica fundamentalmente aprender a administrar las emociones a favor de la persona (Garaigordobil y Oñederra, 2010), siendo complementarias a la inteligencia académica (Bernarás, Garaigordobil y de las Cuevas, 2011).

Son múltiples las asociaciones entre IE y habilidades/actitudes/aptitudes positivas estudiadas. Se ha podido comprobar que aquellas personas que son capaces de expresar y entender las emociones, comprender el significado de las experiencias emocionales y regular sus sentimientos, presentan mayor ajuste psicológico y social (Mayer, Roberts y Brasade, 2008). La IE se asocia a características personales positivas como comportamiento prosocial, empatía, mejores relaciones familiares y de amistad, buena calidad de interacciones sociales, salud general y satisfacción en el trabajo (Lopes et al., 2004). Por otro lado, la IE contribuye a una mejor salud mental,

correlacionando con menores niveles de depresión, ansiedad y estrés (Slaski y Cartwright, 2002; Tsaousis y Nikolaou, 2005).

La alexitimia es un concepto importante dentro de nuestra disciplina. Ha sido considerada como el polo opuesto a inteligencia emocional y se ha relacionado con escasa empatía y falta de percepción de los estados emocionales de los otros (Parker, 2000). Una persona con alexitimia tiene dificultades para describir sus emociones a los demás, su imaginación es escasa y presenta un locus de control externo. Según Parker (2000), estas personas eran más propensas a desarrollar trastornos alimentarios, psicosomáticos, alimentarios, toxicomanías y otras conductas compulsivas. De este modo, se pudo constatar la relación existente entre la IE y trastornos tanto del eje I como del eje II. Dicha relación hace necesaria su consideración y estudio en el campo de la Psicología Clínica. Sin embargo, pocos autores han llevado a cabo estudios que relacionen la inteligencia emocional con la psicología clínica y psicoterapia (Oberst y Lizeretti, 2004).

A lo largo de este capítulo se explicará el nacimiento del concepto de inteligencia emocional, para lo cual se comenzará reseñando sus antecedentes históricos. Posteriormente, se hará un recorrido por la evolución del concepto hasta las conceptualizaciones más aceptadas actualmente. Para delimitar claramente el constructo IE, se dedicará un apartado a las emociones y otro a la inteligencia, ya que se hace necesario clarificar estos términos que aúnan este constructo. Más tarde se explicarán los principales modelos de IE, la evaluación y su relación con los trastornos psicopatológicos más prevalentes en salud mental. Se finalizará reflejando la importancia que tiene hoy día la IE en el campo de la psicoterapia.

3.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS DEL CONCEPTO DE INTELIGENCIA EMOCIONAL

Para entender el estado actual del concepto IE es importante hacer referencia previamente al modo en que han sido relacionadas a través de la historia la emoción y la cognición.

La primera teoría de las emociones fue desarrollada por Platón, quien planteó dividir la mente o el alma en razón, apetito y espíritu, que serían las equivalentes en la actualidad a emoción, cognición y motivación.

Para Aristóteles las dos dimensiones del alma, la racional y la irracional, formaban una unidad. Este autor es considerado precursor de las teorías cognitivas de

la emoción al considerar que ésta consta también de rasgos cognitivos como las expectativas y las creencias.

Para estos dos filósofos de la antigua Grecia, las emociones no tenían significado ni función alguna y eran opuestas al hombre evolucionado racional. Por un lado, estaban los animales que tenían instintos y emociones y por otro lado, el ser humano que era un ser perfecto racional que no debía dejarse influenciar por las emociones que lo perturbaban. De este modo, postularon la existencia de cuatro tipos de emociones que fueron las siguientes: el anhelo de los bienes futuros, la alegría de los bienes presentes, el temor a males futuros y la aflicción por los males presentes. Por tanto, en este contexto, las emociones eran consideradas enfermedades crónicas que amenazan a la razón (Casado y Colomo, 2006).

Más adelante, Descartes dividió el alma y el cuerpo en dos sustancias distintas, lo que se conoce como *dualismo cartesiano*. Asimismo, estableció la existencia de seis emociones básicas a partir de las cuales se construyeron el resto: asombro, amor, alegría, tristeza, odio y deseo. Esta diferenciación de las emociones básicas perdura, aunque con modificaciones, hasta la actualidad y el pensamiento de Descartes ha tenido una influencia enorme en la concepción de las emociones en el mundo occidental.

Un siglo después, Kant empezaba a contemplar que algunas emociones ayudaban a la existencia, por lo que parecía que el mundo emocional empezaba a cobrar tintes más positivos.

Sin duda, los grandes pensadores han influido hasta nuestros días, contribuyendo a la visión de las emociones como propias de animales más primitivos que el hombre y otorgando un sesgo negativo a todo comportamiento que esté basado en fuentes emocionales.

Otra de las grandes aportaciones en el avance del conocimiento y comprensión de las emociones se debe a la obra darwiniana. En 1872, Darwin publicaba la obra *La expresión de las emociones en el hombre y los animales*, en la cual expuso tres principios que continúan vigentes en las teorías actuales:

a) Las emociones son hábitos útiles asociados: poseen funciones adaptativas para la supervivencia.
b) Antítesis emocional: los modos de expresión de las diversas emociones son diferentes.

c) Las emociones tienen acción directa con el sistema nervioso: los principios anteriores se asocian entre ellos, así como con la actividad fisiológica que subyace en las emociones.

De sus investigaciones se derivó uno de los supuestos más importantes en el estudio de la psicología de la emoción: la expresión emocional era universal, estaba determinada genéticamente y cumplía una función comunicativa ante situaciones de emergencia que incrementaba la posibilidad de supervivencia (Fernández-Abascal y Jiménez, 2010).

De manos del filósofo y psicólogo americano William James vino marcado el inicio de la investigación sistemática de las emociones, cuyo trabajo inicial *What is an emotion* (1884) defendió la hipótesis de que la respuesta fisiológica precedía a la experiencia emocional, es decir, "estamos tristes porque lloramos". De este modo, las emociones serían respuestas cognitivas provocadas por la estimulación periférica. Esta teoría junto con toda una tradición de la cual James fue predecesor, fue llamada *Teoría periférica de las emociones*, y fue criticada por conceder poca importancia a los procesos evaluativos y por las evidencias posteriores que constataban la existencia de sustratos cerebrales específicos de las emociones (Le Doux, 2000).

Cannon (1927) y Bard (1934) presentaron una teoría opuesta a éstas últimas que se acaban de comentar, según la cual el control de las emociones se relacionaba con estructuras talámicas. Estos autores describieron circuitos neurales implicados en la expresión y experiencia emocional. Tras esta teoría se sucedieron las investigaciones en torno a la base cerebral de las emociones. En 1930, tras numerosas evidencias se consideró el lóbulo límbico como principal implicado en el control emocional. Unos años más tarde, en 1937, James Papez describió *el famoso circuito de Papez* el cual vincula las emociones con el hipotálamo, el núcleo talámico anterior y la corteza cingulada. La corteza controlaría las emociones y el hipotálamo la expresión de las mismas (Le Doux, 2000). En 1952, MacLean introdujo el término sistema límbico, en el cual añadió al propuesto por Papez, otras estructuras cerebrales que se encontraban también relacionadas con las emociones y eran el núcleo amigdalino, el septum y la corteza prefrontal. Estas teorías continúan otorgando una funcionalidad biologicista y, por tanto, adaptativa de las emociones, las cuales aseguran la supervivencia.

Un período relevante para el avance en una concepción más realista de las emociones tuvo lugar tras la Segunda Guerra Mundial, cuando comenzó el periodo que llamamos posmodernidad, cuando se cuestionó la supremacía y papel único de la razón. Se estudió la división propuesta por el dualismo; la razón y la emoción no eran

opuestas, incluso se complementaban en el comportamiento psicológicamente bien adaptado. Las emociones dejaban de ser impulsos ciegos que controlaban al hombre y que había que evitar, si no que formaban parte de las relaciones interpersonales. Las decisiones que tomamos diariamente, no son cálculos fríos, las emociones orientan y guían nuestras vidas. Lo que importa entonces es la interpretación de las emociones como una fuerza positiva que nos proporciona información y nos guía para mejorar nuestras vidas y desarrollar un comportamiento adaptativo. Comenzó así una nueva necesidad de conocer y entender las emociones en lugar de reprimirlas, así como de utilizarlas para saber qué nos quieren decir en un momento dado. La razón no es que pierda importancia, sino que su papel a partir de este momento es más bien instrumental para la consecución de fines, pero que en cualquier caso, necesita de la emoción para elegir bien esos fines y mantener la conducta necesaria para su consecución.

Aunque en la actualidad las teorías no niegan la funcionalidad y significado de las emociones, se considera que éstas, de alguna manera, dependen de la razón. Por ejemplo, para la perspectiva cognitiva ambas, emoción y cognición, son consideradas igualmente importantes, pero la emoción es fruto de las interpretaciones que hacemos de nuestro entorno. Por tanto, esta perspectiva no supone una ruptura completa con la visión tradicional de las emociones. Autores como Zajonc (1980) plantearon que antes de la interpretación se podían dar reacciones afectivas inconscientes que influían en el comportamiento fuera del alcance de la cognición.

Para justificar y explicar la unión de la emoción con la inteligencia se hace necesaria la descripción de las aportaciones realizadas en ámbitos de neurociencias, ya que suponen un aval científico que sustenta la creación del concepto IE. En esta línea, los grupos de estudio de Raine (2000) y Damasio (1994) destacaron en este campo científico por sus importantes contribuciones enfatizando la importancia de las regiones orbitofrontales en los procesos de toma de decisiones. Además relacionaron la lesión de tales áreas con el trastorno antisocial, así como con alteraciones de conducta y agresividad. La corteza prefrontal también ha sido ampliamente relacionada con las emociones. Las lesiones en estas áreas en el hemisferio izquierdo producían estados depresivos, por lo que se ha relacionado esta parte del córtex con las emociones positivas (Raine, Lencz, Bihrle, LaCasse y Colletti, 2000). En el ámbito de las neurociencias, destaca el famoso caso de Phineas Gage, quien a raíz de un accidente, su lóbulo frontal se vio atravesado por una barra y las consecuencias fueron un cambio en su personalidad de forma brusca y permanente (Damasio, Grabowski, Frank,

Galaburda y Damasio, 1994). Este caso ayudó al conocimiento de la región ventromedial del lóbulo prefrontal como principal protagonista del control emocional. Otra aportación relevante en el estudio de las bases neuronales de las emociones, es la hipótesis del marcador somático de Damasio. El autor describió en su obra *El error de Descartes* (1994) la relación entre la emoción y la razón, de este modo las experiencias pasadas de recompensa y castigo producían estados corporales que guiaban al organismo a tomar decisiones. Las situaciones quedaban asociadas con respuestas somáticas como cambios vegetativos, musculares, neuroendocrinos o neurofisiológicos, que eran señales inconscientes, que el propio autor llama "marcadores somáticos" que en un futuro nos determinarían de alguna manera y de modo inconsciente los procesos de toma de decisiones (Fernández-Abascal y Jiménez, 2010). Los sustratos neuroanatómicos que se han asociado a tales marcadores son córtex prefrontal ventromedial y orbitofrontal. Las hipótesis de estos autores se sustentaban en varios experimentos. Uno de ellos ha sido bastante difundido y se denominó la tarea de apuestas (*Gambling Task*). Ésta consiste en que el sujeto elija entre cuatro montones de cartas, y dependiendo de ello va obteniendo ganancias o pérdidas económicas. Dos de los montones llevan ganancias más discretas pero pocas pérdidas, por lo que son más ventajosos que los otros en los cuales sucede al contrario. Los individuos, sin ser conscientes de ello, van eligiendo los más ventajosos, eso sí, aquellos que presentaban lesiones en el córtex prefrontal ventromedial no podían valerse de esta información intuitiva inconsciente y fracasaban en la tarea al arriesgar demasiado. Estas regiones corticales nos permiten simular mentalmente y de modo inconsciente, las posibles consecuencias de cada una de nuestras acciones para elegir una respuesta adecuada. Al no poder hacer uso de su intuición, de sus marcadores, los participantes lesionados no tomaban las decisiones apropiadas. La trascendencia de estas aportaciones al tema que nos ocupa es innegable. Siguiendo a Mayer y Salovey (2006), estás investigaciones refutan las ideas de los estoicos cuya visión de las emociones era considerada un obstáculo para la razón. Las emociones pueden ayudar a tomar las decisiones más apropiadas incluso antes que tenga lugar un análisis racional.

Desde finales del siglo XX, parece que se está asistiendo al renacimiento de las emociones. Como ha quedado reflejado, no es nada nuevo referir que las emociones condicionan nuestro comportamiento cotidiano, pero sí lo es el papel que les asignamos en nuestra cultura. Nuestra sociedad posmoderna precisa de una dimensión psicológica que incluya el conocimiento y manejo de las emociones dado el inmenso poder que tienen en el funcionamiento del ser humano. Éstas pueden facilitarnos

nuestra vida diaria, siendo una fuerza que nos impulse a sentirnos bien, mientras que en otras ocasiones pueden originar conflictos emocionales con nosotros mismos y con los demás. Pero sin duda, son el eje de nuestra vida y lo que media en nuestro comportamiento, por lo que cada vez hay más interés en trabajar sobre el aspecto emocional de los seres humanos.

3.2. EVOLUCIÓN DEL CONCEPTO DE INTELIGENCIA EMOCIONAL

Desde el siglo XVIII, la mente ha sido dividida por los psicólogos en tres áreas: cognición, afecto y motivación. La cognición incluye memoria, razonamiento, juicio y pensamiento abstracto. Las emociones pertenecen al área afectiva y la inteligencia emocional pretende conectar las emociones con la inteligencia, es decir, el área afectiva con la cognitiva.

Siguiendo a Mayer y Salovey (1997) para poder hablar de inteligencia en este contexto se deben cumplir los siguientes requisitos: a) Definirla, b) medirla, c) demostrar su independencia de otras inteligencias y d) demostrar que predice algún criterio real. A comienzos del siglo XX, la inteligencia se dividía en dos o tres subgrupos, dependiendo del autor: inteligencia verbal proposicional, que engloba tareas de vocabulario, fluidez verbal y habilidad para percibir similitudes y pensar lógicamente; inteligencia espacial, habilidades para unir, reconocer y construir objetos y modelos; e inteligencia social, que hacía referencia a la habilidad de la gente para relacionarse con los otros. Los tests de inteligencia de mayor difusión en el siglo XX fueron las escalas de Wechsler, que medían las dos primeras inteligencias mencionadas, verbal proposicional y razonamiento espacial. Estas escalas medían el razonamiento social, pero no existía una medida independiente y directa de la inteligencia social. El propio Wechsler (1943) afirmó la necesidad de considerar parte de la inteligencia general, factores no intelectivos como las habilidades afectivas y conativas (Mayer y Salovey, 1997).

Durante muchos siglos se pensó erróneamente que la inteligencia era algo innato que no se podía cambiar. A partir del siglo XX, comenzaron a cuestionarse la visión unitaria de la inteligencia para dar paso a un concepto más amplio y rico. Thorndike (1920) señaló la existencia de tres tipos de inteligencia: la inteligencia abstracta, mecánica y la social. La inteligencia social sería la capacidad para comprender y dirigir a las personas y actuar sabiamente en las relaciones humanas,

poniendo énfasis en la necesidad de incluir aspectos que anteriormente no habían sido importantes.

Años más tarde, Gardner (1983) publicó su clásica obra donde expuso su modelo basado en la teoría de las inteligencias múltiples. En ella especificó siete inteligencias básicas, relativamente independientes unas de otras, así, Inteligencia Musical, Quinestésica-Corporal, Lógico-Matemática, Lingüística, Intrapersonal e Interpersonal (Gardner, 1983; Krechevsky y Gardner, 1990; Walters y Gardner, 1986). De estas inteligencias, la intrapersonal e interpersonal se suponen precursoras del término inteligencia emocional. La inteligencia interpersonal sería la capacidad para comprender las emociones, motivaciones y deseos de los demás favoreciendo el trabajo eficaz conéstos. La inteligencia intrapersonal implicaría la capacidad para comprenderse a uno mismo, conocerse e identificar los sentimientos propios y así guiar nuestra conducta de modo eficiente. En ese año Bar-On comenzó a estudiar la inteligencia social y emocional, al mismo tiempo que Sternberg escribió sobre inteligencia práctica. En la Tabla 3.1 se recogen los principales autores precursores del concepto de IE de Mayer y Salovey.

Tabla 3.1

Precursores del concepto de IE de Mayer y Salovey

Autor	Año	Tipos de inteligencias
Thorndike	1920	Abstracta Mecánica Social
Gardner	1983	Musical Quinestésica-corporal Lógico-matemática Lingüística Intrapersonal Interpersonal

A finales de la década de 1980, Mayer y Salovey comenzaron a plantearse el uso del término emocional más que social, para hablar de un conjunto de destrezas relacionadas con el razonamiento emocional que no quedaban recogidas en las medidas clásicas de la inteligencia pero que claramente influían y determinaban la vida de las personas. El término social se sustituyó por otro más amplio, el emocional, dando así comienzo al estudio del constructo de inteligencia emocional. Si se compara la inteligencia social con la emocional, ésta última delimita algo interno y privado como son las emociones que, contrariamente a lo social, contribuye al desarrollo personal.

Según los propios autores, este concepto englobaba las inteligencias interpersonal e intrapersonal propuestas por Gardner, pero otorgándole un aspecto más emocional que cognitivo.

En este contexto, Salovey y Mayer (1990) desarrollaron la que es considerada como la primera teoría sólida sobre IE, aunque previamente, autores como Leuner (1966) o Payne (1986) hacían referencia al mismo en sus escritos, pero de una forma bastante imprecisa. En 1990, Mayer, DiPaolo y Salovey, y más tarde, Mayer y Salovey, introdujeron teóricamente el concepto. La IE fue definida inicialmente como: "un tipo de inteligencia social que incluye la habilidad de supervisar y entender las emociones propias y las de los demás, discriminar entre ellas y usar la información (afectiva) para guiar el pensamiento y las acciones de uno". (Salovey y Mayer, 1990, p. 189). Unos años más tarde, los mismos autores redefinieron el concepto otorgándole matices más cognitivos. Así, la IE (Mayer y Salovey, 1997, p.10) sería aquella habilidad para:

a) Percibir, valorar y expresar la emoción adecuada y adaptativamente.
b) Comprender la emoción y el conocimiento emocional.
c) Acceder y/o generar sentimientos que faciliten las actividades cognitivas y la acción adaptativa.
d) Regular las emociones en uno mismo y en otros.

A partir de este momento, la divulgación del concepto IE alcanzó cotas mundiales gracias a la publicación del best seller *Inteligencia Emocional* publicado por el periodista y psicólogo Daniel Goleman (1995). Este manual sintetizó diversas investigaciones sobre la relación entre las emociones y el cerebro, el comportamiento social, así como programas educativos para el desarrollo de capacidades emocionales y sociales. El autor expuso cómo para conseguir el éxito en la vida precisamos del desarrollo de capacidades emocionales. Sin embargo, su obra ha recibido numerosas críticas por su carácter supuestamente poco científico y difuso a la hora de delimitar los aspectos que conciernen a la IE como constructo, haciendo un uso de este término, como señalan algunos autores, de *cajón de sastre* de varios conceptos y capacidades no necesariamente emocionales. A pesar de estas críticas, la contribución a la expansión y conocimiento del concepto ha sido innegable. Otra publicación a la cual también le debemos la propagación del interés por este ámbito de conocimiento fue la que la revista Time realizó en 1995 con su portada *What´s your EQ?,* en ella resaltaba la importancia del nivel de inteligencia emocional como predictor del éxito en la vida y la reconceptualización del concepto de inteligencia. En ese mismo año, Salovey, Mayer,

Goldman, Turvey y Palfai (1995) desarrollaron el primer instrumento para medir la toma de conciencia de los estados de humor y las emociones, el Trait Metamood Scale (TMMS). La popularización del concepto ha sido un arma de doble filo, ya que por un lado, ha contribuido al aumento del interés por el estudio de la IE, pero por otro lado parece que se ha hecho un uso indiscriminado del término, refiriéndose a él con un carácter poco científico en numerosas ocasiones. En 1998 autores como Davies, Stankov y Roberts han sido detractores del concepto, tachándolo de ser un constructo alusivo, aunque también se ha de señalar que sus estudios se han considerado de escasa validez descriptiva (Mestre, Comunian y Comunian, 2007). Más tarde, Zeidner, Matthews y Roberts (2002), realizaron una serie de críticas más concretas a este constructo, especificándolas en los siguientes puntos:

1. No existe un acuerdo en la conceptualización de la IE. No está claro si se refiere a una habilidad cognitiva o no cognitiva, si el conocimiento de las emociones es explícito o implícito, y si se refiere a una aptitud básica o depende de la adaptación a un contexto social y cultural determinado.
2. No existe unanimidad sobre qué tipo de test debe ser usado. Existen las medidas de autoinforme y las objetivas, cuyos resultados no convergen. Los test objetivos correlacionan moderadamente con las medidas de inteligencia y personalidad, mientras que los autoinformes son confundidos a menudo con variables de personalidad y no correlacionan con la inteligencia tradicional.
3. El uso de los test de IE están limitados por sus deficiencias conceptuales y psicométricas. Existen pruebas de su validez predictiva, pero no la suficiente como para hacer de ellos un uso como diagnóstico clínico, selección de personal, etc.

Lo que parece es que estos estudios que revisaban y criticaban la IE han contribuido notablemente al esfuerzo que se ha venido realizando durante años para mejorar la validez del constructo. Consecutivamente han ido apareciendo diferentes investigaciones que consolidan la validez de constructo del concepto (Mayer, Salovey, Caruso y Sitarenios, 2001, 2003), y en castellano (Extremera, 2003; Extremera, Fernández-Berrocal y Salovey, 2006).

Paralelamente han surgido otros estudios que trataban de asegurar la validez predictiva del test de evaluación de la Inteligencia Emocional desarrollado en base al modelo clásico de Mayer y Salovey sobre este constructo (MSCEIT) en los diferentes

ámbitos de aplicación: educación, salud mental y organizaciones (citado en Mestre, Comunian y Comunian, 2007) y del cuál son los propios autores los artífices del mismo.

3.3. LAS EMOCIONES

En este apartado se explicará el concepto de emoción, así como sus funciones y el valor adaptativo versus desadaptativo, en función de determinadas variables y/o circunstancias. Esto servirá para comprender de una forma más clara y completa el origen e importancia del concepto de IE.

3.3.1. Concepto de emoción

En Psicología, tradicionalmente se ha entendido como procesos psicológicos básicos: la cognición, las emociones, la motivación y la conciencia (Mayer, Salovey y Caruso, 2000a). En este sentido, el estudio de la emoción ha ido inexorablemente unido al de la motivación, entendida ésta como la responsable de dirigir al organismo a satisfacer sus necesidades.

Teniendo en cuenta la pirámide de necesidades de Maslow, en la base se situarían aquellas necesidades básicas para la supervivencia, como son las necesidades fisiológicas, posteriormente estarían las necesidades de seguridad y protección, a continuación las necesidades sociales, para acabar en la cúspide con las necesidades de estima o reconocimiento y las de autorrealización. La cognición es la que nos permite resolver problemas así como aprender mediante la interacción con el entorno. Por su lado, las emociones nos permiten responder a las señales y cambios del entorno, facilitando la supervivencia del individuo. Estos sistemas no funcionan de modo independiente, sino que interactúan entre ellos dando lugar a un mecanismo de funcionamiento mucho más complejo y preparado para dar respuesta a las demandas del ambiente. La inteligencia emocional sería el fruto de la interacción entre la emoción y la cognición. No resulta fácil encontrar una definición unánime de las emociones. Existen múltiples definiciones dependiendo del paradigma imperante en cada época.

La idea más tradicional es que se trata de "un estado de ánimo producido por las impresiones de los sentidos, ideas o recuerdos que con frecuencia se traduce en gestos, actitudes u otras formas de expresión" (Martínez-Sánchez, Páez y Ramos, 2005, p. 55).

Esta aproximación a las emociones se considera poco delimitada y con escaso valor científico. La mayoría de autores indican un triple sistema de respuesta, ya descrito por Lang (1968): neurofisiológico-bioquímico, motor o conductual expresivo y cognitivo o experiencial subjetivo. En 1981, Kleinginna y Keinglinna analizaron más de cien definiciones del concepto para terminar definiéndolo como: "Un complejo conjunto de interacciones entre factores subjetivos y objetivos, mediadas por sistemas neuronales y hormonales que:

a) Pueden dar lugar a experiencias efectivas como sentimientos de activación, agrado, desagrado.

b) Generar procesos cognitivos tales como efectos preceptuales relevantes, valoraciones, y procesos de etiquetado.

c) Generar ajustes fisiológicos.

d) Dar lugar a una conducta que es frecuentemente, pero no siempre, expresiva, dirigida hacia una meta y adaptativa" (Kleinginna y Kleinginna, 1981, p. 355).

Fernández-Abascal y Jiménez definieron la emoción como "un proceso que implica una serie de condiciones desencadenantes (estímulos relevantes), la existencia de experiencias subjetivas o sentimientos (interpretación subjetiva), diversos niveles de procesamiento cognitivo (procesos valorativos), cambios fisiológicos (activación), patrones expresivos y de comunicación (expresión emocional), que tiene unos efectos motivadores (movilización para la acción) y una finalidad, que no es otra que la adaptación a un entorno en continuo cambio" (Fernández-Abascal y Jiménez, 2010, p. 40).

3.3.2. Funcionalidad de las emociones

Parece que como función principal de las emociones, destacaría su capacidad para detectar y preparar los sistemas de respuesta. De modo que según aumenta la intensidad emocional también lo hace la velocidad de respuesta a los estímulos ambientales, favoreciendo la supervivencia de la especie (Scherer, 1996).

Según Reeve (1994) la emoción tendría tres funciones principales, que serían:

1. *Funciones adaptativas. Consisten en* preparar al organismo para que ejecute eficazmente la conducta exigida por las condiciones ambientales, movilizando la

energía necesaria para ello, así como dirigiendo la conducta del sujeto hacia un objeto determinado (acercándose o alejándose de él).

2. *Funciones sociales. L*a expresión emocional permite a los demás predecir el comportamiento asociado con las mismas, lo cual tiene un indudable valor en los procesos de relación interpersonal. Izard (1989) destacó las siguientes funciones de tipo social de las emociones: facilitar la interacción social, controlar la conducta de los demás, permitir la comunicación de los estados afectivos, promover la conducta prosocial.
3. *Funciones motivacionales*. La emoción energiza la conducta motivada, de modo que la emoción tiene la función de facilitar la ejecución eficaz de la conducta necesaria en cada momento y en función de la exigencia de la situación.

De forma más extensa, las principales funciones de las emociones fueron precisadas en una completa revisión llevada a cabo por Martínez-Sánchez, Páez y Ramos (2005). Entre ellas destacaban las siguientes:

1. *Función intrapersonal. L*as emociones sirven de coordinador de los sistemas de respuesta subjetivo, fisiológico y conductual, lo cual nos lleva a realizar conductas como lucha o retirada que pueden salvarnos en situaciones determinadas. También son una ayuda a la hora de tomar decisiones, favoreciendo el razonamiento en muchas ocasiones, algo que no se había considerado tradicionalmente.
2. *Función interpersonal*. Mediante la expresión facial y corporal de las emociones podemos comunicar a los demás cómo nos sentimos, lo cual permite a los demás reaccionar conforme a nuestras emociones. Su beneficio depende de las circunstancias, es decir, que esto no significa que siempre sea bueno expresar nuestras emociones, sabemos que en determinadas situaciones, debemos ocultarlas y en otras ocasiones expresarlas nos puede ayudar a sentirnos mejor así como a relacionarnos adecuadamente con los demás. En este sentido, numerosos estudios señalan que la represión de las emociones tiene efectos perjudiciales para nuestra salud mental y física.
3. *Función motivadora.* Motivación y emoción están estrechamente relacionados desde el origen latino del concepto *movere*, ya que las emociones movilizan a la acción a través de la activación fisiológica. También motivan la conducta de los otros, por ejemplo, el llanto hace que los demás traten de ayudarnos y

consolarnos. En nuestra sociedad se ha reprimido habitualmente la tristeza, siendo concebida como signo de debilidad, sin embargo, se sabe de su carácter adaptativo ya que nos permite conservar recursos mediante la retirada, para más tarde volver con energías renovadas a tratar de afrontar de nuevo aquello que no logramos anteriormente. En otras ocasiones puede no ser adaptativa la acción que promueve la emoción, por ejemplo el miedo en el caso de las fobias produce conductas de evitación que pueden llegar a limitar ampliamente la vida cotidiana de una persona. También cabe diferenciar los efectos a corto y largo plazo, pues lo que puede ser beneficioso en un momento dado puede no serlo en otro.

4. *Función comunicativa.* Schward y Clore (1983) indican que la función principal de las emociones es dar a conocer a los demás información personal. Además supone una fuente de información interna que podemos usar a la hora de tomar decisiones. De este modo, las emociones comunican a los demás y también a nosotros mismos.
5. *Función informativa.* Permite que valoremos un hecho como placentero o displancentero dependiendo que cómo nos sintamos ante él, es decir, nos informa si un hecho nos gusta o nos disgusta. Nos señala, en este sentido, la relevancia de determinados estímulos.

A continuación se presenta un resumen de las principales funciones de las emociones según estos autores en la Tabla 3.2.

Tabla 3.2

Funciones de las emociones

Autor/es	Funciones de las emociones
Reeve (1994)	- Adaptativas - Sociales - Motivacionales
Martínez-Sánchez, Páez y Ramos (2005)	- Intrapersonales - Interpersonales - Motivadoras - Comunicativas - Informativas

3.3.3. El proceso emocional y sus fases

Las emociones son procesos que se activan cada vez que detectamos algún cambio significativo para nosotros. Por eso es un proceso altamente adaptativo ya que,

da prioridad a la información relevante para la superviviencia. La emoción implica un sistema de procesamiento que pretende dar una respuesta lo más rápido posible y de forma adaptativa, teniendo también en cuenta la intensidad de las propias demandas.

Este proceso emocional se puede dividir en las siguientes fases: evaluación de una situación antecedente, cambios fisiológicos, expresión motora, efectos motivadores con tendencia a la acción, sentimientos subjetivos y afrontamiento.

De modo que la emoción puede ser desencadenada por estímulos externos (una situación determinada) o estímulos internos (por ejemplo, un pensamiento), después el organismo realiza una valoración del mismo, se activa fisiológicamente, expresa corporalmente la emoción y posteriormente actúa.

3.4. LA INTELIGENCIA

Francis Galton, a finales del siglo XIX, se interesó por el estudio de los factores psicofisiológicos y hereditarios de la inteligencia. Utilizaba tareas como medir el tiempo de respuesta y la agudeza sensorial, aunque carecía de una teoría que sustentara su trabajo, contribuyó a acrecentar el interés por este campo de estudio.

La inteligencia es un constructo conceptualmente difícil de definir y estudiar y la aproximación a su delimitación varía dependiendo de la época en la que lo analicemos. Salmerón (2002) realizó una división de los diferentes modelos que se han dedicado en profundidad a su estudio, destacando los siguientes:

A) Modelos centrados en la estructuración-composición de la inteligencia.

Forman parte de este modelo el enfoque unifactorial y los planteamientos factorialistas.

Dentro del primer enfoque se encuentran autores Binet y Simon por un lado y Spearman por otro. Todos ellos han tratado de identificar los factores que formaban parte de la inteligencia y medirlos para establecer diferencias entre los individuos. Esta concepción de la inteligencia ha sido denominada *monolítica* ya que considera que midiendo un factor único se puede predecir el resto de las capacidades del individuo y que esta capacidad se manifiesta en todo el comportamiento de la persona. El estudio científico de la inteligencia se debe en gran medida al modelo psicométrico. El primer hito en este sentido se sitúa en el año 1905 en París, de la mano de Binet y Simon. Fue entonces cuando tanto educadores como el propio gobierno francés se dieron cuenta de las diferencias de rendimiento que existían entre los niños y vieron necesaria

la creación de instrumentos de medida que permitieran diferenciar las capacidades de los alumnos. Estos autores establecieron el concepto de edad mental, siendo ésta resultado de la medición de una serie de capacidades del individuo que se comparaban con el promedio de su edad cronológica. La prueba Stanford-Binet (1916), fue desarrollada en contextos escolares y por tanto, relacionaba directamente la inteligencia con el rendimiento escolar. Así, se definió el concepto de Cociente Intelectual como la razón entre edad mental y cronológica (Molero, Saiz y Esteban, 1998). El siguiente hito tiene lugar en EEUU, con la Primera Guerra Mundial, ya que entonces comenzó un concienzudo interés por medir las capacidades de los reclutas. Para ello se contrataron a psicólogos que desarrollaron escalas que continúan vigentes en la actualidad.

Posteriormente, Spearman (1929) desarrolló la *Teoría del Factor G*, siguiendo metodologías del análisis factorial. Según el autor, los tests de inteligencia medían un factor común o general, denominado "g" y que sería la inteligencia propiamente dicha, y otro factor característico de cada prueba, que era factor "s" específico, que dependía de otras destrezas que no eran la inteligencia. Wechsler (1939), su discípulo, tomando como referencia la escala de Stanford-Binet, desarrolló las conocidas Escalas Wechsler de Inteligencia para Adultos (WAIS) y más tarde presentó la adaptación de la escala (WISC) para población infanto-juvenil. En la construcción de las mismas se observó que no se basaba en el concepto de Spearman y dividió la inteligencia en dos áreas principales: área verbal y área no verbal.

En paralelo a éstos se desarrollaron en Norteamérica los modelos factorialistas que consideraban la inteligencia como un constructo compuesto por diversos factores. Thurnstone (1938) siguiendo la metodología factorial, encontró siete factores independientes entre sí, que eran: comprensión verbal, habilidad numérica, memoria, razonamiento inductivo y deductivo, percepción y relaciones visuales y espaciales. Guilford (1967) trató de reestructurar los factores y desarrolló su modelo denominado estructural, el cual estaba compuesto por tres dimensiones: contenidos, operaciones y productos, constituidos por diferentes elementos. La combinación en triadas de cada una de las dimensiones dió lugar a ciento veinte factores que recogían aspectos como la creatividad y la inteligencia social.

Cattell (1971), desde una concepción jerárquica de la inteligencia, planteó algo muy novedoso y sin duda con gran repercusión en este ámbito, y era la posibilidad de desarrollar la inteligencia mediante el aprendizaje. Este autor diferenció entre la inteligencia fluida, determinada por factores hereditarios y cuya influencia era más

notable en los primeros años del individuo, y la inteligencia cristalizada, que estaba más ligada a la cultura y la experiencia y participaba en la realización de actividades específicas.

B) Modelos centrados en el funcionamiento cognitivo de la inteligencia.

En 1950 comenzó el cognitivismo como enfoque centrado en los procesos mentales, tras el auge del conductismo que consideraba la inteligencia como meras conexiones estímulo-respuesta. Dentro del cognitivismo destacaban el estructuralismo y la teoría del procesamiento de la información.

En el estructuralismo como autor clave se encuentra Piaget (1977), que relacionaba la adaptación con la inteligencia, defendiendo que mediante los procesos de asimilación y acomodación el sujeto va evolucionando a través de una serie de estadios a lo largo de los cuales se desarrollaba su inteligencia para adaptarse al medio. Las estructuras mentales se van modificando en la interacción del sujeto con el entorno, de modo que la inteligencia práctica se va perfeccionando. Por otro lado, Vigotsky desarrolló su teoría denominada socio-cultural, ya que consideraba que la inteligencia era un producto social. Introdujo conceptos como la zona de desarrollo potencial, que era aquello que el individuo podía llegar a hacer, y la zona de desarrollo actual, que era lo que ya era capaz de hacer. Entre ambas situaba la zona de desarrollo próximo, que era la distancia entre lo que el sujeto sabía hacer y lo que podía llegar a hacer. El autor consideraba que este paso se conseguía gracias al entorno social y a la ayuda de los demás. Para Vigotsky los test tradicionales medían la zona de desarrollo actual, pero no la potencial (Salmerón, 2002).

Las teorías del procesamiento de la información se basaban en la metáfora del ordenador y se referían a la inteligencia en términos de cómputo y manejo de símbolos. Los autores que formaban parte de esta corriente hacían del hombre un ser autómata. Entre los autores de este modelo destacaba Turing (1950), quien definió el campo de la inteligencia artificial simulando el paralelismo entre el cerebro humano y el ordenador (Molero, Saiz y Esteban, 1998). Este modo de estudiar la inteligencia ha recibido bastantes críticas por no tener en cuenta entre otros aspectos propios del ser humano la creatividad y las emociones.

C) Modelos centrados en la comprensión global del desenvolvimiento social de las personas para un mejor desarrollo de su vida.

Esta es una perspectiva, sin duda, más ecológica del constructo inteligencia. Como autor relevante dentro de estos modelos destaca Gardner, quien defendía que los test solo medían una parte de la inteligencia. Definió la inteligencia como la capacidad de resolver problemas y elaborar productos que sean importantes para la cultura. Describió varios tipos de inteligencia, todos ellos igualmente importantes: inteligencia musical, cinéstesico-corporal, lógico-matemática, lingüística, espacial, interpersonal e interpersonal. Gardner (1983) informó de que la existencia de estas inteligencias se fundamentaban en diversas evidencias: el desarrollo del ser humano, estructuras cerebrales que constatan la importancia de estas habilidades, su carácter biológico al ser innatas, estudios de casos de niños prodigio o lesiones cerebrales, la cognición en las diferentes culturas, además debe poseer una operación nuclear identificable y ser susceptible de codificarse en un sistema simbólico. Por su parte, la inteligencia *interpersonal* se formaría desde una capacidad nuclear para detectar en los demás temperamentos, estados de ánimo, motivaciones e intenciones. Mientras que la inteligencia *intrapersonal* se describía como el conocimiento que poseemos de nuestro mundo interno, nuestros sentimientos, emociones, discriminándolos, identificándolos y usándolos como guía de nuestra conducta. Para Gardner una persona con altas capacidades intrapersonales tenía un modelo interno de sí mismo, y al tratarse de una habilidad muy privada y poco visible, precisaba de otras inteligencias como la lingüística o musical, para saber cómo funciona. Ambas inteligencias, la interpersonal y la intrapersonal, funcionaban como solucionadores de problemas a los que se enfrentaba el ser humano, la primera permitía trabajar y comprender a los demás, la segunda comprenderse y trabajar con uno mismo. El propio autor señaló la necesidad de desarrollar cada una de estas inteligencias y educarlas (Gardner, 1995). Estos dos tipos de inteligencia han sido consideradas precursoras del concepto posterior de inteligencia emocional.

3.4.1. Definición de Inteligencia Emocional

Tras revisar ampliamente la literatura existente hasta ese momento sobre percepción y expresión emocional en uno mismo y los demás, la compresión del proceso emocional y la autorregulación emocional aparece de la mano de Salovey y Mayer (1990), lo que se ha considerado su primera teoría formal sobre la IE. Según los

propios autores, utilizaban la palabra emoción porque las emociones ya contienen en sí mismas inteligencia. En sus primeros artículos los autores trataron de justificar el uso del término inteligencia, más tarde pusieron énfasis en su carácter educable y posteriormente se centraron en la comprensión de las emociones.

En función del modelo que utilicemos de referencia, la delimitación del campo de estudio y la definición del concepto difiere. Otro autor que también ha destacado en el estudio de la inteligencia emocional es Bar-On (1997) quien definió la inteligencia emocional como el conjunto de capacidades, competencias y habilidades no cognitivas que se relacionan con el éxito que una persona alcanza en su vida (Bar-On, 1997).

Por su parte, Goleman (1995) se refirió a ella como un conjunto de destrezas, actitudes, habilidades y competencias que determinan la conducta de un individuo, sus reacciones o estados mentales. Aunque unos años más tarde la reformuló como la capacidad de la persona para reconocer sus propios sentimientos y los de los demás, para motivarse y gestionar la emocionalidad en él mismo y en sus relaciones interpersonales (Goleman, 1998).

Martineaud y Engelhart (1996) se refirieron a ella como la capacidad para conocer nuestros sentimientos, controlar nuestros impulsos, razonar, permanecer tranquilos y optimistas cuando nos vemos confrontados a ciertas pruebas, y mantenernos a la escucha del otro.

Sería como una aptitud para captar, entender, y aplicar eficazmente la fuerza y la perspicacia de las emociones como fuente de energía humana, información, relaciones e influencia (Cooper y Sawaf, 1997).

Epstein consideró que, una persona con inteligencia emocional es aquella que piensa de modo constructivo, por lo que para él estas personas tienen, sobre todo, una estructura de pensamiento flexible, adaptan sus modos de pensar a las modalidades de diferentes situaciones, se aceptan bien a sí mismas y a los demás, suelen establecer relaciones gratificantes y generalmente tienden a conceder a otros el beneficio de la duda; incluso en esta situación evalúan sus conductas como eficaces o ineficaces para conseguir una finalidad específica (Epstein, 2001).

Vallés (2005) indicó que se trata de la capacidad intelectual de utilizar las emociones para resolver problemas.

Existen estudios que concluyeron que el desarrollo de la IE era una de las variables que influían en la salud laboral del profesional (Berrios, Augusto-Landa y Aguilar-Luzón, 2006).

La mayoría de investigadores en este campo definen la IE como un conjunto de habilidades que nos permiten percibir, entender, razonar y manejar nuestras emociones y las de otros (Palmer, Gignac, Ekermans, y Stough, 2008).

El desarrollo de la IE redundaría en satisfacción en el trabajo, implicación, cohesión, participación y reconocimiento en el desarrollo del mismo, buenas relaciones interpersonales y profesionales en el equipo, y cumplimiento de objetivos marcados por la unidad. En definitiva, eficiencia en las actividades laborales (Pau y Sabri, 2012).

La construcción hacia la comprensión completa del concepto de IE tiene lugar en los trabajos de Boyatzis y Goleman (Goleman, 1998; Goleman y Boyaztis, 2008). Se incluían las competencias de autoconciencia, autogestión, conciencia social, relaciones sociales y motivación; los elementos clave en estos dominios se relacionaron directamente con la capacidad de reconocer y manejar las emociones en situaciones de estrés (Cherniss, Extein, Goleman y Weissberg, 2006; Lin, Kannappan y Lau, 2013; Webb, Young y Baumer, 2010; Jordan y Ashkanasy, 2006).

3.4.2. Modelos de Inteligencia Emocional

En este apartado se desarrollan los principales modelos explicativos imperantes en el campo de la inteligencia emocional.

En la actualidad los modelos de inteligencia emocional se dividen principalmente en dos grupos: los modelos de capacidades y los modelos mixtos o de personalidad. Los primeros describen una serie de capacidades cognitivas en relación a las emociones. Dentro de este enfoque, el modelo que cuenta con mayor aceptación actualmente es el de Mayer, Salovey y Caruso (2000a). Los segundos mezclan capacidades emocionales y rasgos de personalidad. Dentro de éste último grupo, destacan el modelo de Bar-On (1988), el modelo de Goleman (1995) y el modelo de Petrides y Furnham (2000).

Por otro lado, se presenta también el modelo de Epstein por considerarlo relevante en este campo del conocimiento.

3.4.2.1. Modelos de capacidades: Modelo de las cuatro ramas (Mayer, Salovey y Caruso, 2000a)

Desde esta perspectiva se entiende la inteligencia emocional como una capacidad que, a diferencia de los rasgos de personalidad, es susceptible de ser desarrollada a lo largo de la vida y puede verse en conductas concretas. De este modo se entiende la IE como un tipo más de inteligencia.

Es un modelo que ha recibido gran apoyo empírico y enfatiza la importancia de capacidades emocionales de carácter cognitivo, que facilitan la adaptación al medio. Este modo de concebir la inteligencia es similar a las definiciones clásicas de inteligencia (Sternberg y Kauffman, 1998).

Los autores dividieron la inteligencia emocional en cuatro ramas básicas. Cada una de ellas incluía diferentes estadios de capacidad que se aprendían a dominar de manera secuencial. En los diferentes niveles, se encontraba desde las capacidades más básicas a las más integradas, desde las funciones más simples como la identificación de emociones hasta las más complejas como su regulación, desde aquellas capacidades que se desarrollaban más tempranamente hasta aquellas que requerían mayor madurez evolutiva para ser alcanzadas. Los autores presuponían que aquellos que poseían niveles más altos de IE progresaban más rápidamente en el dominio de éstas capacidades, que siguiendo a Mayer y Salovey (1997) serían las siguientes:

1. *Percepción, valoración y expresión emocional*. Está formada a su vez por cuatro capacidades, que se van desarrollando progresivamente y generalmente en este orden, en las personas.
    a. Identificar emociones en los estados físicos, sentimientos y pensamientos de uno mismo.
    b. Identificar emociones en otros, en bocetos, en obras de arte, a través del sonido, apariencia y conducta.
    c. Expresar tanto las emociones como las necesidades relacionadas con esos sentimientos de forma adecuada.
    d. Discriminar expresiones emocionales entre precisas o imprecisas, honestas o deshonestas.

Para ejemplificar este proceso escalonado de adquisición de madurez emocional se puede tener en cuenta en primer lugar, como los niños entre 3 y 5 años reconocen las expresiones emocionales de los padres y responden ante ellas. Posteriormente identificarán sus propias sensaciones musculares y corporales y las de sus allegados. Los niños otorgan sentimientos a objetos inanimados y animados, lo cual va permitiendo que reconozcan sentimientos a los demás. Un adulto puede

detectar emociones en una obra de arte y sentir emociones al observarla así como también identificar emociones en ella. Los individuos con capacidades emocionales desarrolladas detectan en los demás las emociones falsas o manipuladas. Esta capacidad implica la percepción de la información no verbal, así como la expresión de emociones mediante la cara, la voz y otros modos de comunicación relacionados con éstos (Eckman y Friesen, 1975; Nowicki y Miychell, 1998; Scherer, 2001) (citado en Mayer, Salovey y Caruso, 2008). En el individuo, la percepción de emociones en uno mismo aumenta la conciencia emocional (Lane, Quinlan, Swarch, Walter y Zeitlin, 1990) y disminuye la ambivalencia sobre la expresividad emocional (King y Emmons, 1990) así como el grado de alexitimia (Apfel y Sifneos, 1979).

2. *Facilitación emocional del pensamiento.* Lo fundamental en esta rama es la asociación de las emociones con la cognición. En este sentido los autores describen cuatro muestras o principios de este proceso de facilitación:
    a. Las emociones priorizan el pensamiento al dirigir la atención a la información importante.
    b. Las emociones intensas y disponibles pueden ser generadas para ayudar a la razón y a la memoria sobre los sentimientos. Además el humor cambia la perspectiva del individuo desde el optimismo hasta el pesimismo, favoreciendo la consideración de múltiples puntos de vista.
    c. Los estados emocionales estimulan el afrontamiento de problemas específicos, por ejemplo, la felicidad facilita el razonamiento inductivo y la creatividad.

Para avalar la existencia de esta capacidad se citan desde la función de alerta que desempeña la emoción a partir del nacimiento del niño, cuando el bebé llora reclama cuidado de sus padres, sirviendo así como mecanismo de supervivencia, hasta ya en la edad adulta teniendo en cuenta como las emociones pueden orientarnos hacia aquellas cosas importantes en nuestra vida que requieren atención. Anticipar determinados estados emocionales, puede ayudarnos a la hora de tomar decisiones, basándonos en experiencias previas. El cambio de un humor negativo a uno positivo nos puede hacer recapacitar sobre otras posibilidades que inicialmente no habíamos considerado. Incluso se ha visto que las emociones pueden crear diversos procesos mentales

que resulten más o menos adaptativos en tareas de razonamiento (Isen, 1987; Palfai y Salovey, 1993; Schwarz y Clore, 1996 citado en Brackett y Salovey, 2004).

3. *Comprender y analizar las emociones,* empleando el conocimiento emocional. Aquí se describen cuatro capacidades que evolucionan según su complejidad en el siguiente orden:
    a. Etiquetar emociones y reconocer las relaciones entre las palabras y las emociones mismas, tales como la relación entre gustar y amar.
    b. Interpretar los significados que las emociones nos dan respecto a las relaciones, como son la tristeza por la pérdida de un ser querido.
    c. Comprender sentimientos complejos, simultáneos o mezclados.
    d. Reconocer las transiciones entre emociones, pasar de la ira a la satisfacción o a la vergüenza.

    El proceso de comprensión emocional implica conocer el vocabulario referido a emociones, conocer cómo las emociones progresan así como diferenciar aquellas que pueden estar mezcladas. Por ejemplo, una persona puede sentir enfado, expresarlo con quien no debe, y seguidamente sentir culpa, la capacidad para comprender tal cambio de emociones implica una capacidad emocional. Esta capacidad implica analizar las emociones, su probabilidad de ocurrencia y sus resultados (Frijda, 1988; Lane, Quinlan, Schwartz, Walter y Zeitlin, 1990; Roseman, 1984).

4. *La regulación reflexiva de las emociones para promover el crecimiento emocional e intelectual*. Esta capacidad es la más difícil de conseguir. Consiste en mejorar o modificar nuestros sentimientos. Para lo cual se necesitan cumplir varios requisitos:
    a. En primer lugar estar abiertos a los sentimientos placenteros o displacenteros.
    b. Acercarnos o distanciarnos de forma reflexiva de una emoción dependiendo de su utilidad en esa circunstancia.
    c. Ser capaz de identificar reflexivamente las emociones en relación a uno mismo y los demás.

d. Por último, la capacidad para regular las emociones en uno mismo y en otros, mitigando las emociones negativas e intensificando las placenteras, sin reprimir o exagerar la información que trasmiten.

La regulación emocional implica tener muy presente la personalidad del sujeto. Las emociones son manejadas en el contexto de los logros de la persona, su autoconocimiento y conciencia social (Averill y Nunley, 1992; Gross, 1998).

3.4.2.2. Modelos mixtos

Dentro de esta categoría se encontrarían el modelo de Bar-On y el modelo de Goleman ya que incluían en el concepto de inteligencia emocional rasgos de personalidad como son el control del impulsos, la motivación, la tolerancia a la frustración, el manejo del estrés, la ansiedad, la asertividad, la confianza y/o persistencia (García-Fernández y Giménez-Mas, 2010). Al ser delimitada la IE como un rasgo, esto implicaría que permanece estable a lo largo del tiempo y las situaciones. A continuación se explican ambos modelos aquí referidos.

A) Modelo de Bar-On

Este modelo consideraba la inteligencia emocional como aquellas características de personalidad que se encuentrarían relacionadas con el éxito en la vida. Según Bar-On (1997), la modificabilidad de la inteligencia emocional y social era superior a la cognitiva. Este autor describió una serie de áreas que se incluirían dentro de su modelo de inteligencia emocional que eran: habilidades intra e interpersonales, adaptabilidad, manejo del estrés y estado de ánimo general. El esquema y descripción de cada una de ellas puede verse en la Tabla 3.3.

Este modelo no ha estado exento de críticas, ya que parece que se mezcla inteligencia emocional con habilidades mentales (por ejemplo, conocimiento emocional intrapersonal) y con características de personalidad (por ejemplo, independencia).

Tabla 3.3

Componentes del modelo de inteligencia emocional de Bar-On

ÁREAS	COMPONENTES
Intrapersonal	*Comprensión emocional de sí mismo:* capacidad para comprender las emociones, identificar su causa y ser capaz de discriminar unos sentimientos de otros.
	Asertividad: habilidad para defender los propios derechos respetando los derechos y sentimientos de los demás.
	Autoconcepto: capacidad de aceptarse, comprenderse y respetarse a uno mismo, aceptando las limitaciones así como los aspectos positivos y negativos de uno mismo.
	Autorrealización: habilidad para realizar realmente aquello que somos capaces de hacer y disfrutar de ello.
	Independencia: capacidad de autodirigirse, sentirse seguro de uno mismo y tomar sus propias decisiones.
Interpersonal	*Empatía:* habilidad para sentir, comprender y apreciar los sentimientos de los demás.
	Relaciones interpersonales: capacidad para establecer relaciones emocionalmente cercanas con los demás de modo que se mantengan en el tiempo y que sean satisfactorias.
	Responsabilidad social: habilidad para ser miembro constructivo de un grupo social y cooperar así como contribuir al mismo.
Adaptabilidad	*Solución de problemas:* capacidad de identificar, definir e implementar soluciones efectivas a los problemas
	Prueba de realidad: capacidad para diferenciar entre lo que experimentamos y lo que existe en realidad.
	Flexibilidad: habilidad para ajustar nuestras emociones, pensamientos y conductas a las condiciones cambiantes de las situaciones
Manejo del estrés	*Tolerancia al estrés:* capacidad de soportar eventos adversos, estrés e intensas emociones.
	Control de impulsos: habilidad de tolerar y controlar las emociones.
Estado de ánimo general	*Felicidad:* capacidad para sentirnos satisfechos de nuestras vidas.
	Optimismo: habilidad para ver los aspectos positivos de la vida.

B) Modelo de Goleman

Según Goleman (1995) el cociente emocional sería un complemento necesario al tradicional concepto de cociente intelectual. Para este autor, las interrelaciones que existen entre ambos son una muestra de su complementariedad.

En este modelo se postula que la inteligencia emocional estaría formada por los componentes que pueden verse en el Figura 3.1.

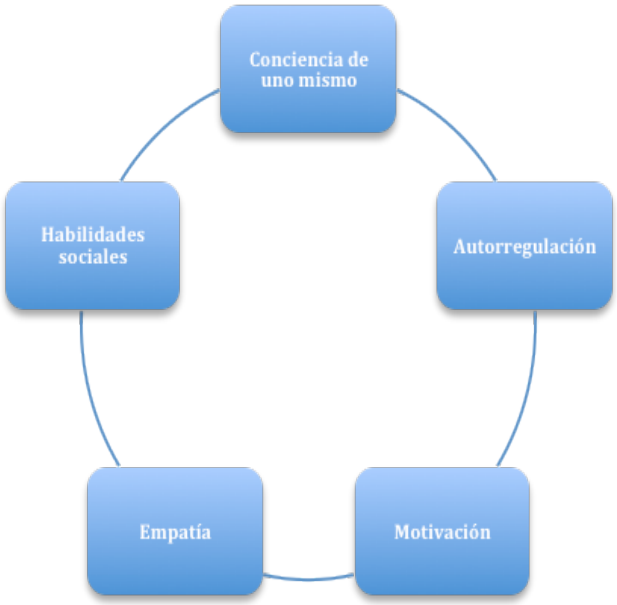


Figura 3.1

Componentes del modelo de inteligencia emocional de Goleman

Este modelo trata de predecir el éxito en los distintos ámbitos de la vida de las personas. En general, Goleman indicó que con una buena inteligencia emocional la persona tiene ventajas en cualquier aspecto de su vida, tanto en las relaciones íntimas como en el éxito de un gobierno para organizar la política (Goleman, 1995). Más aún, afirmó que mientras el cociente intelectual contribuía en un 20% al éxito de la vida, el 80% se debía a otros factores (Goleman, 1995). Incluso refería que la inteligencia emocional podía ser más poderosa que el cociente intelectual.

Autores como Mayer y Salovey, afirmaron que es lícito estudiar todos los factores que pueden contribuir al éxito en la vida, así como las relaciones entre ellos, pero incluir todos estos conceptos dentro de la denominación de inteligencia emocional contribuye a pensar que todos ellos guardan una fuerte correlación cuando esto no ha sido constatado por los estudios (Mayer, Salovey y Caruso, 2000b). Otra de las críticas que recibió este modelo es el no haber usado ni modelos de habilidad ni mixtos en sus estudios de laboratorio, en los cuales basa sus conclusiones (Kelley y Caplan, 1993).

C) Modelo de la inteligencia emocional rasgo de Petrides y Furnham

En este modelo se enfatizaba la inherente subjetividad de la experiencia emocional. La IE se conceptualizaba como un rasgo de personalidad situado en los niveles inferiores de las jerarquías de la personalidad (Petrides y Furnham, 2000). Bajo este modelo la IE se evaluaba mediante medidas de autoinforme y se refería a las percepciones que las personas tenían de sus capacidades emocionales.

Los factores que componían este modelo eran: adaptabilidad, asertividad, percepción emocional de uno mismo y de los demás, expresión emocional, gestión emocional de los demás, regulación emocional, baja impulsividad, habilidades de relación, autoestima, automotivación, competencia social, manejo de estrés, empatía rasgo, felicidad rasgo y optimismo rasgo.

3.4.2.3. Modelo experiencial de Epstein

Desde este modelo se postuló la existencia de dos tipos de inteligencia que eran: inteligencia racional e inteligencia experiencial (Epstein, 1998). La primera era aquella que mediríamos a través del CI, mientras que la segunda era la que se relacionaba con las emociones y comprendía a su vez la inteligencia emocional, social y práctica. La inteligencia experiencial se equiparaba al pensamiento constructivo (Contreras, Chávez, Aragón y Velázquez, 2011).

El pensamiento constructivo era un constructo teórico que hacía referencia a la capacidad para reconocer las propias emociones y sentimientos así como al proceso de regulación y dirección consciente y voluntario que de ellos se haga para la solución de problemas. También intervenía en la consecución de las metas que cada individuo se proponía, con el menor costo de estrés, mayor nivel de satisfacción personal y que además resultaban adaptativas en el medio social (Contreras et al., 2011).

El pensamiento constructivo se componía de dos tipos de afrontamiento: afrontamiento emocional y afrontamiento conductual. El primero se relacionaba con un adecuado manejo de los sentimientos negativos. El segundo consistía en un pensamiento orientado a la acción, ser optimista, aceptar los retos y pensar en modos eficaces de solucionar los problemas. Según Epstein (1998), un buen pensador constructivo alcanzaría niveles elevados en ambas facetas.

Es importante señalar que esta teoría subrayaba el carácter cognoscitivo de la inteligencia emocional, por lo que se refería a ella con el término de pensamiento constructivo.

3.5. LA EVALUACIÓN DE LA INTELIGENCIA EMOCIONAL

La falta de acuerdo en cuanto a la definición y delimitación del concepto de inteligencia emocional ha influido en las controversias existentes en relación a su medida. Petrides y Furnham (2000) postularon que la IE debía ser conceptualizada como dos constructos separados: capacidad y rasgo. Por un lado, la IE conceptualizada como rasgo describía el proceso de comprensión y utilización de las emociones tanto en el ámbito interpersonal como intrapersonal. Ésta debía ser medida a través de autoinformes. Por otro lado, la IE como capacidad se refería a la capacidad que tenía la persona para conocer e interpretar las emociones humanas tanto externas como internas. Ésta debía medirse a través de métodos procedimentales y observacionales.

La mayoría de los instrumentos desarrollados para la evaluación de la IE eran medidas de autoinforme, por lo que analizaban la percepción de las capacidades emocionales de la propia persona a través de una escala tipo Likert, con varias opciones de respuesta (por ejemplo de 1= Muy de acuerdo a 5= Muy en desacuerdo).

3.5.1. Principales instrumentos de evaluación

A) *Schutte Self-Test Report Emotional Intelligence Test (SSEIT;* Schutte et al., 1998).

Esta escala constituye un método para medir la inteligencia emocional general (IE), con cuatro subescalas: percepción emocional, manejo emocional, autoconocimiento emocional y gestión emocional de los demás. Esta escala se

estructura fuera del modelo de IE desarrollado por Salovey y Mayer (1990). Esta escala está estrechamente relacionada con el modelo EQ-I de la Inteligencia Emocional. Constituye una medida de autoinforme de 33 ítems que se responde en formato tipo Likert desde 1 (totalmente de acuerdo) hasta 5 (muy en desacuerdo).

Schutte et al. (1998) refieren un índice de fiabilidad de 0.90 para la escala de inteligencia emocional. La puntuación de la IE, en general, es bastante fiable para los adultos y los adolescentes; sin embargo, las emociones que se utilizan en las subescalas han mostrado escasa fiabilidad (Ciarrochi, Chan y Bajgar, 2001). Asimismo, informan una correlación media del SSEIT con áreas tales como la autoestima, la escala de cinco grandes de la IE (0.51), y la satisfacción con la vida (Petrides y Furnham, 2000).

B) *Wong and Law Emotional Intelligence Scale (WLEIS*; Wong, Wong y Law, 2007).

Esta es una medida de IE de autoinforme que consta de dos partes. La primera de ellas contiene 20 escenarios y se requiere que los sujetos elijan la opción que mejor refleje su reacción más probable en cada escenario. La segunda parte contiene 20 pares de habilidades y se requiere que los sujetos elijan uno de los dos tipos de habilidades que mejor representen sus puntos fuertes. Esta escala se basa en cuadro dimensiones de habilidad: 1) Evaluación y expresión de las emociones en uno mismo, 2) evaluación y reconocimiento de las emociones en los demás, 3) auto-regulación emocional y 4) uso de la emoción para facilitar el desempeño.

En un reciente estudio sobre las propiedades psicométricas de este cuestionario, se encontró que el WLEIS era válido. En el análisis de los componentes principales, con el método de rotación varimax, se extrajeron cuatro componentes que explicaban un 75.1% de la varianza. Además, los resultados en relación a la fiabilidad fueron satisfactorios, con alfa de Cronbach que oscilaron entre .83 y .92 para todas las dimensiones. Los resultados del test de fiabilidad de las dos mitades también mostraron que el instrumento era fiable, con coeficientes que de .81 a .95 (Wan-Sulaiman y Mohd-Noor, 2015).

C) *Bar-On Emotional Quotient Inventory (EQ-i;* Bar-On, 1997).

Se trata de un cuestionario de autoinforme que incluye informes de observadores externos sobre las capacidades emocionales del sujeto. Este instrumento contiene cinco escalas principales que a su vez se dividen en quince subescalas: inteligencia interpersonal (autoconciencia emocional, asertividad, respeto por uno mismo, auto-actualización, independencia), inteligencia intrapersonal (empatía, relación interpersonal, responsabilidad social), adaptación (solución de problemas, contrastación de la realidad, flexibilidad), manejo del estrés (tolerancia al estrés, control de impulsos, y estado de ánimo (felicidad, optimismo).

En estudios sobre las propiedades psicométricas del EQ-i, se ha encontrado una buena homogeneidad y consistencia interna. La fiabilidad y validez en la evaluación tanto con hombres como con mujeres fue bastante similar (Dawda y Hart, 2000).

D) *Emotional Competence Inventory (ECI;* Boyatzis, Goleman y Rhee, 2000).

El Inventario de Competencia Emocional (ECI) es un instrumento diseñado para evaluar las competencias emocionales de los individuos y las organizaciones. Esta escala representa un complemento de la EQ-i, constituyendo la versión de heteroinforme. El Inventario de Competencia Emocional en su versión 2.0 mide 18 competencias organizadas en cuatro grupos: autoconciencia, autogestión, conciencia social y gestión de las relaciones. Incluye informes de observadores externos sobre las capacidades emocionales del sujeto, siendo una medida que conceptualiza la IE como un conjunto de capacidades emocionales, cognitivas, afectivas y de personalidad. Se tarda entre 30 y 45 minutos en ser cumplimentado. La consistencia interna del instrumento medida a través del alfa de Cronbach es adecuada para las calificaciones totales, oscilando los índices de fiabilidad entre .68 (Transparencia) y .87 (Conciencia emocional), con una fiabilidad promedio general de .78. Con respecto a la validez, la investigación muestra que el Inventario de Competencia Emocional está relacionada con resultados tales como éxito en la vida de un individuo (Sevinc, 2001), en su rendimiento general (Nel, 2001), en la percepción de liderazgo en un grupo (Humphrey, Sleeth y Kellet, 2001), en el rendimiento laboral (Lloyd, 2001).

El Inventario de Competencia Emocional también muestra buena validez de constructo y se relaciona con medidas en dimensiones como las de detección/intuición

y el pensamiento/sentimiento pero no la introversión/extraversión y juzgar/percibir dimensiones como se esperaba (Burckle, 2000).

Otra investigación muestra que la ECI se relaciona con distintas dimensiones de inteligencia emocional (Stubbs, 2005), y negativamente con creencias irracionales (Welpe, Tumasjan, Stich, Spörrle y Försterling, 2005).

Dos estudios examinaron la validez discriminante de la ECI. La investigación muestra que la ECI no correlaciona bien con el pensamiento crítico (Murensky, 2000) o rasgos de personalidad medidos a través del cuestionario de la personalidad de Eysenck (Zadel, 2004). Byrne (2003) llevó a cabo un estudio de validez general de la ECI utilizando la versión de autoinforme y concluyó que el instrumento muestra una buena validez discriminante y de criterio.

E) *Trait Meta-Mood Scale (TMMS;* Salovey, Mayer, Goldman, Turvey y Palafai, 1995).

Fue la primera escala creada para medir la inteligencia emocional. Se trata de una escala de rasgo que mide los procesos reflexivos que acompañan a los estados de ánimo y que mide la inteligencia emocional percibida. Contiene treinta ítems y tres subescalas que son: Atención (capacidad del sujeto para prestar atención a sus estados emocionales), Claridad (capacidad percibida de comprender y discriminar entre diferentes estados de ánimo y emociones) y Reparación del estado de ánimo (capacidad percibida para mantener estados de ánimo positivos y reparar los negativos). En esta escala la persona evalúa el grado en el que está de acuerdo con cada uno de los ítems sobre una escala tipo Likert de 5 puntos (1 = Totalmente en desacuerdo, 5 = Totalmente de acuerdo).

La versión española fue desarrollada por Fernández-Berrocal, Extremera y Ramos (2004), contiene 24 ítems y tres subescalas de 8 ítems. Su propósito fue evaluar la estabilidad de las personas en su forma de atender, discriminar y regular estados de ánimos y emociones personales y de otros. Al realizar el Análisis Factorial de componentes principales quedó reducida a 24 ítems que se distribuyeron equitativamente en ocho ítems para cada uno de los Factores: Atención, Claridad y Reparación. Esta trasformación se produjo por varios motivos, entre ellos la baja fiabilidad y confiabilidad de la escala en general, y que los reactivos que los reactivos parecían medir capacidades emocionales interpersonales y aspectos emocionales más generales, y no Inteligencia Emocional intrapersonal (Fernández-Berrocal et al., 2004).

F) *Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test (MSCEIT*; Mayer, Salovey y Caruso, 2002) adaptación y validación en población española de Fernández-Berrocal y Extremera, 2009.

Se trata de un instrumento de ejecución emocional que se desarrolló tratando de conseguir una mayor objetividad de la medida de la capacidad emocional del sujeto. Existe una asociación entre el modelo de las cuatro ramas de IE de estos mismos autores y esta escala de medida. Para su elaboración tomaron una muestra normativa de cientos de sujetos y 21 investigadores del campo de las emociones, encontrando un grado de convergencia entre consenso y expertos del .90. Este instrumento proporciona una medida global de la IE. Esta puntuación global, a su vez, se puede dividir en dos áreas: la inteligencia emocional experiencial y la estratégica. Estas áreas se conectan de acuerdo con el modelo de las cuatro ramas de la inteligencia emocional: 1) Percibir las emociones con precisión, 2) utilizar las emociones para facilitar el pensamiento, la resolución de problemas y la creatividad, 3) comprender las emociones y 4) manejar las emociones para el crecimiento personal. Las dos primeras ramas pertenecen al área denominada experiencial, mientras las dos segundas pertenecen a la estratégica. La percepción emocional es medida a través de la identificación de caras en fotos además de diseños y paisajes. La asimilación de emociones se mide con la descripción de emociones usando vocabulario emocional e indicando los sentimientos que quizás facilitan o interfieren con el éxito en la realización de varias tareas cognitivas y comportamentales. La comprensión emocional se evalúa con preguntas sobre cómo las emociones surgen y trascurren a lo largo del tiempo, y cómo algunos sentimientos son producidos por una mezcla de emociones. La capacidad para el manejo de emociones se mide a través de la identificación de las maneras más adaptativas para regular nuestros propios sentimientos y los de los demás en situaciones sociales.

Más recientemente, Extremera y Fernández Berrocal (2009), llevan a cabo la validación del MSCEIT en muestras españolas. La versión española del MSCEIT versión 2.0 tiene una fiabilidad total de .95, con una fiabilidad por áreas de .93 para el área experiencial y de .90 para el área estratégica.

G) *Trait Emotional Intelligence Questionnaire (TEIQue*; Petrides, 2001).

Este instrumento mide la Inteligencia Emocional rasgo y constituye uno de los instrumentos más utilizados y fiables de medida de este constructo. Consta de 153 ítems (valorados en una escala tipo Likert de siete puntos), con 13 dimensiones distintas que se agrupan en cuatro factores: bienestar, emotividad, sociabilidad y autocontrol. Dos facetas adicionales (adaptabilidad y automotivación) contribuyen directamente a la obtención de la IE rasgo global. Este instrumento cuenta con versiones abreviadas y adaptaciones para niños y adolescentes.

En un estudio de fiabilidad y validez de este instrumento en población francesa se encontró que las puntuaciones en esta se distribuyen con normalidad a nivel mundial en la población, la estructura de cuatro factores que se encontró previamente con población de Reino Unido (bienestar, autocontrol, emotividad y sociabilidad) se replicó de nuevo en este caso, las puntuaciones en el instrumento son dependientes del género pero relativamente independientes de la edad, se observa evidencia preliminar de validez convergente/discriminante, con puntuaciones que son independientes del razonamiento no verbal, evaluado esto último usando el test de matrices de Raven (Raven, 1976). Se encuentran relaciones positivas con algunas dimensiones de personalidad tales como optimismo, amabilidad, apertura a la experiencia y conciencia), así como relaciones negativas con alexitimia y neuroticismo. También se observa validez de criterio, pudiendo las puntuaciones en esta escala predecir niveles de depresión, ansiedad y apoyo social, así como futuros estados afectivos y reactividad emocionales en situaciones neutrales y estresantes. Aunque se observa cierta tendencia a la deseabilidad social cuando los sujetos rellenan este cuestionario, la validez para predecir la reactividad emocional se situaba por encima de la deseabilidad social, la alexitimia y los factores de la personalidad en base al modelo de los cinco grandes.

H) *Inventario de Pensamiento Constructivo (CTI*; Epstein, 1987).

Con este instrumento Epstein pretende medir la inteligencia experiencial, término que engloba lo que ahora conocemos como inteligencia emocional. La teoría cognitivo-experiencial (CEST) (Epstein, 1994) es la que ha servido de fundamento teórico para construir el CTI. Se tarda entre 15 y 30 minutos en ser contestado. Es de aplicación individual o colectiva, para adolescentes y adultos. Cuenta con escalas de

validez y deseabilidad social. La validez de este test de autoinforme se basa en una amplia variedad de estudios que lo relacionan con test de personalidad, inteligencia, éxito laboral, bienestar físico y emocional, etc. Posee una alta validez factorial (Epstein, 2001). Se ha realizado la adaptación española de este instrumento por el Departamento I+D de TEA Ediciones (Epstein, 2012). Las escalas y subescalas de este instrumento quedan reflejadas en la Tabla 3.4.

Tabla 3.4

Escalas y subescalas del Inventario de Pensamiento Constructivo

	Escalas	Subescalas
Pensamiento constructivo global	*Afrontamiento emocional*	Autoestima
		Ausencia de sobregeneralización negativa
		Ausencia de hipersensibilidad
		Ausencia de rumiaciones sobre experiencias desagradables
	Afrontamiento conductual	Pensamiento positivo
		Orientación a la acción
		Responsabilidad
	Pensamiento mágico	
	Pensamiento categórico	Pensamiento polarizado
		Suspicacia
		Intransigencia
	Pensamiento esotérico	Creencias paranormales
		Pensamiento supersticioso
	Optimismo ingenuo	Optimismo exagerado
		Pensamiento estereotipado
		Ingenuidad

3.6. LA INTELIGENCIA EMOCIONAL EN SALUD MENTAL

Los campos de aplicación de la inteligencia emocional son el ámbito educativo, el organizacional y el de la salud. En este último, son numerosas las investigaciones realizadas en los últimos años, así como los avances que han tenido lugar en este sentido en concreto en el marco de la salud mental y física.

Las medidas de inteligencia emocional siguen distribuciones normativas, por lo que podemos dividir a los sujetos en personas con niveles de inteligencia emocional

"normal", "alta" y "baja", y también como "anormalmente baja" (Oberst y Lizeretti, 2004). La baja inteligencia emocional puede producir efectos negativos en la vida emocional del individuo, y por tanto, jugar un papel importante en el desarrollo y mantenimiento de trastornos psicológicos, ya sean éstos trastornos de personalidad (Eje II del DSM-IV) o un proceso psicopatológico (eje I del DSM-IV) (Oberst y Lizeretti, 2004).

En los trastornos del Eje I, podemos observar relaciones entre los bajos niveles de inteligencia emocional y el bajo control de emociones, capacidades de afrontamiento y falta de apoyo social. El déficit en IE se consideró un factor de vulnerabilidad para desarrollar y mantener ciertas patologías como depresión, ansiedad, trastornos del control de los impulsos, entre otros (Oberst y Lizeretti, 2004).

En este apartado se describen los estudios más relevantes que se han encontrado asociando la IE con aquellos trastornos mentales más prevalentes entre la población general.

3.6.1. Inteligencia emocional y depresión

Se han encontrado correlaciones positivas entre satisfacción por la vida y el dominio de tareas, así como correlaciones negativas entre satisfacción con la vida y sintomatología depresiva. Por tanto, cuanto mayor sea la inteligencia emocional, mayor será la capacidad que tenga para realizar comportamientos adaptativos orientados a las tareas, más calidad de vida percibida tendrá, y menos probabilidad de padecer sintomatología depresiva (Martínez-Pons, 1997).

Ciarrochi, Deane y Anderson (2002) encontraron que los niveles de depresión se hallaban asociados con la IE. Por tanto, el estrés se relacionaría con mayores niveles de depresión, desesperanza e ideación suicida en personas con alta percepción emocional y la ideación suicida con una menor capacidad para regular las emociones de los demás.

Otros estudios hallaron que las personas depresivas presentaban niveles más altos de supresión de pensamientos y niveles más bajos de atención y claridad emocional. Así, los sujetos más vulnerables a la depresión serían aquellos con elevados niveles de mecanismos de supresión de pensamientos y bajos niveles de atención y claridad emocional (Rude y McCarthy, 2003).

Thayer, Rossy, Ruiz-Padial y Johnsen (2003) asociaron los niveles de atención a las emociones con el sexo, encontrando mayores niveles de atención a las emociones

con el sexo femenino. Las mujeres con mayores índices de depresión presentaban mayor atención emocional y menor capacidad de reparación emocional que los hombres.

Williams, Fernández-Berrocal, Extremera, Ramos y Joiner (2004) encontraron mayores correlaciones entre regulación emocional y depresión por desesperanza, que entre regulación emocional y depresión endógena.

Downey et al. (2008) observaron correlaciones entre inteligencia emocional y depresión, en concreto en lo referente a las capacidades de regulación y control de las emociones. Además, los autores postularon, de acuerdo a los resultados obtenidos en su estudio, que la IE podría ser un predictor del riesgo de padecer depresión.

Kwak et al. (2008) encontraron relaciones significativas entre el grupo de pacientes con trastorno depresivo mayor y bajos niveles de IE estratégica, medida a través de tareas de ejecución con el test MSCEIT.

Otros estudios han defendido que la inteligencia emocional es un factor protector de padecer depresión. Rodríguez y Romero (2003) analizaron la inteligencia emocional percibida encontrando una asociación negativa entre los factores claridad y reparación emocional, con el nivel de depresión, mientras que el neuroticismo se asociaba con atención emocional. Muchas otras investigaciones avalaron la asociación entre la IE y depresión en muestras no clínicas (p.e. Dawda y Hart, 2000; Martínez-Pons, 1997; Schutte et al., 1998; Slaski y Cartwright, 2002, 2003; Tsaousis y Nikolaou, 2005).

Se podría indicar que los problemas para regular y controlar las emociones son considerados un factor de riesgo para padecer depresión (Hansen, Lloyd y Stough, 2009).

Rode (2016) estudió la relación entre la inteligencia emocional y la depresión posparto. Encontró efectos directos entre ambas, así como en relación al apoyo social y a acontecimientos vitales estresantes previos.

Por su parte, Abdollahi, Abu Talib y Motalebi (2015) obtuvieron resultados que reforzaron la importancia de la inteligencia emocional como un factor que facilita la felicidad en la población adolescente y por tanto, que les previene de la depresión.

Más recientemente, en un estudio con población mayor española, se encontró una asociación positiva entre el desempeño emocional de los adultos mayores y la sintomatología depresiva. Los resultados sugirieron que altos niveles de competencia emocional en estas personas, generaban una sensación de eficacia emocional que les protegía de síntomas depresivos (Luque-Reca, Augusto-Landa y Pulido-Martos, 2016).

3.6.2. Inteligencia emocional y ansiedad

Se han encontrado correlaciones entre ansiedad general y social con bajos niveles de IE percibida (Gohm y Clore, 2002).

Por otro lado, Latorre y Montáñez (2004) encontraron que los niveles de ansiedad y el número de síntomas informados era menor cuando la claridad y regulación emocional eran altas, de modo que las variables emocionales parecían ser importantes mediadoras en el afrontamiento de situaciones conflictivas y estresantes.

Siguiendo a Mennin, Heimberg, Turk y Fresco (2005), los sujetos con TAG presentaban elevados niveles de dificultades para identificar y describir emociones, obteniendo los sujetos clínicos menores puntuaciones en claridad emocional y regulación del estado de ánimo con respecto al grupo control.

En relación a la ansiedad social, Summerfeldt, Kloosterman, Anthony y Parker (2006) encontraron que la IE era el principal predictor de ajuste interpersonal. Por otro lado, Nolidin (2006) refirió que el control emocional era un factor predictor de la ansiedad en las interacciones sociales, tras controlar la depresión y ansiedad general. De modo que se evidenció la importancia de las capacidades que conformaban la IE de cara al adecuado funcionamiento interpersonal del individuo. En esta misma línea se sugirió que el procesamiento emocional adecuado podía mitigar el impacto de la Fobia social (Jacobs et al., 2008). Estos autores realizaron un estudio que trató de relacionar el nivel de ansiedad en la Fobia social con el nivel de inteligencia emocional. La muestra estaba compuesta por 28 sujetos con Fobia social y un grupo de control. Se utilizó el MSCEIT de Mayer, Salovey y Caruso (2002) para medir la IE. Los autores encontraron una asociación entre ambos factores, en concreto, hallaron una relación inversa entre el nivel de ansiedad social y el nivel de IE experiencial entendido como la capacidad para percibir emociones en uno mismo y los demás, generar, usar y sentir emociones así como la capacidad de comunicar sentimientos y emplearlos en otros procesos cognitivos. Continuando con la línea de este último estudio, Summerfeldt, Kloosterman, Antony, McCabe y Parker (2011) continuaron tratando de dilucidar la relación entre varios trastornos de ansiedad y la IE. De este modo, en una muestra clínica de 298 individuos formada por personas que presentaban Fobia social, Trastorno de pánico o Trastorno obsesivo-compulsivo, y utilizando un grupo de control, trataron de asociar estas variables con la IE. Los resultados apuntaban a que las competencias relacionadas con la comprensión de nuestras propias emociones eran factores importantes a la hora de desarrollar trastornos mentales de tipo ansioso. Por

su parte, Abdollahi y Abu Talib (2016) encontraron que la inteligencia emocional era un factor que podía influir en la Fobia social.

En un estudio realizado con población estudiantil, se encontraron que las puntaciones más altas en los rasgos de IE se asociaron con las puntuaciones más bajas de ansiedad ante los exámenes (Ahmadpanah et al., 2016).

Weaving, Orgeta, Orrell y Petrides (2014), encontraron que la IE rasgo jugaba un papel importante en la predicción de la ansiedad en los cuidadores de pacientes con demencia.

3.6.3. Inteligencia emocional y adicciones

Los bajos niveles de inteligencia emocional también se han asociado con problemas en el control de los impulsos (Hansen, Lloyd y Stough, 2009). Son diversos los estudios que apoyan la relación existente entre abuso de sustancias y baja inteligencia emocional. Los individuos con altas puntuaciones en inteligencia emocional interpersonal quizás sean más capaces de resistirse a comportamientos como consumo de tabaco y alcohol, lo cual puede contribuir a explicar las asociaciones negativas encontradas entre inteligencia emocional y estos comportamientos (Austin, Saklofske, y Egan, 2005; Trinidad y Johnson, 2002; Tsaousis y Nikolaou, 2005; citado en Saklofske, Austin, Galloway y Davidson, 2007).

Kaur, Schutte y Thorseinsson (2006) encontraron relación entre bajos niveles de inteligencia emocional y bajos niveles de percepción de autoeficacia en el control del Juego patológico. Estudios anteriores ya señalaban la importancia de la relación entre bajos niveles de optimismo y bajos niveles de inteligencia emocional (Schutte et al., 1998). Los déficits en capacidades como identificación de emociones, el uso de las emociones para facilitar la toma de decisiones y la capacidad para regular emociones parecen contribuir al desarrollo de problemas con el juego.

Por su parte, Kun y Demetrovics (2010), en una revisión sistemática sobre la IE y las adicciones, encontraron que los niveles más bajos de IE se asociaban con el tabaquismo más intenso, el consumo de alcohol y el uso de drogas ilegales. Los dos componentes de la IE que desempeñaban un papel clave en las adicciones eran la decodificación y diferenciación de las emociones y la regulación emocional.

Asimismo, la IE se asoció con menor consumo de drogas y mejores estrategias para la vida diaria entre población adolescente (Resurrección, Salguero y Ruiz-Aranda, 2014).

Como queda de manifiesto a lo largo de este apartado, la IE es un constructo relevante en el campo de la salud mental, por lo que se hace necesaria su investigación. Autores como Hansen, Lloyd y Stough (2009) destacaron la necesidad imperiosa de llevar a cabo estudios en este ámbito, ya que por el momento, son escasos aquellos que utilizan muestras clínicas.

3.7. RELACIÓN ENTRE INTELIGENCIA EMOCIONAL Y PERSONALIDAD

Las relaciones entre la inteligencia emocional y la personalidad han sido ampliamente estudiadas, especialmente en base a la teoría de los cinco grandes rasgos de personalidad.

Debido a que esta tesis se centra en la escala de evaluación MSCEIT de ejecución de inteligencia emocional, se presentan los estudios que relacionan estas medidas con factores de personalidad.

Lopes, Salovey y Straus (2003) realizaron un estudio en el que trataron de analizar la relación entre la inteligencia emocional, la inteligencia verbal y los cinco factores de personalidad. La IE fue medida tanto con la prueba de autoinforme TMMS como con la prueba de ejecución MSCEIT. Los resultados mostraron que el MSCEIT poseía un solapamiento limitado con la escala de los cinco factores de personalidad y con la inteligencia verbal. El manejo de las emociones correlacionaba positivamente con amabilidad y responsabilidad, y negativamente con apertura a la experiencia. El hecho de que ambos, el MSCEIT y los cinco grandes predigeran la satisfacción con las relaciones en la vida, sugería que las capacidades emocionales y la personalidad eran necesarias para entender la adaptación social y emocional. El patrón general de bajas relaciones encontradas en el estudio entre inteligencia emocional como un set de capacidades y los cinco grandes han sido replicados en otros estudios (Brackett y Mayer, 2003; Ciarrochi, Chan y Caputi, 2000). El solapamiento entre las medidas de autoinforme de la IE y las medidas de personalidad ha hecho que diversos autores cuestionaran la validez del constructo (Davies, Stankov y Roberts, 1998; Dawda y Hart, 2000). En este estudio se encontraron correlaciones entre el TMMS y los cinco grandes mayores que con el MSCEIT.

Recientemente, Pérez-González y Sánchez-Ruiz (2014), analizaron la correlación entre los diversos factores de la IE rasgo y los cinco grandes de personalidad. Este estudio mostró altas correlaciones negativas entre la IE rasgo y neuroticismo, así como bajas correlaciones con amabilidad.

En el apartado anterior se han presentado una serie de estudios que relacionaban la inteligencia emocional con diversas patologías del eje I. En relación al eje II, sabemos que la carencia de capacidades emocionales podía relacionarse con casi todos los trastornos de personalidad. La evitación del contacto social se encuentra en las personalidades esquizoides y esquizotípicas, además, se observa una baja capacidad de regulación emocional en personalidades esquizotípicas (Kerns, 2005). La falta de empatía se halla en sujetos con personalidad antisocial. La impulsividad y el exceso de emociones negativas en los trastornos límite e histriónico. La inhibición de la expresión emocional en los trastornos obsesivo-compulsivos. La hipersensibilidad a la crítica y falta de autoestima en los trastornos de personalidad por dependencia o evitación (Oberst y Lizeretti, 2004).

3.8. LA INTELIGENCIA EMOCIONAL EN EL CAMPO DE LA PSICOTERAPIA

Existen estudios realizados con niños que relacionaban las capacidades para interpretar emociones en las caras, entender el vocabulario emocional y la regulación afectiva, con la competencia social y adaptación funcional en la vida diaria (Eisenberg et al., 2000; Feldman, Philippot y Custrini, 1991; Halberstadt, Denham y Dunsmore, 2001; Saarni, 1999).

En el campo de la Psicología Clínica, son numerosos los autores que apoyan la idea de que la baja inteligencia emocional puede ser un factor importante en la perpetuación de la psicopatología de los pacientes o en la resistencia de algunos de ellos a los tratamientos psicológicos (Ciarrochi y Scott, 2006; Kafetsios, 2004; Maree y Fernandes, 2003; Pelliteri, 2002; Taylor, 2001). Estos resultados intentan demostrar la necesidad de incluir en los tratamientos psicológicos el trabajo y la mejora de la inteligencia emocional. El conocimiento del nivel de inteligencia emocional de los pacientes, puede ayudar al terapeuta a conocer mejor las características del paciente así como también ofrecer datos sobre la evolución del mismo (Ciarrochi y Scott, 2006). Podría considerarse, por tanto, indispensable en el tratamiento psicoterapéutico identificar las capacidades emocionales del paciente (Ciarrochi y Deane, 2001). Hay autores que han demostrado cómo mejorando la capacidad de identificar emociones en las personas, disminuía la probabilidad de experimentar estrés en el futuro (Ciarrochi y Scott, 2006). De modo que las capacidades para manejar emociones del paciente o el

desarrollo de las mismas, parecían determinar la calidad de las intervenciones terapéuticas.

La falta de regulación emocional influye en el desarrollo y mantenimiento tanto de trastornos del Eje I como de Trastornos de personalidad. Así por ejemplo, una crisis de ansiedad puede entenderse como un fallo de regulación emocional (Oberst y Lizeretti, 2004). En relación a la depresión, estudios como el de Fernández-Berrocal, Extremera y Ramos (2003), encontraron que el estilo rumiativo de afrontamiento, que se caracteriza por pensar constantemente en el suceso estresante, padeciendo pensamientos intrusivos que dificultan la tarea y crean un malestar emocional, correlacionaba con puntuaciones altas en el factor Atención del TMMS. Los autores argumentaron que cierta atención a la emoción nos permite comprender y regular las emociones, pero una atención excesiva dificultaría la regulación emocional y a la larga conlleva estados depresivos. Las personas que padecen trastornos psicosomáticos tienen dificultades para identificar y expresar su malestar emocional, de modo que lo manifiestan a través de quejas somáticas. En los trastornos de abuso de sustancias y conducta alimentaria también se pueden establecer relaciones con un bajo nivel de inteligencia emocional, algunos estudios postularon que la ingesta compulsiva se utilizaba como estrategia de afrontamiento para mitigar el impacto emocional de situaciones estresantes (Oberst y Lizeretti, 2004).

Epstein (1998) ha defendido la importancia de mejorar las competencias personales para promover el crecimiento personal. Este autor propone un programa autoaplicado de mejora del pensamiento constructivo, para promover el desarrollo de las relaciones íntimas, sociales, el éxito en el trabajo y la salud física

Se ha postulado una asociación entre IE y adherencia terapéutica (Parker, 2000). Se estima que entre el 20 y el 50% de los pacientes en psicoterapia no vuelven tras la primera sesión, por lo que podría ser de utilidad conocer el nivel de inteligencia emocional de los sujetos antes de iniciar el tratamiento, para mejorar así estos aspectos desde el inicio del tratamiento, y tratar de asegurar la adherencia al mismo.

Es en el ámbito educativo donde se han llevado a cabo la mayoría de programas con base empírica para desarrollar las capacidades emocionales de las personas. Un meta-análisis llevado a cabo con un total de 213 estudios en EEUU, mostró como las intervenciones para el aprendizaje de capacidades sociales y emocionales en niños de 5 a 18 años, era efectivo ya que estos individuos mejoraban sus competencias emocionales, actitudes y rendimiento académico (Durlak, Weissberg, Dymnicki, Taylor y Schellinger, 2011).

Sin embargo, la mayoría de las intervenciones que se han diseñado para mejorar la IE no tienen una base teórica ni empírica que los avale (Matthews, Zeidner y Roberts, 2002).

Muchos de estos programas no entrenan en sí la inteligencia emocional, sino un conjunto de habilidades más globales, y no tienen en cuenta sus efectos a largo plazo (Nelis, Quoidbach, Mikolajczad y Hansenne, 2009).

Como ya se ha indicado, son numerosas las implicaciones que la IE tiene para el ámbito de la Psicología Clínica, sin embargo, el número de estudios con muestra clínica en este campo sigue siendo reducido. Dacre Pool y Qualter (2012) realizaron un estudio de entrenamiento emocional con una muestra amplia y heterogénea de 134 estudiantes cursando diferentes carreras universitarias y un grupo control. La intervención trataba de mejorar la IE y la autoeficacia emocional (ESE, *Emotional Self-efficacy*). Utilizaron los cuestionarios MSCEIT y ESE. Los resultados mostraron cambios positivos tanto en la inteligencia emocional como en la autoeficacia emocional, además, se constataron mejoras en comprensión emocional.

Todas aquellas investigaciones que promueven la mejora de la inteligencia emocional mediante el entrenamiento de sus capacidades, no son sino una muestra de la posibilidad de su progreso y desarrollo. Por lo que teniendo en cuenta el papel que puede desempeñar la IE en el inicio, desarrollo y mantenimiento de cuadros psicopatológicos así como en el pronóstico de los mismos y la adherencia del paciente al tratamiento psicoterapéutico, es necesario seguir investigando en este ámbito tanto a nivel de investigación como clínico para que la IE sea un constructo que complete la comprensión global de la patología y permita diseñar adecuados tratamientos psicológicos.

3.9. RESUMEN

En este capítulo se han presentado los antecedentes históricos del concepto de Inteligencia emocional y la evolución del propio concepto. Se ha descrito por un lado la emoción, sus funciones y el proceso emocional, y por otro, la inteligencia, con sus diferentes modelos. Tras exponer la evolución de la IE, los principales modelos de ésta, se han presentado diferentes instrumentos y modos de medición. Posteriormente se ha revisado de forma resumida la IE en salud mental, en concreto en las patologías donde se han realizado mayor número de investigaciones (depresión, ansiedad y adicciones). Se ha explicado la relación entre IE y personalidad que han encontrado diferentes

autores en base a sus estudios, finalizando con investigaciones centradas en el papel de la IE en el tratamiento psicológico.

Capítulo 4
LA IRA

La ira es una emoción primaria, universal y adaptativa que todas las personas experimentan en su vida cotidiana. Definir y conceptualizar la ira es muy relevante de cara a investigar esta emoción. Este término ha tenido múltiples significados en la investigación psicológica (Berkowitz, 1999; Berkowitz y Harmon-Jones, 2004), refiriéndose tanto a sentimientos como a reacciones corporales, fisiológicas o actitudes hacia otras personas. A pesar de ello, parece que se ha consolidado la ira como una de las emociones básicas, y así está asumido por la gran mayoría de autores en el campo de la Psicología de la Emoción (Ekman, 1984; Frijda, 1986; Izard, 1977; Plutchik, 1980; Weiner, 1986).

Como cualquier otra emoción, el estudio de la ira se ve sujeto a las características que definen las respuestas emocionales. En relación a la estructura afectiva de la ira, varios autores coinciden en señalar el alto afecto negativo que posee, señalando el displacer y la activación fisiológica como los dos elementos característicos (Feldman Barret y Russell, 1998; Pérez Nieto y González Ordi, 2005).

A nivel subjetivo, la ira constituye una vivencia desagradable que comporta un estado de alta activación. La conducta consecuente tiende a ser poco reflexiva e impulsiva y puede expresarse en forma de cólera, irritación, furia, exasperación indignación u ofensa.

En este capítulo se hará un recorrido por la definición de la ira, describiendo los factores que se consideran desencadenantes y moduladores de esta emoción. Se explica el procesamiento a nivel cognitivo de la ira y sus principales funciones, para pasar a describir los correlatos neurobiológicos, psicofisiológicos y motores que intervienen en esta emoción. Posteriormente, se distinguen entre términos relacionados con la ira, como son la hostilidad y la agresión. Los estilos de afrontamiento, la evaluación, así como sus implicaciones en la vida de las personas son aspectos descritos con detenimiento. Finalmente, se describen los principales trastornos en los que la ira constituye un aspecto nuclear junto a los tratamientos indicados para su control y manejo.

4.1. DEFINICIÓN DE LA EMOCIÓN DE IRA

Son numerosas las acepciones del término ira en Psicología. Izard (1977, 1991) la definió como una emoción primaria que se presenta cuando un organismo es bloqueado en la consecución de una meta o en la obtención o satisfacción de una necesidad. Rothenburg (1971) planteó que, en organismos superiores, la ira ocurría en contextos de relaciones significativas y tenía un significado comunicacional. De este modo, la ira, para autores como Averill (1982), era una respuesta emocional que se presentaba de acuerdo a un rol social y que cumplía una función dentro de ese sistema social. Kaufman (1970) la describió como un estado de activación física que coexiste con actos fantaseados o intencionados y que culmina con efectos perjudiciales para otras personas. Schachter (1971) puntualizó algunos aspectos importantes de la ira como era: 1) Dota de mayor energía al comportamiento, 2) supone una agitación e interferencia cognitiva que interrumpe la conducta, 3) supone expresión de afectos negativos hacia otros, 4) es una actitud defensiva donde se elicita la oposición como un estímulo aprendido para la agresión y discriminando sucesos como provocativos. En la misma línea, Novaco (1975) realizó una aproximación a la ira en la que ponía mayor énfasis en los factores fisiológicos y cognitivos. Ha mantenido esa postura entendiendo por ira "un estado emocional subjetivo, que acarrea la presencia de activación fisiológica y cogniciones de adversidad o contrariedad" (Novaco, 1994, p.32)

Scherer (1997) entiendió que la ira era provocada por eventos valorados como obstáculos en la consecución de metas, como inmorales y muy injustos, y causados por otros.

Berkowitz (1982, 1989, 1993b) plantea un continuo que va de la frustración a la ira y la agresividad. Spielberger, Jacobs, Rusell y Crane (1983) definió la ira como un estado emocional caracterizado por sentimientos de enojo o de enfado y que tienen una intensidad variable, formando parte del continuo "ira-hostilidad-agresividad" que más adelante se describirá.

Un elemento inedudible de la ira es su fundamento biológico, preparando al organismo cuando la valoración de un estímulo o evento posee una significación referida a una ofensa o desprecio (Russell y Fehr, 1994; Salomón, 1993).

Al igual que el resto de las emociones, la ira puede ser vista como un estado limitado en el tiempo, como una disposición duradera y consistente o una tendencia general para experimentar frecuentes y pronunciados episodios de estados de ira (Smith, 1994). El estado de ira sería definido como un estado emocional que consta de sensaciones subjetivas de tensión, enojo, irritación, furia o rabia, con la activación concomitante del sistema nervioso, y el rasgo de ira mostraría las diferencias individuales en cuanto a la frecuencia con que aparece el estado de ira a lo largo del tiempo.

4.2. FACTORES DESENCADENANTES Y MODULADORES DE LA IRA

Aunque cualquier estímulo puede ser potencialmente capaz de desencadenar la ira en un determinado momento, al igual que ocurre con el resto de emociones básicas, presenta una serie de desencadenantes habituales. De modo que se pueden explicitar ciertos eventos o situaciones que, por su especial peculiaridad parecen poseer una mayor capacidad para disminuir los umbrales de elicitación de dicha emoción. Una de las características más llamativas de la ira consiste en la especial dependencia de las situaciones interpersonales para entender como los eventuales estímulos se pueden convertir en desencadenantes de la emoción. En este sentido, también se ha podido establecer que la percepción de una determinada situación como algo injusto puede generar también ira, o puede influir en el modo más o menos adaptativo en que se manifiesta la misma.

Palmero y Fernández-Abascal (2002) indicaron que el proceso de valoración es fundamental en ira. Dicho proceso se encuentra relacionado con el bloqueo de una meta en vías de consecución y con la frustración derivada de la imposibilidad de conseguir dicha meta provocado por algún agente. También se desencadena la emoción de ira cuando el proceso de valoración se encuentra asociado al dolor y a la

intensidad estimular. Probablemente, de los distintos aspectos y factores relacionados con los desencadenantes de la ira, el que tiene que ver con la frustración sea uno de los que más se ha investigado.

Desde el punto de vista biológico se produce la ira cuando un individuo realiza una valoración acerca de un determinado estímulo o situación, llegando a la conclusión de que alguna meta o posesión material o no material se encuentra amenazada por algún agente externo o por la impericia o incapacidad del propio individuo. La actividad de este mecanismo podríamos decir que adaptativo, tiene connotaciones biológicas.

La influencia cultural es un factor fundamental. Sin menospreciar la importancia del componente biológico, los factores sociales y culturales son los que establecen ante qué situaciones se produce la "ofensa" que da lugar a la de ira.

A modo de resumen, en la Tabla 4.1 se recogen los elementos más habituales que desencadenan la ira.

Tabla 4.1

Desencadenantes habituales de la emoción de ira

Tipos de desencadenantes	Subtipos, explicaciones y ejemplos	
Situaciones frustrantes	*Acontecimientos o sucesos que obstruyen el acceso a una meta*	Se estima que es posible actuar sobre los factores que la bloquean.
	Transgresión de normas y derechos	Se considera que lo que ha hecho otra persona es reprochable.
	Extinción de contingencias aprendidas por condicionamiento operante	Si en un programa de refuerzo continuo, la emoción del operante no va seguida de refuerzo.
Situaciones aversivas	*Experiencias desagradables* (por ejemplo, dolor, calor, ruido).	

Además de los factores desencadenantes, se han encontrado algunos factores que se han considerado como moduladores de la ira, los cuales serían:

1) Género. En un estudio meta-analítico se encontró que en niños hay una mayor expresión de la emoción de ira que en niñas (Chaplin y Aldao, 2013).

2) El patrón de personalidad. Las personas extrovertidas informaban de menos ira que las introvertidas aunque otros estudios no encontraron diferencias significativas en cuanto a esta variable (de Barragán, Acosta y Gerena, 2002). El neuroticismo (inestabilidad emocional) y el psicoticismo correlacionaban de

forma significativa con la ira (de Barragán, Acosta y Gerena, 2002), una pobre autoestima (percepción de la propia valía) y el narcisismo (tendencia a la grandiosidad) también favorecían la ira. No obstante, los resultados son contradictorios, indicando otros estudios que los rasgos de personalidad ofrecen un valor mínimo en la predicción de la ira en la vida diaria (Kashdan, Goodman, Mallard y DeWall, 2015).

3) El contexto sociocultural. Modula nuestras relaciones interpersonales a través de los agentes de socialización (familia, colegio). Cada cultura posee unas normas propias que indican a sus miembros como expresar las emociones. Son los relatos, las narraciones, lo que nos permiten identificar y situar los significados culturales relevantes cognitiva y emocionalmente para las personas (Rodríguez, 2008).

4.3. CORRELATOS NEUROBIOLÓGICOS DE LA IRA

En cualquier tipo de procesamiento emocional están involucradas redes neuronales que incluyen estructuras como el tronco cerebral, hipotálamo, prosencéfalo basal, amígdala, corteza prefrontar ventromedial y corteza cingulada (Damasio, 1994; Lane et al., 1997).

LeDoux (1996) informó que la activación de sistemas emocionales básicos era más o menos independiente de la conciencia. Por ejemplo, la información acerca de un estímulo que produce miedo viaja a través de las vías sensoriales y se bifurca en circuitos paralelos córtico-subcorticales a nivel del tálamo y mesencéfalo. El aspecto no consciente estaría mediado por la ruta de procesamiento subcortical, en la que la información procedente del tálamo alcanzaría la amígdala, en concreto el núcleo lateral, posteriormente el basolateral y finalmente el núcleo central. Mediante las conexiones que la amígdala mantiene con el hipotálamo se produciría la respuesta emocional, sin que la información alcance la corteza y hubiese por tanto conciencia de la misma. En cuanto al aspecto consciente de las emociones, las estructuras implicadas incluyen la porción anterior del cíngulo, la corteza prefrontal orbital y ventromedial, el lóbulo temporal y la ínsula. Aunque a lo largo de la historia de la Psicología de la Emoción algunos autores han considerado que no es importante la experiencia consciente de las emociones (Lang, Bradley y Cuthbert, 1999; LeDoux, 1996), la conciencia de la propia emoción sería importante en términos de su integración con procesos cognitivos. Como apunta Damasio (1994), si no existiera un mecanismo

capaz de hacer conscientes las emociones, no sería posible el control intencional de las respuestas y expresiones emocionales (Lane et al., 1997; Vogt y Gabriel, 1993).

Sprengerlmeyer, Rausch, Eysel y Przunted (1998) realizaron un estudio en el que mediante la resonancia magnética funcional localizaron estructuras neurales fundamentales para el reconocimiento de las expresiones faciales de las emociones de repugnancia, miedo e ira. Se observó una mayor actividad en la parte posterior de la circunvolución del cíngulo derecha y la circunvolución temporal medial del hemisferio izquierdo durante el procesamiento de rostros enojados

La organización neuronal de la conducta emocional abarca múltiples niveles del cerebro, desde los reflejos adaptativos elementales del tallo cerebral, a la integración compleja del hipotálamo y del tálamo, hasta el control de la memoria y la cognición en redes cortico-límbicas. Dentro de cada nivel existen implicaciones no solo para la experiencia y expresión de la emoción sino también para la motivación efectiva de la conducta (Ostrosky y Vélez, 2013).

Estudios recientes llevados a cabo desde la Psicología Experimental con ratas de laboratorio señalan, como ya apuntaban hace años otros investigadores, a la amígdala como uno de los núcleos subcorticales del sistema límbico que juega un importante papel en la respuesta emocional de ira y miedo. Lo más novedoso es que también se señala a esta estructura como interviniente en la regulación del sistema cardiovascular, procesos de memoria y aprendizaje, así como en enfermedades tales como la epilepsia, esquizofrenia, corea de Huntington y Alzheimer (Mohammadi, Haghir, Fazel y Vafaei, 2013).

En congruencia con el hecho de que emociones como la ira, el desprecio, el disgusto y la indignación se vinculan a la agresión (Arsenio y Lemerise, 2004) su inducción experimental implicó principalmente a la amígdala, al área septal, al hipotálamo y a la corteza del cíngulo (Critchley et al., 2005; Moll et al., 2005; Volavka, 1999).

Resumiendo, según los estudios de neurociencias realizados, la ira surgiría como resultado de la interacción de las siguientes estructuras cerebrales (véase la Figura 4.1).

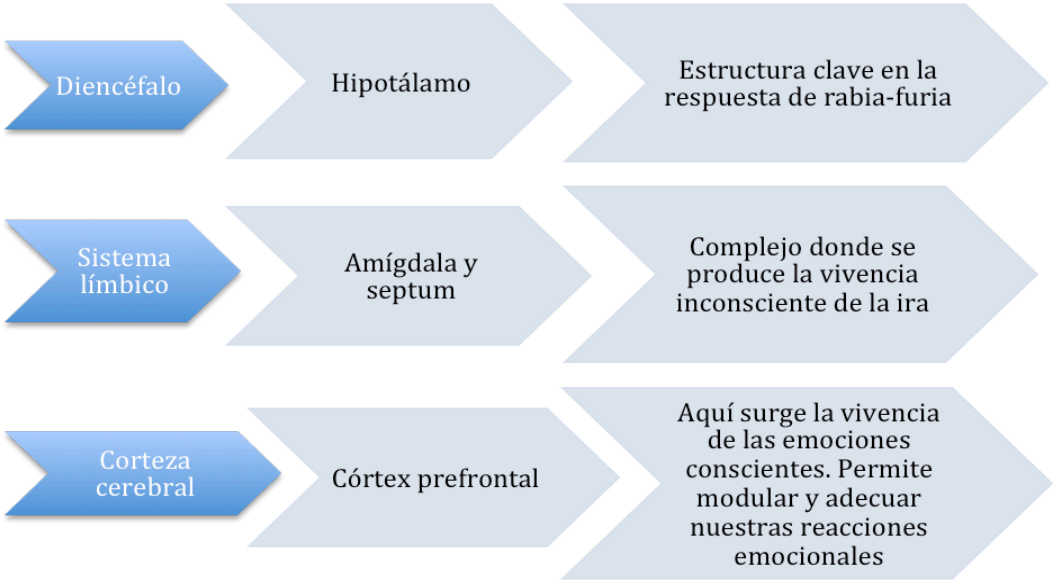


Figura 4.1

Neuroanatomía de la ira

4.4. ¿CÓMO ES EL PROCESAMIENTO COGNITIVO DE LA IRA?

La ira es una respuesta emocional que emerge cuando algo aparece sin que se pueda predecir, tiene connotaciones desagradables y el sujeto le otorga cierta trascendencia. Normalmente se identifica a otro como causa, y se le atribuye premeditación e intencionalidad negativa. Pero la ira sólo emerge si tras una valoración creemos que podemos ejercer un grado de control sobre las consecuencias del acontecimiento, o consideramos tener capacidad para afrontarlas y para acomodarnos a la nueva situación que generen. Por tanto, se requiere de un procesamiento a nivel cognitivo que constaría de los siguientes pasos:

1) Evaluación afectiva del estímulo o la situación.
    a. ¿Cuánto de novedosa es la situación/estímulo? La ira presenta una alta sorpresividad, baja familiaridad y baja predictibilidad.
    b. ¿Cuánto de agradable es la situación/estímulo? La ira aparece cuando las connotaciones son desagradables.
2) Valoración de la situación.
    a. ¿Cuánto de significativa es la situación/estímulo? Se desencadenará ira cuando el suceso tenga trascendencia para el sujeto.

b. ¿Cuánto de capaz se cree el sujeto para afrontar la situación/estímulo? En situaciones de frustración, la ira emergerá si tras valorar el suceso, creemos que podemos ejercer control sobre las consecuencias.
c. ¿Cuánta intencionalidad atribuye el sujeto al agente causante del acontecimiento? Cuanta más intencionalidad atribuyamos al otro, más probable es que aparezca la emoción de ira.

4.5. FUNCIONES DE LA IRA

La ira puede considerarse como un elemento básico de la vida afectiva y un estado imprescindible para entender la supervivencia humana ya que posee funciones de regulación interna y de comunicación social. Desde un punto de vista fisiológico, la de ira es la que prepara al organismo para iniciar y mantener intensos niveles de activación focalizada y dirigida a un objetivo. Desde un punto de vista psicológico, esta emoción se relaciona con la autoprotección, tendencia a la acción y aparición de conductas de agresión.

Por tanto, las funciones de la ira se relacionan con la protección y la defensa de la integridad propia, de la descendencia y de los bienes o posesiones. Además, en el ser humano, también se encuentra relacionada con la defensa de las creencias, los juicios y los valores (Palmero y Fernández-Abascal, 2002).

De este modo, la función directa de la ira es la de favorecer y mantener altos niveles de energía, de manera que esta intensa activación pueda acelerar las funciones mentales y motoras y mantenerlas en periodos largos de tiempo.

En resumen, la ira presenta una naturaleza adaptativa, es decir, tiene un valor funcional o positivo en la conducta humana, especialmente si es constructiva y su intensidad es moderada (Deffenbacher, Oetting y DiGiuseppe, 2002; Howells y Day, 2003; Novaco, 1975), permitiendo cubrir las necesidades básicas de las personas (Lench, 2004). Entre sus funciones más importantes, destacan las que aparecen en la Tabla 4.2.

Tabla 4.2

Funciones de la ira

TIPO DE FUNCIÓN	PAPEL DE LA IRA
Adaptativa	Contribuye a la adaptación del sujeto a su entorno.
Defensiva	Ayuda al desarrollo rápido de conductas de defensa/ataque ante situaciones desencadenantes.
Discriminativa	Funciona como una señal que informa de malestar o peligro.
Energetizadora	Dota de fuerza a la conducta y eleva el nivel de activación.
Comunicativa o expresiva	Ayuda a la regulación de la interacción social.

Como se puede observar, la ira tiene una variedad de funciones adaptativas, que incluyen la organización y regulación de procesos internos psicológicos y fisiológicos relacionados con la auto-defensa, a la vez que la regulación de conductas interpersonales y sociales (Averill, 1982).

4.6. RESPUESTA FISIOLÓGICA Y CONDUCTUAL DE LA IRA

Berkowitz (1999) describió los cambios más importantes a nivel fisiológico que experimentamos cuando sentimos la emoción de ira. Así, se aprecia la existencia de un patrón de ajustes autonómicos concretos, todos ellos relacionados con un predominio funcional de la actividad del sistema simpático. Esta particular forma de funcionamiento fisiológico se asocia a un incremento de la frecuencia cardíaca, presión sanguínea, tensión muscular y al menos desde el punto de vista de la autopercepción, una especie de calor en el rostro.

Asimismo, se produce un importante incremento en la secreción de catecolaminas, dicho cambio afecta fundamentalmente a la norepinefrina (Stemmer, Heldmann, Pauls y Scherer, 2001). En la Tabla 4.3 se especifican los principales correlatos psicofisiológicos de la ira.

Tabla 4.3

Principales correlatos psicofisiológicos de la ira

Actividad respiratoria y musculo-esquelética	Ritmo respiratorio elevado. Amplitud respiratoria estable. Alta tensión muscular.
Actividad cardiovascular	Alta tasa cardíaca, contractilidad miocardial, presión sistólica y diastólica y resistencia vascular periférica.
Actividad electrodérmina	Aumento de la conductancia de la piel y del número de fluctuaciones espontáneas que se producen en esta señal.
Actividad endocrina	Aumento de secreción de catecolaminas. Las glándulas suprarrenales segregan mayor adrenalina.

En relación a las manifestaciones conductuales asociadas a la emoción de ira, generalmente suele producirse una preparación para la acción, junto con una serie de tendencias de acción con connotaciones motoras, orientadas "contra alguien" (Fridja, Kuipers y ter Schure, 1989). Berkowitz (1993a, 1993b, 1999) ha propuesto la existencia de una relación entre la emoción de ira y la conducta de agresión, explicando que la experiencia de ira activaría una red neuronal de predominio motor dirigido hacia la agresión e incluso la destrucción de un objetivo disponible, aunque existen mecanismos de control de dicha conducta, cuyo objetivo es el de proteger a los individuos y a la propia especie.

Se aprecia por tanto, una clara asociación entre la experiencia de ira y la manifestación de conductas de agresión, mediatizado por el mecanismo de control. Es decir, la experiencia de la emoción de ira incrementa la probabilidad de que aparezca la conducta de agresión pero no es causa indefectible de la conducta de agresión, ya que hay otras variables como la viabilidad y la pertenencia que modulan la ejecución de la conducta.

En cuanto a la expresión de la ira, uno de los signos expresivos más evidentes consiste en la ocurrencia de una gran tensión muscular de todo el organismo y particularmente en la cara. Hay una tendencia a mostrar los dientes que como señala Fridja (1986), refleja un atavismo ancestral de nuestros antepasados "la tendencia a morder". Dicha manifestación tiene connotaciones de aviso o amenaza a quienes han desencadenado la emoción de ira. Los ojos se encuentran ampliamente abiertos, como finalidad de amenazar al potencial rival, aunque también es posible mostrar una

expresión con los ojos entrecerrados en señal defensiva o de protección, para minimizar el potencial riesgo procedente del rival o agente que provoca la emoción (Palmero y Fernández-Abascal, 2002).

Los rasgos faciales que caracterizan a la ira son: cejas bajas, contraídas y en disposición oblicua; párpado inferior tensionado; labios tensos o en ademán de gritar; y mirada prominente (Chóliz, 1995). La expresión facial de ira ha sido definida con una alta precisión hasta el punto de permitir el desarrollo de una importante línea de investigación en relación a la detección de expresiones emocionales de ira como amenazantes y su procesamiento, a través del paradigma "face-in-the-crowd" (Hansen y Hansen, 1988, 1994; Öhman, Flykt y Lundqvist, 1996). La expresión facial de ira ha sido descrita en muchos estudios, y se ha llegado a encontrar en bebés de meses (Stenberg y Campos, 1990; Sullivan y Lewis, 1993). Sin embargo, a medida que se avanza en el desarrollo de la persona y aumenta la complejidad de la relación de la persona con el ambiente, la ira se desencadena en mayor medida por variables relacionadas con la interpretación que se hace de los eventos o de las situaciones, como, por ejemplo, las valoraciones sobre la violación de normas o las atribuciones de responsabilidad hacia otros (Mascolo y Griffin, 1998).

4.7. AGRESIÓN, HOSTILIDAD E IRA: COMPLEJO A-H-I

La emoción de ira está estrechamente unida a la hostilidad y la agresión, hablándose genéricamente del complejo Agresión-Hostilidad-Ira (AHI, en adelante). Fernández-Abascal y Palmero (1999) y Breva (2000) proponen la consideración de este complejo AHI como un complejo afectivo-cognitivo-conductual.

Como señaló Johnson (1990), la unión de estas variables en un mismo complejo permite superar la confusión existente en la utilización de la terminología, considerando la ira, la hostilidad y la agresión de una manera individual e independiente, y no como términos sinónimos o susceptibles de intercambio.

La ira constituye el componente emocional del complejo AHI y se considera un componente esencial del mismo. Esta emoción varía en cuanto a la intensidad, pudiendo ir desde una irritación o enfado hasta la rabia y la furia (Rose, 1987). Se considera que se produce como respuesta las amenazas del miedo, teniendo como finalidad la regulación homeostática del estado afectivo que en esos momentos se ha tornado negativo a causa de dichas amenazas (Breva, 2000).

La experiencia emocional de ira subyace a las actitudes hostiles y a las conductas agresivas, por lo que dichas conductas y actitudes pueden considerarse como una posible consecuencia de la experiencia emocional de ira. La ira incrementa la probabilidad de que se desencadene una conducta de agresión, a la vez que incrementa también la probabilidad de experimentar y mostrar actitudes hostiles (Palmero y Fernández-Abascal, 2002).

La hostilidad es el componente cognitivo del síndrome AHI. Se refiere al conjunto de creencias de actitudes con matiz negativo y de destrucción que guían los comportamientos de un individuo. Estas actitudes entrañan odio, rencor y resentimiento hacia los demás (Palmero, Espinosa y Breva, 1995; Breva, 2000). La hostilidad es definida como una actitud negativa hacia los demás, que consiste en su enemistad, denigración y rencor.

La agresión constituye el componente conductual manifiesto. Representa acciones que implican ataque, destrucción o daño. Atendiendo a las distintas formas de manifestarse, la agresión puede ser física o verbal (Smith, 1994). También puede definirse atendiendo a su finalidad principal, es decir, considerando si la agresión va dirigida a hacer daño o si se emplea para la consecución de metas (Johnson, 1990). De acuerdo con la terminología de Megargee (1985), la agresión dirigida a hacer daño se denomina *agresión colérica*, y la agresión utilizada con el fin de obtener logros se denomina *agresión instrumental*. Los antecedentes capaces de generar algún tipo de agresión pueden ser distintas reacciones emocionales entre las que se encuentra la ira, aunque dichas reacciones emocionales no son el único factor que puede incitar una conducta agresiva (Johnson, 1990; Smith, 1994). Concretamente, Megargee (1985) propone 4 factores que pueden determinar la aparición de una conducta agresiva y que, en cierta medida, van a interactuar con la intensidad de la respuesta. Estos son:

a) *Potencialidad de la agresión*. Consiste en la suma de todos los factores internos que hacen que una persona se comporte agresivamente.
b) *Intensidad del hábito*. Se refiere al grado en el que una conducta agresiva ha sido reforzada en el pasado.
c) *Inhibiciones contra la agresión*. Sería la suma de todos los factores internos que son opuestos a la manifestación de conductas agresivas (por ejemplo, prohibiciones, simpatía hacia la víctima).
d) *Factores situacionales*. Consiste en todos los factores externos al sujeto que, en cierta medida, pueden facilitar o impedir la conducta de agresión.

En última instancia, la confluencia de los cuatro factores va a determinar la probabilidad de la conducta agresiva, así como la intensidad de la misma si esta llega a producirse. Si los factores inhibidores superan a los factores activadores, la conducta de agresión será reprimida; si, por el contrario, los factores activadores superan a los factores inhibidores, existe una mayor probabilidad de que se desencadene la agresión (Palmero y Fernández-Abascal, 2002).

Coccaro (2015, p. 292), sostiene que la agresión es "un comportamiento aparentemente" simple "que se hace más complejo cuanto más se estudia". La agresión sería cualquier comportamiento en el que la fuerza física o verbal se utiliza para herir, coaccionar o para expresar la ira. Habría que especificar si la persona lleva a cabo una agresión con la intención de dañar a otra persona o solo actúa como una forma de expresar su ira pero sin afectar a nadie (Mancke, Herpertz y Bertsch, 2015).

4.8. ESTILOS DE AFRONTAMIENTO Y TIPOS DE IRA

Se han identificado tres estilos básicos de afrontamiento de la ira que son: ira interna, ira externa y control de la ira (Johnson, 1990).

La *ira interna* es un estilo de afrontamiento consistente en que la persona que experimenta un intenso sentimiento de irritación, furia y/o enojo tiende más a suprimir esos sentimientos que a expresarlos verbal o físicamente.

La *ira externa* es la manifestación de conductas agresivas verbales o físicas dirigidas hacia otras personas o también hacia objetos del ambiente.

El *control de la ira* consiste en que una persona ante una situación de frustración, enfado o furia, busca la puesta en escena de estrategias cuya finalidad es reducir la intensidad y duración de esos sentimientos, así como resolver el problema que los ha provocado.

Estos tres estilos de afrontamiento están ampliamente consolidados en la investigación sobre la expresión de ira, lo que se ve especialmente favorecido por el hecho de que a nivel de evaluación, el instrumento de autoinforme que habitualmente se utiliza en este campo, el *State- Trait Anger Expression Inventory* (STAXI) (Spielberger, 1988, 1991), incluya tres subescalas que miden estos tres tipos de afrontamiento de la ira.

Sin embargo, también es preciso señalar la existencia de trabajos y modelos que precisan y matizan las formas de expresión interna y externa así como el control

de ira que acabamos de explicar. De modo que la emoción de ira puede afrontarse de distintas formas:

a) *Supresión de la ira*. Este estilo de afrontamiento se refiere a la experiencia de sentimientos intensos de enfado no manifestados externamente si no inhibidos. A través de este mecanismo habría una fuerte experiencia y activación fisiológica pero una débil respuesta conductual.
b) *Negación de la ira*. Este tipo de afrontamiento es el resultado de una baja experiencia de ira pero una alta actividad tanto fisiológica como conductual.
c) *Represión de la ira.* Se caracteriza por una alta reacción fisiológica pero una débil sensación de experiencia y respuesta conductual.
d) *Expresión de la ira*. Hare referencia a la expresión manifiesta de los sentimientos de enfado con una mayor o menor intensidad.
e) *Control de la ira*. Consiste en la utilización de estrategias que permiten afrontar la reacción emocional de una forma personal y socialmente más adaptativa.

Es fundamental diferenciar experiencia y expresión de la ira, ya que si bien la expresión denota experiencia, la no expresión no significa necesariamente la ausencia de experiencia.

Los fenómenos de negación y supresión de la emoción encajan dentro de una conducta denominada "racional/antiemocional" (Eysenck, 2000). Otro tipo de afrontamiento emocional de la ira tiene que ver con la existencia de una expresión interna caracteriza por lo recurrente y repetitivo a nivel cognitivo de la experiencia emocional (hablaríamos de recreación interna). Este último estilo de afrontamiento es equivalente a lo que se ha llamado estilo "rumiativo" de afrontamiento, consistente en una inclinación excesiva de la persona hacia ideas y pensamientos relacionados con los eventos estresantes y que puede intensificar y mantener la respuesta emocional negativa (Salovey, Bedell, Detweiler y Mayer, 1999). Esta estrategia de afrontamiento es propuesta en un sentido dimensional por Filipp, Klauer, Freudenberg y Ferring (1990).

Haidt (2003) describe entre emociones morales y propone cuatro tipos de ellas. La ira formaría parte de las emociones morales, en concreto de las emociones de condena. En la Tabla 4.4 se explican los tipos de emociones morales.

Tabla 4.4

Clasificación de las emociones morales

Tipos de emociones morales	Emociones que incluyen	Explicación
Emociones de condena	*Ira, disgusto, desprecio, indignación*	Aparecen ante la ruptura de códigos morales y tienden a la acción tanto de conductas antisociales como prosociales
Emociones de autoconciencia	*Vergüenza, pudor y culpa*	Cuando el sujeto reconoce haber quebrantado una convención o norma social. Son emociones que reducen la presencia social del sujeto o aumenta la tendencia a revertir los efectos que el quebrantamiento de una norma pudo tener dañando al otro
Emociones relativas al sufrimiento ajeno	*Compasión*	Incluye el deseo de aliviar el sufrimiento percibido por el otro y lleva a la realización de conductas altruistas
Emociones de admiración	*Gratitud, admiración, devoción*	Se relacionan con la sensibilidad para percibir algo o a alguien como moralmente ejemplar. Permiten la constitución de relaciones y habilidades sociales cohesivas

4.9. EVALUACIÓN DE LA IRA

Los principales instrumentos utilizados para la evaluación de la ira son los siguientes:

A) *Inventario de expresión de ira estado-rasgo (State-Trait Anger Expession Inventory 2* -STAXI-2-; Spielberger, 1999). Adaptado a población española por Miguel-Tobal, Casado, Cano-Vindel y Spielberger (2001).

La edición española de este cuestionario se compone de un total de 49 ítems. Consta de seis escalas, cinco subescalas y un Índice de Expresión de la Ira (IEI) que ofrece una medida general de la expresión y control de la ira. Mantiene la misma estructura que la versión original del cuestionario. Las escalas que forman el inventario son: Estado de ira (E), Rasgo de Ira (R), Expresión Externa de Ira (E. Ext), Expresión Interna de Ira (E. Int), Contro Externo de Ira (C. Ext), Control Interno de Ira (C. Int).

La escala de *Estado* refleja sentimientos o acciones del tipo "estoy furioso", "tengo ganas de romper cosas", etc., donde el sujeto responde en una escala

tipo Likert de cuatro puntos, reflejando cómo se siente en ese momento. Esta escala, a su vez, consta de tres subescalas: *Sentimiento (Sent.)*, *Expresión Física (Exp. F)* y *Expresión Verbal (Exp. V)*. Por otro lado, la escala *Rasgo* está compuesta por ítems del tipo "tengo un carácter irritable", "pierdo los estribos", etc., a los que el sujeto contesta igualmente en una escala tipo Likert de cuatro puntos en función de cómo se siente normalmente. Esta escala posee a su vez dos subescalas, la escala *Temperamento de ira (Temp.)*, que refleja la propensión a experimentar y expresar ira sin una provocación específica y *Reacción de ira (Reacc.)* que mide las diferencias individuales en la disposición para expresar ira cuando se es criticado o tratado injustamente por otros.

La escala de *Expresión Interna de Ira (E. int.)* mide la frecuencia con la que los sentimientos de ira son refrenados o suprimidos; la escala de *Expresión Externa de Ira (E. Ext.)* evalúa la frecuencia con que un individuo expresa ira hacia otras personas u objetos del entorno; la de *Control Interno de Ira (C. Int)*, recoge la frecuencia con que un individuo intenta controlar la expresión interna de su ira y la de *Control Externo de Ira (C. Ext)*, mide la frecuencia con que un individuo intenta controlar la expresión interna de su ira. Por último, el *Índice de Expresión de ira (IEI),* proporciona un índice general de la frecuencia con la que es expresada la ira, independientemente de la dirección de la expresión (interna, externa). Todas las escalas de la última adaptación española presentan buenos niveles de fiabilidad y consistencia interna. Los datos sobre fiabilidad y consistencia interna de estas escalas son adecuados, con un alpha de Cronbach superior a .80 para las escalas de estado y rasgo, y de .70 para las escalas de expresión (con menos ítems). Los índices de test-retest son un poco más altos en las escalas de rasgo (.71) que en las de expresión (.60), dotando, en cualquier caso, de suficiente validez a la prueba.

B) *Inventario de afrontamiento de emociones negativas "Control, Defensa y Expresión"* (-CDE-; Cano-Vindel y Tobal, 1996).

Este cuestionario evalúa la frecuencia con la que el sujeto reacciona con diferentes tipos de respuesta (de control, de expresión, etc.) ante estos tres tipos de emociones: ansiedad, ira y depresión. Se compone de seis escalas, que son:

- *Ocultación-Defensa (O-D)*. Esta escala mide tendencia a ocultar estados emocionales desagradables que no pueden ser admitidos fácilmente o compartidos con otras personas.
- *Intento de Control (I.C.). E*valúa la frecuencia con la que se intenta controlar pensamientos y estados emocionales (independientemente de que lo consiga o no) cuando se encuentra nervioso, enfadado o deprimido.
- *Control Percibido (C.P.). Analiza* el grado de control que el sujeto presenta sobre cada uno de los estados emocionales evaluados (ansiedad, ira y depresión). Altas puntuaciones indican alto grado de control percibido sobre los estados emocionales negativos.
- *Altruismo (Altr.)*. Evalúa el grado en que el individuo tiende a comportarse y sentir de una manera altruista, procurando el bienestar de los demás, aún por encima del suyo propio. Altas puntuaciones indican tendencia a ocultar estados emocionales negativos con el fin de no molestar a los demás con los problemas propios.
- *Expresión Externa(E.E.)*. Recoge el grado en el que se expresan las emociones a los demás, tanto de forma voluntaria como involuntaria.
- *Recreación Interna (R*.I.). Mide la frecuencia con la que el sujeto se recrea en sus estados emocionales negativos (ansiedad, ira y depresión), interiorizando e intensificando por lo tanto aún más su vivencia. Estas escalas se calculan de forma diferenciada para la ansiedad, la ira y la depresión, y de forma total sumándolas.

En cuanto a la fiabilidad, los datos muestran un coeficiente α para las diversas escalas totales que oscila entre .83 y .95 (Cano-Vindel y Tobal, 1996).

C) *Multidimensional Anger Inventory* (-MAI-; Siegel, 1985)

Consta de 38 items que el sujeto responde en una escala de cinco puntos tipo Likert. Incluye cinco dimensiones que son ira interna con rumiaciones, ira externa con rumiaciones, ira-excitación, ira provocada por situaciones y perspectiva o actitudes hostiles. Los análisis de las propiedades psicométricas de la escala muestran que posee una adecuada fiabilidad test-restest (r = 0.75) y una alta consistencia interna (alfa = 0.89). La validez de la escala se apoya por el patrón esperado de las relaciones con otros inventarios diseñados para

evaluar la ira-hostilidad, como por ejemplo con el Inventario de Hostilidad-Culpa de Buss-Durkee (Siegel, 1986).

D) *Anger Self-Report Scale* (– ASR –; Zelin, Adler y Myerson, 1972)

Esta escala se compone de 74 items que el sujeto responde en una escala de seis puntos tipo Likert que miden las respuestas de ira y la expresión de ira, diferenciando entre distintos niveles de expresión dentro de esta última escala. Esta prueba ha obtenido distintos niveles de fiabilidad para muestras psiquiátricas y de estudiantes. Se ha encontrado que todas las correlaciones de las escalas de este cuestionario, conciencia de la ira, expresión de la ira, expresiones generales de la ira, culpa, condena de la ira y desconfianza eran significativas en el nivel de 0.05 a 0.01. La mayoría de subescalas de este cuestionario muestran una buena validez predictiva (Biaggio, Supplee y Curtis, 1981).

E) *Framingham Anger Scale* (-FAS-; Haynes, Levine, Scotch, Feinleib y Kannel, 1978, Proyecto Framingham)

Esta escala se utiliza para medir síntomas de ira, ira interna, ira externa y expresión de ira en población adulta. Las puntuaciones altas indican mayores niveles de ira interna, ira externa y capacidad para hacer frente eficazmente a la ira. En cuanto a sus propiedades psicométricas, no hay estimaciones de fiabilidad disponibles. Las estimaciones de consistencia interna no se llevan a cabo en esta escala debido al limitado número de artículos existentes al respecto (Armstead y Clark, 2002).

F) *Subjective Anger Scale* (-SAS-; Knight, Ross, Collins y Parmenter, 1985)

Este instrumento evalúa la propensión de los pacientes a sentir ira a través de nueve situaciones diferentes y cuatro escalas de respuesta de ira. Se utiliza para población de 16 años en adelante. Esta escala fue desarrollada como un intento de evaluar aspectos generales de la ira. Se basa en una perspectiva interaccionista de la medición de la personalidad, y se centra en parte en respuestas a situaciones específicas. Consta de 36 ítems, divididos en dos

subescalas: situaciones y modos de respuesta. Los sujetos informan de lo mucho que avalan cada modelo de respuesta mediante una escala tipo likert desde 1 (mucho) a 5 (poco). Su tiempo estimado de respuesta de la escala oscila de cinco a diez minutos. La puntuación final se obtiene sumando cada uno de los ítems en un rango de 36 a 180 puntos. Las puntuaciones más altas son indicativas de un mayor grado de capacidad de respuesta a la ira. Los datos normativos se obtuvieron de una muestra de 492 sujetos de entre 16 y 71 años de edad, cuyos baremos están organizados en siete categorías en función de la edad. El análisis factorial reveló dos factores, uno para situaciones y otro para los modos de respuesta. En relación a la fiabilidad, la consistencia interna mediante el coeficiente α de Cronbach es alta para la escala total (.93). Los coeficientes para las subescalas "sentirse irritado", "sentirse tenso", "sentir ganas de gritar" y "sentirse enojado" fueron de .80, .84, .84 y .83, respectivamente. Análisis adicionales sobre una muestra de 69 estudiantes de psicología arrojaron un valor alfa de .95 para la escala total y un coeficiente test-retest de .88 para un período de más de 3 semanas. Con respecto a la validez, el análisis factorial apoya la validez de constructo de la SAS y es sensible a la capacidad de respuesta de ira. La validez concurrente se evaluó mediante la comparación de la SAS con el Inventario de hostilidad (SR), utilizando una muestra de 69 estudiantes de psicología. La correlación entre las dos medidas fue de .84. Asimismo, se encontraron correlaciones significativas entre el SAS y el rasgo de ansiedad en el Inventario de Ansiedad Estado-Rasgo ($r = .38$), la ira rasgo en el STAS ($r = .70$), la escala de asertividad de Rathus ($r = .34$), y la escala de deseabilidad social de Crowne- Marlowe ($r = .48$).

En relación a su utilidad clínica, esta escala permite a los profesionales de la salud mental obtener conocimiento acerca de los tipos de situaciones que provocan respuestas airadas de los individuos y la gama de respuestas que suscitan en cada paciente. Además, el poder examinar las situaciones que provocan ira y los tipos de respuesta típicos en cada caso, permite más flexibilidad y más generalización al examinar los correlatos de la ira que provocan determinadas situaciones y/o respuestas.

G) *Anger Disorders Scale* (-ADS-; DiGiuseppe y Tafrate, 2004)

Este cuestionario se utiliza para evaluar la ira clínicamente disfuncional como un problema independiente, y no como un síntoma secundario de otro problema. Se basa en el modelo de ira externa e ira interna y no sólo examina la agresión física como resultado de la ira, sino también en base a los conocimientos asociados a la ira que pueden ser parte de la agresión afectiva. Consta de 74 ítems. Se utiliza en sujetos de 18 años en adelante. Las puntuaciones T y los percentiles se basan en una muestra normativa de 1.197 sujetos, cuyos baremos se construyeron en base a género y grupo de edad (18-29 años, 30-49 años, de 50 años o más). La ADS consta de los siguientes dominios: provocaciones (ira y dolor, rechazo social), cogniciones (rumiación, resentimiento y suspicacia), motivos (venganza, coerción y reducción de la tensión), comportamientos (expresión verbal, agresión física, agresión pasiva, agresión relacional y agresión indirecta). Esta escala dispone también de una versión abreviada (ADS-S).

Pese a que los estudios apuntan la dificultad en la medición del constructo de ira por todo lo que entraña, en la actualidad se cuenta con instrumentos fiables y válidos para su evaluación.

4.10. CONSECUENCIAS Y TRATAMIENTO DE LA IRA DESADAPTATIVA

La emoción de ira requiere una apropiada canalización y control ya que puede conllevar serias consecuencias negativas para la salud y el bienestar físico y psicológico de una persona.

A nivel conductual, se emprenden acciones orientadas a eliminar los agentes frustrantes que se cree que bloquean el acceso a una meta u objetivo deseado.

A nivel cognitivo, la atención se centra sobre el instigador de la emoción. El procesamiento de la información es más espontáneo y superficial, lo que lleva a poder actuar de forma menos reflexiva de lo que se haría sin los efectos de esta emoción.

La dificultad del manejo de la ira se ha vinculado a trastornos orgánicos y psicopatológicos. Así, la ira se ha relacionado con el patrón de conducta Tipo A y el desarrollo de enfermedades coronarias. La ira y la rabia resultan relevantes en la predicción de esta patología.

La interiorización de la ira como estrategia de afrontamiento se ha relacionado con la aparición de problemas cardiovasculares.

La ira de carácter desadaptativo y que, en ocasiones lleva a realizar conductas violentas, aparece como síntoma en diversos cuadros psicopatológicos, entre ellos, el Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, el Trastorno de Estrés Postraumático, el Trastorno explosivo intermitente, la Esquizofrenia paranoide, etc. Por otro lado, también se asocia a alteraciones de la estructura básica de la persona como son los Trastornos de la personalidad límite y paranoide.

La ira desadaptativa puede presentarse de diferentes modos. Se estudia como un síntoma secundario a diversos trastornos psicológicos, como un problema primario en sí mismo o puede ser la precursora de conductas agresivas con importantes implicaciones para la vida de la propia persona y de su entorno.

En relación a la ira como *síntoma secundario a trastornos psicológicos*, se recoge en algunos trastornos clasificados en el DSM 5 (APA, 2014), pero cuya presencia no es necesaria para diagnosticar dichos trastornos. El constructo ira-hostilidad aparece como síntoma no primario de distintos síndromes clínicos como los Trastornos relacionados con traumas y factores de estrés, trastornos del estado de ánimo como en la depresión (Beck, 1976), trastorno disocial, trastorno negativista desafiante o algunos casos de trastornos del espectro de la esquizofrenia. Igualmente, puede ser síntoma de distintos trastornos de la personalidad (antisocial, límite, narcisista o paranoide). Incluso, la ira se muestra también como una variable relevante en el tratamiento y la rehabilitación de determinados problemas neuropsicológicos asociados al alcoholismo (García-Rosado y Pérez-Nieto, 2005), al daño cerebral traumático (Muñoz Céspedes, Pérez Nieto e Iruarrizaga, 2001) así como al Trastorno de estrés postraumático secundario a un Traumatismo craneoencefálico moderado-grave (Williamson, Heilman, Porges, Lamb y Porges, 2013). Algunos estudios sugieren que una mayor duración del trastorno de pánico está relacionado con una mayor tendencia a experimentar ira (Sugaya et al., 2015).

La ira, y más concretamente, el complejo ira-hostilidad, también puede ser un *problema psicológico primario*, es decir, que su presencia constituya un trastorno psicológico clínicamente relevante en sí mismo (Deffenbacher, 1996; Deffenbacher y McKay, 2000a; Deffenbacher, Oetting, Lynch y Morris, 1996; Howells y Day, 2003) en función de los parámetros de frecuencia, intensidad y duración, así como de su interferencia significativa en el funcionamiento personal, laboral o académico y social (Deffenbacher, 1993; Deffenbacher, Oeting y DiGiuseppe, 2002).

Por otro lado, un aspecto muy relevante es su condición de *precursor de conductas agresivas*, relacionadas con problemas psicosociales tan relevantes en la actualidad como la violencia de género, el acoso laboral o escolar, el deterioro de las relaciones personales y sociales, el abuso de sustancias, los problemas en el ámbito laboral y legal (Deffenbacher, 1993; Deffenbacher, 1996; Del Vecchio y O´Leary, 2004; Edmondson y Conger, 1996; Norlander y Eckhardt, 2005).

En la literatura ha quedado de manifiesto la consideración del complejo Ira-Hostilidad como central en la conducta agresiva, siendo factores predictores de desarrollo y mantenimiento de la agresión. Aunque los datos no son del todo concluyentes, la mayoría de los resultados encontrados parecen apoyar esta hipótesis (Archer, 2004; Averill, 1983; Deffenbacher, 1996; Deffenbacher, Oetting, Lynch y Morris, 1996; Norlander y Eckhardt, 2005; Tafrate, Kassinove y Dundin, 2002). En la misma línea, destaca la propuesta de *Modelo General de Agresión* de Anderson y Bushman (2002) en el que se postula que el complejo ira-hostilidad tendría un papel mediacional (y no causal) al facilitar la tendencia a presentar patrones disfuncionales de expresión de estas emociones. Asimismo, Birkley y Eckhardt (2015) encuentran una relación moderada entre perpetrar actos violentos hacia la pareja e ira, hostilidad e internalización de emociones negativas.

Por otro lado, se ha demostrado empíricamente que la ira y la hostilidad son factores psicológicos de riesgo para la salud, puesto que están implicados en el desarrollo y mantenimiento de enfermedades médicas de primera línea en nuestra sociedad. Las implicaciones que la alta respuesta de ira tiene, han sido identificadas en un amplio número de problemas orgánicos (Suinn, 2001), destacando los trastornos cardiovasculares (véase Palmero, Díez y Breva, 2001; Siegman y Smith, 1994) o el cáncer.

En relación a los trastornos cardiovasculares, revisiones recientes encuentran que existe un mayor riesgo de eventos cardiovasculares después de haber presentado arrebatos de ira (Mostofsky, Penner y Mitteleman, 2014). Se considera un efecto desencadenante de la arritmia ventricular. Se sugiere que rasgos estables de ira medidos con el cuestionario STAXI-2 pueden identificar a pacientes en riesgo de sufrir arritmias cuando aparezca la emoción de ira (Peacock y Whang, 2013). La ira, tanto como estado emocional como rasgo de personalidad, se asocia significativamente con la propensión a desarrollar isquemia de miocárdica durante estrés psicológico. Los pacientes con este perfil psicológico pueden estar en mayor riesgo de isquemia silente inducida por el estrés emocional, conllevando peor pronóstico (Pimple et al., 2015).

En la literatura referente a psicooncología, la ira se encuentra entre las emociones que reportan los pacientes oncológicos (Archer, Buxton y Sheffield, 2015; Taghian, Miller, Jammallo, O´Toole y Skolny, 2014).

La ira también ejerce un papel relevante en otros trastornos como las úlceras, el tabaquismo o la psoriasis (Johnson, 1990), o enfermedades que cursan con dolor crónico (Bruehl, Liu, Burns, Chont y Jamison, 2012; Newton, Southall, Raphael, Ashford y LeMarchand, 2013). En cuanto al dolor agudo, los resultados sugieren que una mayor tendencia a expresar la ira se asocia con una mayor sensibilidad al dolor agudo a través de una disfunción del sistema opioide endógeno (Burns, Bruehl y Chont, 2014).

El complejo ira-hostilidad constituye también un factor de vulnerabilidad que se relaciona con cualquier causa de mortalidad en general (Linden et al., 2003a; Martin et al., 1999; Miller, Smith, Turner, Guijarro y Hallet, 1996; Suinn, 2001).

En una revisión llevada a cabo por Newitt, Barnett y Crowe (2015), encontraron que en sujetos con alteraciones neuromusculoesqueléticas, los factores desmotivadores más comunes que influían en la no realización de ejercicio físico eran la falta de motivación, sentimientos de auto-conciencia y vergüenza a estar en público, ansiedad, frustración e ira.

Teniendo en cuenta el impacto negativo que la emoción de ira puede tener en la salud física y mental, así como en su ajuste social, queda patente la importancia de la prevención y tratamiento de los problemas derivados de una alta frecuencia e intensidad de esta emoción en la vida de las personas.

Es desde los años noventa, cuando se empiezan a validar de forma más amplia, tratamientos centrados en la regulación de la ira, desde un enfoque básicamente cognitivo conductual, aunque adaptándose distintos modelos y poniéndose en práctica con distintas poblaciones.

A continuación se explican los principales tratamientos y programas para el manejo adaptativo de la emoción de ira.

A. Control de ira de Novaco (1975)

Este autor propone que mantener una orientación hacia la tarea antes que hacia la provocación y centrarse en uno mismo ayudará a disminuir el arousal de ira ante la provocación. En ocasiones, se percibe un incidente como un desafío o enfrentamiento,

lo que lleva a la persona a tomar decisiones en una dirección agresiva o defensiva, mientras que si se tiende a focalizar la atención en la tarea a realizar y los objetivos en los que se está trabajando en ese momento, se tomarán decisiones que conseguirán resolver el problema en cuestión. Ante una provocación personal, una persona con alta autoestima tendrá una menor probabilidad de responder con ira que una persona con baja autoestima. Es por esta razón, por la que este autor aboga por un fortalecimiento de la autoestima como medio para evitar respuestas de ira. Esto se haría en base a un entrenamiento en autovaloraciones positivas por parte del paciente, y la generalización de las mismas a través de diversas situaciones.

La persona con habilidades para responder de manera asertiva a la provocación tendrá una menor probabilidad de experimentar ira que aquella persona que fácilmente se deja influenciar por la provocación. Así, el desarrollo de habilidades que le permitan ser competente ante la provocación reducirá la respuesta de ira. Lo importante es aprender a utilizar la activación como señal de punto de partida para la puesta en marcha de estrategias de afrontamiento. Será de esta forma como se incrementará la probabilidad de controlar con efectividad la ira.

La percepción de control sobre una situación en la que ha habido una provocación disminuye la probabilidad de experimentar ira e incrementa la probabilidad de que aparezcan conductas positivas de afrontamiento. La sensación de control favorece percepciones más placenteras, por lo que promover autoinstrucciones en esta dirección ayudará a experimentar en menor medida la ira.

Aprender a identificar las secuencias de provocación en diferentes escenarios y momentos y utilizar autoinstrucciones adecuadas a cada situación facilitará el control de la ira. Una persona incrementará el número de conductas de afrontamiento que no le enfrentan a la provocación cuánto más eficaz haya sido reduciendo su activación y experiencia de ira y cuántas más situaciones haya resuelto con éxito mediante estas estrategias. El refuerzo de estos éxitos favorecerá la aparición de estas conductas adecuadas de afrontamiento y mejorará la autoestima de la persona (Pérez, Redondo y León, 2008).

B. Control de ira de Deffenbacher (1994)

Este programa consta de varios pasos que se enumeran y describen a continuación.

1. *Aumentar la conciencia del déficit*. Los pacientes con altos niveles de ira a menudo revelan una falta de conciencia que resulta especialmente importante para un buen manejo de la ira. Tanto para aumentar respuestas que conduzcan al empleo de habilidades de afrontamiento como para reducir o controlar la ira es necesario que el paciente tome conciencia de la respuesta airada que está dando, y para ello hay que favorecer la realización de preguntas del tipo: "¿Qué es lo que estoy haciendo?", "¿cómo estoy respondiendo?", "¿realmente es esto lo que yo quiero?", "¿merece la pena cabrearme tanto?" etc. De lo que se trata, en definitiva, es de que el paciente desarrolle una sensibilidad especial a su respuesta de ira que le permita empezar a controlarla. Para ello, se pueden utilizar vídeos con situaciones de enfados, discusiones, etc. en los que se le enseñe cuáles pueden ser los indicadores que anuncian una respuesta de ira.
2. *Interrumpir el desarrollo de la respuesta de ira.* Consiste en conseguir que el paciente desarrolle algún tipo de estrategia con la que pueda parar el desarrollo de la respuesta de ira que comienza a experimentar. Las estrategias utilizadas son diversas y están poco delimitadas, aunque fundamentalmente se utilizan autoinstrucciones, tiempo fuera y detención del pensamiento. También puede ayudarse de visualizaciones de imágenes agradables o técnicas de distracción comenzando a realizar otro tipo de actividades. En definitiva, se trata de conseguir la interrupción del proceso emocional de la respuesta de ira, lo que en cualquier caso exige una alta motivación y una especial atención por parte del paciente.
3. *Entrenamiento en relajación.* La relajación será efectiva por sí sola y también en combinación con otras técnicas, favoreciendo el uso posterior de estrategias cognitivas. Se propone un entrenamiento en relajación muscular progresiva que termine utilizando la visualización de imágenes que eliciten relajación y calma, practicándola, al principio en situaciones no estresantes, y posteriormente en situaciones provocadoras de ira.
4. *Reestructuración cognitiva.* Consiste básicamente en tratar de modificar los sesgos que pueden conllevar una respuesta de ira. Las principales distorsiones que hay que valorar y tratar son el pensamiento catastrófico, el pensamiento dicotómico, la sobregeneralización, las interpretaciones equivocadas de ideas y los pensamientos de los demás, la utilización de términos coercitivos como "debería de", "tendría que", etc. Todo ello con el objetivo de dotar de una

mayor flexibilidad al tipo de atribuciones que realiza el paciente sobre los demás.

5. *Solución de problemas y autoinstrucciones.* Considerar la ira como un problema a resolver y llevar a cabo los pasos de la estrategia en solución de problemas para su resolución. Acompañar los éxitos con autoinstrucciones para reforzar la autoestima personal.

C. Entrenamiento en manejo de la ira (Lochman y Wells, 1996)

Este entrenamiento se sirve de diferentes estrategias para el manejo de la ira, destacando las siguientes:

1. Impedir las posibles ventajas secundarias derivadas de la presencia de reacciones de agresividad e ira. Para ello, se ponen en marcha las técnicas de extinción, coste de respuesta, tiempo fuera, etc, todas ellas destinadas a disminuir la aparición de conductas concretas.
2. Incrementar las habilidades del sujeto en el reconocimiento de las señales fisiológicas que preceden a la ira.
3. Identificar aquellos estímulos discriminativos que desencadenan la conducta agresiva.
4. Detener el impulso que pone en marcha la respuesta agresiva mediante el uso de autoinstrucciones.
5. Entrenar en habilidades sociales que permitan manejar las situaciones problemáticas de un modo más adaptativo.
6. Promover el empleo de estrategias de solución de problemas (identificación del problema, desarrollo de alternativas y elección de respuesta basándose en la anticipación de consecuencias).

D. Mindfulness: Atención plena (Jon Kabat-Zinn, 1994)

La atención plena plantea el centrar la atención en el momento presente de forma activa y reflexiva. Uno de los referentes más claros del mindfulness es la meditación.

Los componentes principales de este abordaje serían (Vallejo, 2008):

1. Centrarse en el momento presente.
2. Apertura a la experiencia y a los hechos.

3. Aceptación radical.
4. Elección de las experiencias.
5. Control.

E. Otros tratamientos: Musicoterapia

El efecto de la musicoterapia en el manejo de la ira es un tema innovador. Hay estudios que sugieren que las habilidades de manejo de la ira mejoran en los pacientes, encontrándose una mejora de las habilidades de afrontamiento positivas y una disminución de la evasión como habilidad de afrontamiento. Controlando el número exacto de horas de tratamiento, existen resultados que sugieren que la musicoterapia puede acelerar el proceso de cambio de comportamiento (Hakvoort, Bogaerts, Thaut y Spreen, 2015).

Se destaca que la terapia cognitivo conductual (TCC), es el enfoque terapéutico más eficaz para el tratamiento de la ira y la agresión. En una revisión meta-analítica sobre la TCC, se encontró que ésta alcanzaba el tamaño del efecto más alto para los problemas relacionados con el control de la ira (Hofmann, Asnaani, Vonk, Sawyer y Fang, 2012). En la Tabla 4.5 se recoge un resumen de los principales tratamientos psicológicos diseñados con el objetivo de mejorar la ira desadaptativa de los pacientes, muchos de los cuales incluyen técnicas propias de la TCC.

Tabla 4.5

Tratamientos psicológicos para la ira desadaptativa

Tratamiento	Componentes
Control de la ira (Novaco, 1975)	1. Identificar la propia activación emocional. 2. Poner en marcha estrategias de afrontamiento útiles. 3. Mayor control de la ira debido al desarrollo de habilidades y fortalecimiento de la autoestima.
Control de la ira (TCC) (Deffenbacher, 1994)	1. Aumentar la conciencia del déficit. 2. Interrumpir el desarrollo de la respuesta de ira. 3. Entrenamiento en relajación. 4. Reestructuración cognitiva. 5. Solución de problemas y autoinstrucciones.

Entrenamiento en manejo de la ira (TCC) (Lochman y Wells, 1996)	1. Identificar estímulos discriminativos. 2. Extinción, coste de respuesta, tiempo fuera. 3. Uso de autoinstrucciones. 4. Entrenamiento en habilidades sociales. 5. Estrategias de solución de problemas.
Mindfulness: atención plena (Jon Kabat-Zinn, 1994)	1. Centrarse en el momento presente. 2. Apertura a la experiencia y a los hechos. 3. Aceptación radical. 4. Elección de las experiencias. 5. Control.

4.11. RESUMEN

En este capítulo se han ido enumerando las definiciones de la emoción de ira y sus factores desencadenantes y moduladores. Posteriormente se han explicado los correlatos neurobiológicos de la ira. A continuación se han analizado sus funciones sus respuestas fisiológicas y conductuales. Se ha explicado el complejo Ira-Hostilidad-Agresión, los distintos estilos de afrontamiento y tipos de ira. Se finaliza con los principales instrumentos de evaluación de la ira y con los tratamientos más utilizados en la ira desadaptativa.

Capítulo 5

INTELIGENCIA EMOCIONAL E IRA EN EL TRASTORNO OBSESIVO COMPULSIVO

En las últimas dos décadas, se ha incrementado el interés en la implicación de la inteligencia emocional (en adelante, IE) en diferentes trastornos, entre ellos, en el Trastorno obsesivo-compulsivo (en adelante, TOC).

La dificultad en la regulación de las emociones presentada pacientes con TOC no aparece en pacientes con otros trastornos, tales como el Trastorno de ansiedad generalizada o la Fobia social.

El estudio de la IE en base a los nuevos diagnósticos del DSM-5 es un tema novedoso y poco estudiado. Por ejemplo, en el Trastorno de acumulación, que hasta hace unos años era considerado como un subtipo de TOC, se ha encontrado que no presenta diferencias estadísticamente significativas en IE frente a sujetos con trastornos de ansiedad/depresión no acumuladores o sujetos no clínicos. Contrariamente a lo que se pensaba, los pacientes con conductas de acumulación no demostraron mayores déficits sociales o deterioro en las relaciones interpersonales que los pacientes no acumuladores con trastornos de ansiedad o del estado de ánimo. Por ejemplo, aunque el grupo de acumulación sí tenía significativamente más problemas interpersonales que el grupo de comparación no clínico, en general tanto la cantidad

como el tipo de problemas interpersonales informados por el grupo de acumuladores, no difería del que explicitaba el grupo mixto ansiedad-depresión.

En los siguientes apartados se profundiza en todo lo relativo a la IE e Ira en el TOC. Se presentarán estudios relacionados con la percepción, comprensión y expresión emocional en el TOC, la regulación emocional, capacidad de empatía y alexitimia en estos pacientes, así como las dinámicas familiares identificadas como más frecuentes y en base a factores relacionados con la IE. Por otro lado, se describen estudios relativos a la ira desadaptativa en el TOC, cómo es el reconocimiento y expresión de esta emoción en estos pacientes, el papel que podría tener la ira en la rumiación obsesiva, para finalizar con una breve revisión de la ira en el TOC pediátrico.

5.1. PERCEPCIÓN, COMPRENSIÓN Y EXPRESIÓN EMOCIONAL EN EL TOC

La percepción emocional hace referencia a la capacidad de reconocer cómo se siente una persona y los que le rodean, mientras que la comprensión emocional se centra en la capacidad de etiquetar las emociones y la expresión emocional en el modo de exteriorizarlas.

Los resultados sobre la percepción emocional de los pacientes con TOC son contradictorias. Aigner et al. (2007) hallaron un sesgo hacia emociones negativas en el reconocimiento de emociones en expresiones faciales en los pacientes con TOC. En concreto, se observaron diferencias estadísticamente significativas que apuntaban hacia un pobre reconocimiento de caras tristes femeninas en pacientes con TOC, frente a un grupo control. Además, los TOC interpretaron erróneamente rostros neutros como tristes.

Otros estudios apuntaron que los pacientes con TOC no mostraban déficits en la percepción de las emociones tanto ante estímulos visuales como auditivos, en comparación con individuos sanos emparejados por edad, género y nivel educativo (Bozikas et al., 2009). Con respecto a cada emoción por separado, los pacientes clínicos realizaron igual que los individuos del grupo control la discriminación de todas las emociones examinadas. El procesamiento de las emociones en expresiones faciales y la prosodia no parecían estar afectadas en pacientes con TOC. No obstante, en pruebas de pares de estímulos con palabras de valencia emocional positiva y palabras emocionalmente neutras, así como de valencia emocional negativa y palabras

neutrales, los pacientes con TOC tendían a escuchar menos palabras relacionadas con la emoción que los controles sanos, un hallazgo también observado en los pacientes deprimidos (Wexler y Goodman, 1991).

Pino et al. (2016) compararon sujetos con TOC frente a un grupo control en reconocimiento de emociones y encontraron que los pacientes con TOC mostraron déficits en comprensión de estados mentales y emocionales de otras personas. En las medidas de intercambios de experiencias, el grupo TOC se identificaba con la experiencia emocional de otras personas cuando se expresaban emociones con valencia positivas, mientras que no lo hacían ante emociones con valencia negativa. Por tanto, parecía que los pacientes con TOC mostraban dificultad en la capacidad de mentalización, mientras que el déficit en la capacidad de intercambio era específico para la valencia emocional negativa.

Dar, Lazarov y Liberman (2016) encontraron que las tendencias obsesivo compulsivas se asociaban a puntuaciones más bajas en el área experiencial del Cuestionario MSCEIT, basado en el acceso a las emociones experimentadas, pero no en el área estratégica, centrado el conocimiento semántico sobre las emociones. La menor confianza de los sujetos en sus propias emociones reducía sus puntuaciones en el área experiencial, pero no en la estratégica. Estos autores sugirieron que las dificultades de acceso a los estados emocionales en los pacientes con rasgos obsesivo compulsivos, podrían deberse a los estados de duda que los caracterizan.

Se cree que un déficit en la regulación emocional puede contribuir al mantenimiento de la ansiedad y angustia de las personas con TAG y otros trastornos. Estudios recientes sugieren un modelo similar para el TOC. En este sentido, Stern, Nota, Heimberg, Holaway y Coles (2014) examinaron si la comprensión emocional, la atención a la emoción, el miedo a las emociones (reactividad negativa) y la capacidad para regular los estados de ánimo, se relacionaban con la angustia asociada a los síntomas obsesivo-compulsivos. Se encontró que la angustia se asociaba de forma significativa con una pobre comprensión emocional y un miedo a las emociones de ansiedad, ira y depresión, así como a las emociones positivas cuando éstas aparecían de forma inesperada. Sin embargo, la atención excesiva a las emociones y los déficits en la recuperación del estado de ánimo no se relacionaban significativamente con síntomas obsesivo compulsivos.

Con el objetivo de comprender la afectividad en el TOC, Aguirre-Antúnez, Yazigi y Del Porto (2006) utilizaron el Test de Rorschach en sujetos con TOC y en una muestra no clínica emparejados los sujetos por género, edad y años de escolarización.

Se observó que los pacientes diagnosticados de TOC no presentaban un estilo vivencial definido aunque tendían a la afectividad lábil, pero sin dificultades en la expresión emocional. Las cualidades de las respuestas de color revelaban dificultades en el manejo de los afectos y de las emociones, de modo que en estos pacientes la afectividad no era tan sentida ni vivida, sino preferentemente descrita y racionalizada.

En un estudio publicado por Valeriani et al. (2015) se trató de evaluar la capacidad de experimentar y mostrar emociones en sujetos con TOC en relación con la gravedad de su estado clínico, utilizando secuencias de vídeos que suscitaban emociones y grabando la actividad facial de los sujetos. Se encontró que los pacientes con TOC presentaban emociones y expresiones faciales significativamente incongruentes con mayor frecuencia que los participantes sanos. Además, los pacientes con TOC grave expresaron las emociones de felicidad y disgusto en menos ocasiones de las que era adecuado hacerlo que los pacientes con TOC leve-moderado, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

5.2. REGULACIÓN EMOCIONAL EN EL TOC

Algunas investigaciones han concluido que una regulación emocional deteriorada podría estar en la base de la reactividad emocional exagerada en pacientes con TOC. En este sentido, De Wit et al. (2015) llevaron a cabo un estudio con 43 sujetos con TOC sin medicación y 38 controles sanos en el que debían realizar una tarea de regulación de las emociones mientras se realizaba una resonancia magnética funcional, antes y después de una sola sesión de estimulación magnética transcraneal real o simulada, y en la que los participantes eran asignados aleatoriamente a esta última condición. Se encontró que los pacientes alcanzaban más altas en estrés que los controles durante la provocación de emociones, pero con tasas similares de reducción de la angustia después de la regulación emocional voluntaria. Los pacientes con TOC, en comparación con los controles, mostraron una alteración en la capacidad de respuesta de la amígdala durante la provocación de los síntomas, así como una actividad disminuida en la corteza prefrontal dorsolateral izquierda y en la conexión entre estas dos áreas durante la regulación de las emociones. Con estos resultados, lo que propusieron sus investigadores fue que el aumento de la reactividad emocional en el TOC podía ser debido a un déficit en la regulación de la emoción causada por un fallo del control cognitivo ejercido por la corteza frontal dorsal. La estimulación magnética transcraneal podría tener un efecto modulador sobre el córtex prefrontal

dorsolateral izquierdo que influiría en las capacidades automáticas de regulación emocional, influyendo en la conectividad frontal-sistema límbico.

Paul, Simon, Endrass y Kathmann (2016), sugirieron que la regulación emocional anormal debía ser integrada en los modelos explicativos del TOC.

La evidencia sobre el papel de la inhibición de respuesta en el TOC es inconsistente. La mayoría de la investigación ha examinado la inhibición de respuesta ante estímulos neutros o tareas. Pero teniendo en cuenta que el TOC se caracteriza por un fuerte malestar emocional y una incapacidad para inhibir una serie de comportamientos compulsivos para calmar ese malestar, sorprende que no haya más investigación al respecto. Waters y Farrel (2014) publicaron un estudio en el que se evaluaba la función ejecutiva (inhibición de respuesta) con estímulos emocionales, en este caso, expresiones faciales. La muestra estuvo formada por 12 niños diagnosticados de TOC y 15 controles que completaron una tarea emocional *go-no go*. Los niños sólo debían responder ante expresiones faciales de felicidad o enojo, pero debían evitar su respuesta ante rostros neutrales. Los resultados mostraron que los niños con TOC tenían mayor dificultad en la inhibición de respuesta que los controles sanos.

Esta dificultad general en los procesos de inhibición de respuestas para una amplia gama de estímulos tiene numerosas implicaciones clínicas ya que puede estar contribuyendo a que comportamientos benignos como la repetición de una tarea rutinaria, ordenar, contar y la preferencia por la simetría puedan convertirse en comportamientos compulsivos en niños con TOC. Dado que la prevención de respuesta es un componente importante de la terapia cognitivo-conductual para el TOC pediátrico (Farell, Waters, Sombrerero y Ollendick, 2012), la neurorrehabilitación como parte del tratamiento para mejorar la función ejecutiva de inhibición (verbal y/o motora) ante una amplia variedad de estímulos junto con el control de los factores desencadenantes de la ansiedad, podría ser importante en términos de compensación, prevención de recaídas y generalización (Waters y Farrell, 2014).

5.3. EMPATÍA Y ALEXITIMIA EN EL TOC

Los pacientes con TOC a menudo muestran cogniciones y comportamientos propios de la existencia de un exceso de apego a los diferentes elementos del entorno, incluidos sus hijos, familiares, entidades divinas o incluso objetos inanimados. Se ha podido comprobar que los síntomas obsesivo compulsivos y los mecanismos de apego

interpersonales conllevan mecanismos fisiológicos que implican circuitos fronto-límbicos. Fontenelle et al. (2009) evaluaron la posible relación entre empatía y síntomas del TOC. En comparación con el grupo control, los pacientes con TOC mostraron mayores niveles de empatía afectiva (preocupación empática e incomodidad personal). En el análisis bivariado se observó una correlación entre la severidad de los síntomas de acaparamiento de los pacientes con TOC y la preocupación empática. Los resultados de este estudio plantearon que la acumulación estaba relacionada con aspectos específicos de la reactividad interpersonal. La depresión y ansiedad concomitante también explicaban una gran proporción del perfil empático exhibido por los pacientes con TOC.

Park, Yang y Jeong (2016) encontraron patrones de activación cerebrales diferentes entre los pacientes con TOC y controles sanos durante tareas de memoria implícita con palabras desagradables. Sugirieron que el impacto de la emoción negativa en la tarea de memoria implícita podría estar asociada al TOC. En la resonancia magnética funcional se observaba la actividad predominante en el polo temporal superior/medio, circunvolución frontal superior a nivel medial y corteza orbitofrontal.

El déficit en la conciencia emocional puede jugar un papel crítico tanto en la producción y mantenimiento de los síntomas obsesivo compulsivos como en la disfunción social en pacientes con TOC. Por ello, Kang, Namkoong, Yoo, Jhung y Kim (2012) investigaron las características de la conciencia emocional como son la empatía y la alexitimia en pacientes con TOC. Además, examinaron si la conciencia emocional deteriorada medida por cuestionarios de autoinforme se asociaba con la capacidad de reconocimiento facial emocional en pacientes con TOC. En el estudio se incluyeron 107 pacientes con TOC y 130 sujetos sanos emparejados por edad y género. Se utilizaron el Índice de Reactividad Interpersonal –IRI- (Davis, 1983) y la Escala de Alexitimia de Toronto (Bagby, Taylor y Parker, 1994) como medidas de empatía y alexitimia. Un subgrupo de 56 pacientes con TOC, llevaron a cabo, además, una tarea de percepción emocional de la expresión de la cara. Se encontró que los pacientes con TOC puntuaron significativamente más bajo para la toma de perspectiva, y significativamente más alto en angustia personal dentro del IRI y en alexitimia, en comparación con los controles. En cuanto al reconocimiento facial, se encontró un sesgo de percepción hacia el asco en respuesta a las expresiones faciales ambiguas en pacientes con TOC.

Se ha encontrado una relación entre pobre o ausente capacidad de insight y altos niveles de alexitimia en pacientes con TOC. Un locus de control externo, somatizaciones y obsesiones de ahorro o acaparamiento se asocian con un pobre insight en sujetos con TOC (De Berardis et al., 2005).

Dentro de un enfoque más psicoanalítico,las obsesiones serían la experiencia subjetiva de un "sentimiento de incompletitud" y de "insuficiencia de la acción", términos metafóricos para describir las dudas y verificaciones del obsesivo.

Janet (1903) indicó que las obsesiones serían la experiencia subjetiva de un sentimiento de incompletitud. Este concepto, se ha visto más ampliamente definido por investigadores contemporáneos incluyendo en éste la alexitimia, la despersonalización, la desrealización y el deterioro psicológico. La sensación de incompletitud correlaciona con todo tipo de síntomas obsesivo compulsivos, y esta correlación es más fuerte con estos síntomas que con malestar general. Además, predice a nivel estadístico todo tipo de síntomas obsesivo compulsivos incluso después de controlar la evitación del daño. Por tanto, la incompletitud podría ser un precursor de los síntomas obsesivo compulsivos (Taylor et al., 2014). La evitación del daño se asocia con ansiedad, nerviosismo y deseo de evitar daños, mientras que la sensación de incompletitud está ligada a sensaciones de tensión, molestias y deseo de perfeccionismo (Pietrefesa y Coles, 2009).

En los últimos años se ha incrementado la atención en el papel de la emoción y la experiencia interna en el TOC. En una revisión, Robinson y Freeston (2014) examinaron tres constructos que pretendían conocer los estados internos en el TOC, como son la alexitimia, la sensibilidad a la ansiedad y la tolerancia al estrés. Los resultados mostraron que los tres eran elevados en los pacientes con TOC frente a grupo control, pero no hallaron evidencias de que ninguno fuera específico del TOC frente a otros trastornos de ansiedad.

5.4. INTELIGENCIA EMOCIONAL Y DINÁMICA FAMILIAR EN EL TOC

Con el objetivo de determinar la tipología de las familias con un miembro diagnosticado de TOC, López-Jiménez, Barrera-Villalpando, Cortés-Sotres, Guines y Jaime (2011) llevaron a cabo un estudio en el que se compararon tres aspectos: 1) el perfil de IE entre paciente y familiares según el tipo de familia percibido; 2) la ansiedad y depresión en pacientes y familiares según el tipo de familia percibido y; 3) las

creencias de los familiares hacia la enfermedad según el tipo de familia percibida. Para ello se utilizó una muestra de 48 pacientes con TOC y 61 familiares. Los instrumentos que se utilizaron fueron los siguientes: Escala de cohesión y adaptación familiar (FACES-II) de Olson, Bell y Portner (1990), Perfil de Inteligencia Emocional (PIEMO 2000) de Cortés, Barragán y Vázquez (2000), Inventario de Ansiedad de Beck (Beck y Steer, 1990) y Inventario de depresión de Beck (Beck y Ohanessian, 1974). Los familiares contestaron además el Cuestionario de Creencias y Atribuciones sobre la enfermedad de Salorio, Ruiz, Torres y Sanchís (2010) y se recabaron datos sobre la estructura familiar. Tras el análisis de los datos, los resultados determinaron tres tipos de familias:

1) Familias de alta cohesión con formas caóticas para la expresión de emociones e ideas.

2) Familias de alta cohesión con rigidez en la expresión de ideas y emociones.

3) Familias de baja cohesión con escasa expresión de ideas y emociones.

Se encontraron perfiles de IE diferentes tanto para pacientes como para familiares en cada uno de los tipos de familia. Así, las familias con alta cohesión y adaptación se manifestaron como las más inteligentes emocionalmente, menos ansiosas y deprimidas y con creencias más apegadas a la realidad. Sin embargo, este grupo era el menos frecuente. En las familias con alta cohesión y adaptación baja se presentan niveles más elevados de depresión y ansiedad tanto en pacientes como en familiares. Aquellas con menor adaptación y mayor rigidez tienen más dificultades en su regulación emocional sobre todo en el área de inhibición de impulsos.

En el caso específico del TOC, estos hallazgos permitieron entender la dinámica familiar que pudiera caracterizar el mantenimiento de la sintomatología en estos pacientes.

5.5. IRA DESADAPTATIVA EN EL TOC

La ira es una emoción primaria que cumple una función básica en la supervivencia de nuestra especie. Sin embargo, la ira puede llegar a ser desadaptativa cuando produce consecuencias negativas para la persona y/o para el entorno que le rodea. Según diversos estudios, parece importante evaluar los síntomas de ira desadaptativa entre individuos que presentan trastornos de salud mental por las

consecuencias que puede tener tanto para el propio sujeto como para las personas con las que se relacionan (Barret, Mills y Teeson, 2013).

Barret, Mills y Teeson (2013) en un estudio epidemiológico con población australiana, encontraron que controlando los factores demográficos y la comorbilidad, la ira se asociaba a un amplio rango de trastornos del estado de ánimo, trastornos de ansiedad y trastornos por consumo de sustancias. En concreto se asociaba a Trastorno depresivo mayor, Trastorno bipolar, Trastorno de ansiedad generalizada, Trastorno obsesivo-compulsivo, Trastorno de estrés postraumático y Trastorno por consumo de alcohol y drogas.

El TOC forma parte del espectro impulsivo-compulsivo. Los síntomas de TOC subclínicos son relativamente comunes en poblaciones no clínicas y comparten sustratos neurobiológicos comunes con el TOC clínico. Spinella (2005) analizó una muestra no clínica de población general en relación con la gravedad de obsesiones y compulsiones medida a través de la Escala de obsesión-compulsión de Yale-Brown (Goodman et al., 1989), así como con la intensidad de vivencias emocionales medida a través de un perfil de estados de ánimo. Encontró una relación entre la intensidad de las emociones negativas de ira y depresión, tensión, confusión y fatiga en sujetos con síntomas obsesivo-compulsivos. Estas relaciones fueron independientes de influencias demográficas y consumo de sustancias.

Durante años la investigación sobre ataques de ira se ha limitado principalmente a la depresión y sólo unos pocos estudios se han centrado en el TOC. Painuly, Grover, Mattoo y Gupta (2011), llevaron a cabo un estudio transversal con 42 sujetos diagnosticados de TOC de entre 20 y 60 años de edad, analizando ataques de ira, irritabilidad, depresión y ansiedad, considerando que estarían implicaos conducta agresiva y calidad de vida. Los resultados mostraron que el 50% de los pacientes habían tenido ataques de ira. No se encontraron diferencias significativas en cuanto a los temas compulsivos, variables sociodemográficas, duración de la enfermedad, tratamiento e historia familiar. Sin embargo, los sujetos con ataques de cólera tuvieron significativamente mayor prevalencia de ataques de pánico y depresión concomitante. Los pacientes con ataques de ira mostraron significativamente mayor número de actos agresivos hacia el cónyuge, padres, hijos y otros familiares en forma de gritos, amenazas o tratar de hacer daño e irse del domicilio. Los dos grupos no diferían significativamente en términos de calidad de vida, excepto por el dominio psicológico que era inferior en los sujetos con ataques de ira. Los autores concluyeron que los

ataques de ira estaban presentes en la mitad de los pacientes con TOC y correlacionaban con la depresión comórbida.

Algunos autores han propuesto que la ira y la hostilidad subyacen a los síntomas de TOC (Rubenstein, Altemus, Pigott, Hess y Murphy, 1995). En un estudio sobre esta relación con estudiantes universitarios se encontró que la asociación entre los síntomas del TOC y la ira se debió a los síntomas depresivos (Whiteside y Abramowitz, 2004). Un año más tarde, estos mismos autores, realizaron un estudio en el que comparaban la expresión de la ira en una muestra de pacientes con diagnóstico de TOC y voluntarios no clínicos. Se encontró un aumento de los niveles de ira en los pacientes con TOC en comparación con el grupo control (Whiteside y Abramowitz, 2005).

Kawano et al. (2013) llevaron a cabo un estudio donde compararon sujetos con TOC frente a controles sanos en relación a sus puntuaciones en los instrumentos de evaluación Perfil de Estados de Ánimo POMS (McNair, Lorr y Droppleman, 1992) y la Escala de Ansiedad Estado-Rasgo STAI (Spielberger, Gorsuch y Lushene, 1982), hallando puntuaciones mayores y estadísticamente significativas en tensión-ansiedad, depresión-abatimiento, ira-hostilidad, fatiga y confusión en los pacientes con TOC frente al otro grupo. Sin embargo, en la subescala de vigor, las puntuaciones eran significativamente menores en el grupo clínico. Todo esto es congruente con lo referido en un estudio de tres pacientes con TOC donde también se utilizó la escala POMS (Gabriëls, Cosyns, Nuttin, Demeulemeester y Gybels, 2003). Las puntuaciones en ansiedad estado y ansiedad rasgo se incrementaron también en los pacientes con TOC en comparación con los controles.

Siguiendo con los síntomas de ansiedad en relación a la ira en pacientes con TOC, en un interesante artículo, se relata el caso de una mujer de 26 años de edad que presenta una intensa angustia emocional relacionada con pensamientos de hacer daño a otros y síntomas de ansiedad acerca de su dificultad en el control de la agresión física. Un análisis del comportamiento de los orígenes y factores que mantienen el problema indicó que si bien las compulsiones eran un vehículo para controlar la ansiedad, la fuente de sus intentos de ejercer control sobre sus pensamientos en el fondo era un miedo a la ira, la pérdida de control, la evaluación negativa, la crítica y el rechazo (McAndrew, 1989).

Por otro lado, la culpa parece jugar un papel importante en el TOC y los síntomas obsesivo-compulsivos, además parecen ser un factor que puede incrementar la severidad del trastorno. TOC (Shapiro y Stewart, 2011). El TOC grave se relaciona

también con el pobre insight, y esto se asocia con la dimensión de contaminación (Cherian et al., 2012).

5.6. RECONOCIMIENTO Y EXPRESIÓN DE LA IRA EN EL TOC

Uno de los aspectos más estudiados en relación a la ira en el Trastorno Obsesivo Compulsivo, ha sido el reconocimiento de su expresión facial. Los pacientes con TOC son menos precisos que el grupo control en el reconocimiento de expresiones faciales emocionales en general, aumentando su imprecisión en el reconocimiento de emociones negativas, tales como el asco y la ira. Por ello, los pacientes con TOC tienen dificultades a la hora de reconocer emociones negativas específicas en las caras y pueden clasificar erróneamente expresiones emocionales de asco o ira (Daros, Zarzanis y Rector, 2014). En un estudio que tuvo como objetivo comparar la percepción de emociones negativas en pacientes con TOC (n = 41) frente a controles (n=37) utilizando tanto expresiones faciales ambiguas como no ambiguas, se encontró que no había diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia de la correcta identificación de las expresiones faciales no ambiguas en ambos grupos. Sin embargo, los pacientes con TOC (y más concretamente los TOC de limpieza) eran más propensos a percibir disgusto y una menor percepción de ira en respuesta a expresiones faciales ambiguas (Jhung et al., 2010).

Sin embargo, no siempre se llega a esta misma conclusión. En esta línea, Kornreich et al. (2001), compararon la decodificación de expresiones faciales emocionales de sujetos con dependencia al alcohol (DA) en vías de recuperación frente a sujetos con TOC y en grupo control (GC), encontrando que el grupo de pacientes DA eran menos precisos en la decodificación de expresiones faciales emocionales que los grupos TOC y GC, en particular para las expresiones de ira y felicidad. El grupo DA sobreestimó la intensidad emocional de manifestaciones a un nivel leve de intensidad en comparación con TOC y GC mientras que no surgieron diferencias significativas para las expresiones a un nivel de intensidad moderado. Por tanto, en este estudio no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre TOC y grupo control en el reconocimiento de la expresión facial de ira.

Moscovitch, McCabe, Antony, Rocca y Swinson (2008) exploraron las posibles diferencias en la experiencia y expresión de la ira en cuatro grupos de trastornos de ansiedad en comparación con controles no clínicos. Se encontró que los sujetos con Trastorno de pánico, TOC y Fobia social mostraban una mayor propensión significativa

a experimentar ira que los controles, mientras que los pacientes con fobias específicas no mostraron diferencias en la experiencia de ira en comparación con los controles. En esta misma línea, otros estudios han explorado la asociación entre la ira y otros trastornos de ansiedad. Se ha observado que los individuos con fobia social, trastorno de pánico, trastorno de ansiedad generalizada y trastorno obsesivo compulsivo presentan niveles más altos de irritabilidad y aumento de la frecuencia e intensidad de la ira respecto a los controles (Gould et al., 1996).

Otros estudios utilizan para evaluar la ira el Inventario de expresión de ira estado-rasgo STAXI-2 (Spielberger, 1999). Mukhopadhyay, Tarafder, Bilimoria, Paul y Bandyopahhyay (2010) encontraron que los pacientes con TOC obtenían puntuaciones más altas en las subescalas del cuestionario STAXI, específicamente relacionadas con rasgo ira y puntuaciones más bajas en las expresión de la ira frente a sujetos controles sanos. Radomsky, Ashbaugh y Gelfand (2007) examinaron a sujetos diagnosticados de TOC de comprobación frente a un grupo control de estudiantes, en relación a los niveles de ira rasgo y expresión de la ira a través del cuestionario STAXI-2. El grupo clínico obtuvo mayor ira rasgo, aunque no mayor expresión de la ira que el grupo control. Se halló además, que creencias sobre el perfeccionismo y la intolerancia a la incertidumbre se correlacionaron positivamente con la expresión de la ira y la ira rasgo en las mujeres con TOC.

5.7. IRA, VENGANZA Y AGRESIÓN EN EL TOC

La ira y la agresión son dos variables que van ganando protagonismo en la investigación reciente sobre el Trastorno obsesivo-compulsivo. Fatfouta y Merkl (2014) examinaron las asociaciones entre síntomas obsesivo-compulsivos y diferentes aspectos de la venganza, encontrando que los sujetos con altos niveles de síntomas obsesivo-compulsivos presentaban actitudes más positivas hacia la venganza, puntuaban más alto en venganza rasgo e informaban de una mayor motivación de venganza, en la vida real. Además, se observó que los individuos con alto contenido de síntomas obsesivo compulsivos percibidos llevaban a cabo con mayor frecuencia transgresiones interpersonales en su vida cotidiana. Por tanto, los síntomas obsesivo compulsivos se relacionaba positivamente con el número de transgresiones y parece que la venganza y el dolor interpersonal juega un papel significativo en el TOC.

La responsabilidad excesiva se considera cada vez más como un mecanismo patogénico en el TOC. Beech y Peigault (1974) propusieron que los sujetos con TOC

tenían una predisposición a patologías de activación o arousal provocado por hipersensiblidad a la frustración y al castigo, generando además de deterioro es su estado de ánimo y labilidad emocional, una recuperación lenta al estado de normalidad.

En aparente contraste, existe una creciente evidencia de que la agresión latente también es elevada en el TOC. Basándose en las teorías psicodinámicas en las que una fachada altruista, incluyendo preocupaciones exageradas hacia los demás, es en parte una defensa contra la agresión latente, se ha obtenido recientemente una alta ambivalencia interpersonal en pacientes con TOC frente a otros pacientes con otras enfermedades mentales y controles sanos utilizando el Cuestionario de Responsabilidad y Actitudes y comportamientos interpersonales *Responsibility and Interpersonal Behaviors and Attitudes Questionnaire*,- RIBAQ- (Moritz et al., 2009). Se evaluaron a 46 pacientes con TOC frente a 23 controles no clínicos. Se encontró que los pacientes con TOC mostraban una responsabilidad social más alta que los controles. Al mismo tiempo, los pacientes también describían más agresividad latente, comportamiento calculado y desconfianza interpersonal. El papel de la agresión latente aún no está totalmente descubierto pero probablemente merecería la pena ahondar en él de cara al tratamiento. Se apunta la necesidad de estudios longitudinales con muestras de pacientes en situación de riesgo para evaluar la relación entre la expresión de la ira y las normas morales en los pacientes con TOC (Moritz, Kempke, Luyten, Randibar y Jelinek, 2011).

El estudio de las actitudes sociales y las relaciones interpersonales de los pacientes con TOC ha sido un tema estudiado durante mucho tiempo. Mientras los investigadores de corte más cognitivo-conductual destacan las actitudes pro-sociales exageradas en el TOC como la responsabilidad excesiva y una elevada preocupación por las personas significativas en su entorno, las teorías dinámicas tradicionalmente se han centrado en actitudes antisociales como la agresión y la hostilidad latente (Moritz, Neimeyer, Hottenrott, Schilling y Spitzer, 2013).

Algunos estudios apoyan no sólo una coexistencia de estas actitudes aparentemente opuestas en el TOC, sino también una conexión funcional entre ellas: la excesiva responsabilidad parece servir en parte como estrategia de afrontamiento (o "defensa") contra los sentimientos interpersonales negativos (Moritz, Kempke, Luyten, Randjbar y Jelinek, 2011; Moritz et al., 2009).

Moritz et al. (2013), utilizando el Cuestionario de responsabilidad, conductas y actitudes interpersonales en su versión abreviada (RIBAQ-R) encontró que los

pacientes puntuaban más alto en actitudes prosociales (por ejemplo, sufro de una conciencia estricta acerca de mis familiares), así como en agresión latente (por ejemplo, a veces me gustaría hacer daño a los extraños en la calle) y suspicacia/desconfianza (por ejemplo, no puedo confiar ni en mi propia familia). El 59% de los pacientes con TOC, frente al 12% de los controles sanos, mostraron una marcada ambivalencia interpersonal, definida como una puntuación más alta de una desviación típica de la media de los controles no clínicos tanto en la subescala prosocial como en al menos una de las subescalas antisociales. Por tanto, este estudio afirma la alta ambivalencia interpersonal en el TOC, muy en relación con la dificultad en la expresión de la ira y en la gestión de los conflictos sociales (Moritz et al., 2013).

Piacentino et al. (2016) afirmaban que la cólera y otras dimensiones psicopatológicas parecían estar vinculadas con subtipos específicos de obsesiones en pacientes con TOC. En concreto, encontraron correlaciones significativas entre la dimensión ira-agresividad con obsesiones de contaminación y sexuales, la dimensión miedo/aprehensión con obsesiones de contaminación, religiosas y somáticas, la dimensión tristeza/desmoralización con obsesiones de contaminación y somáticas, la dimensión impulsividad con obsesiones agresivas y sexuales, la dimensión somatización/preocupación somática con obsesiones de contamienación y somáticas. También hallaron que los pacientes con TOC que tenían un trastorno de personalidad obsesivo compulsivo comórbido mostraban niveles más altos de obsesividad e ira-agresividad que los pacientes con TOC sin el trastorno de la personalidad.

5.8. PAPEL DE LA IRA EN LA RUMIACIÓN OBSESIVA Y LA IRA EN EL TOC PEDIÁTRICO

Algunos estudios informan que la ira podría ser precursora de la rumiación, siendo ésta clave en numerosos sujetos con TOC. La investigación en neurociencias sobre esta emoción ha puesto de manifiesto que una mayor actividad cortical frontal izquierda se asocia con respuestas de aproximación cuando el sujeto está airado, como por ejemplo llevando a cabo conductas de agresión; mientras que cuando la actividad cortical frontal derecha es mayor se asocia más a respuestas de ira inhibidas que se mezclan con ansiedad. La investigación actual se ha ampliado llevando a cabo experimentos donde se utiliza la estimulación transcraneal a través de una corriente directa y se evalúa su influencia en las respuestas de los sujetos. Kelley, Hortensius y Harmon-Jones (2013) llevan a cabo un estudio donde los resultados obtenidos son

coherentes con los comentados, de modo que las conductas de rumiación son mayores en los participantes que recibían un aumento manipulado de actividad cortical frontal derecha mientras que en aquéllos que recibían actividad cortical frontal izquierda llevaban a cabo con mayor probabilidad acciones agresivas ante el acontecimiento provocador de ira.

Los ataques de la ira en el TOC en población infanto-juvenil, se describen repetidamente en el fenotipo del Trastorno de Gilles de la Tourette, siendo una condición frecuentemente comórbida con el TOC. Así, Lebowitz, Omer y Leckman (2011) realizaron una encuesta a 110 clínicos que tratan con pacientes con TOC, respondiendo habían observado conductas disruptivas o coercitivas junto a violencia física o amenazas de violencia física en algunos casos de TOC pediátrico.

En un estudio de Storch et al. (2010), el 27.5% de los padres informaron de ataques de ira en la semana previa al estudio. Los ataques de ira se definen como "arrebatos explosivos de rabia exageradamente excesivos o inapropiados para la situación y más allá del control del niño". Se examina en una muestra clínica de 86 niños y adolescentes con TOC, las características de los ataques de ira y su relación con la severidad del TOC y con el funcionamiento familiar. Se postula que el rol y las funciones de los ataques de ira en el TOC pediátrico en cuanto a la severidad del TOC y al funcionamiento familiar son bidireccionales. Los investigadores hipotetizaron que la severidad de la ira aumentaba la acomodación familiar en un esfuerzo de los padres para evitar futuros ataques de ira. Esto conduce a subsecuentes aumentos de la severidad y discapacidad del TOC por reforzamiento negativo de las compulsiones y la conducta evitativa.

Storch et al. (2012) hallan una prevalencia sorprendentemente elevada de ataques de ira en la muestra de TOC pediátrico. Por medio de un informe parental, más de la mitad de los jóvenes con TOC (53%) tuvieron episodios en el mes anterior. Los ataques fueron principalmente verbales (61%) y físicos (60%), con una minoría que causaron destructividad de objetos y estuvieron totalmente fuera de control (9%). En jóvenes, con episodios en la semana previa, la mayoría de los ataques se informaron como relacionados al TOC (62%) y seguidos "a menudo" o "siempre" por sentimientos de culpa. Concluyen que los ataques de ira pueden formar parte del fenotipo integral del TOC más que representar un rasgo independiente y comórbido. Por ejemplo, disparadores de ataques de ira podrían incluir no poder lavarse cuando se siente contaminado y necesitar que las cosas sean perfectas.

Los investigadores indicaron que, mientras que los ataques de ira en jóvenes con conductas disruptivas pueden ser más generalizados en distintas situaciones, los ataques de ira en el TOC pueden ser relacionados al contexto (por ejemplo, para prevenir la exposición a desencadenantes temidos, secundarios a la exposición a desencadenantes ansiogénicos, o como resultado de no poder completar rituales). Los resultados de la encuesta de Lebowitz son consistentes con la desaparición de conductas disruptivas cuando cesan los síntomas de TOC. La presencia de los ataques de ira predice mayor severidad y discapacidad funcional que los síntomas obsesivo-compulsivos aislados (Storch et al., 2012).

5.9. RESUMEN

En este capítulo se han presentado dos revisiones. En primer lugar la relativa a la IE en los pacientes diagnosticados de TOC y en segundo lugar la ira en estos pacientes. Se ha comenzado explicando las investigaciones en relación a la percepción, comprensión y expresión emocional en el TOC. A continuación, se han especificado los estudios acerca de la regulación emocional y la capacidad de empatía de estos pacientes para pasar a informar de los tipos de dinámica familiar encontrados en los pacientes con TOC en base a variables relacionadas con la IE. El segundo bloque del capítulo, se ha iniciado con el papel de la ira desadaptativa en el TOC. A continuación se ha explicado cómo es el reconocimiento y expresión de esta emoción en estos pacientes, su relación con la venganza y agresión y el papel de la ira en la rumiación obsesiva. Finaliza brevemente con la ira en el TOC pediátrico.

Capítulo 6

INTELIGENCIA EMOCIONAL E IRA EN EL TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD

En las últimas décadas ha aumentado el interés por el estudio de la implicación de la Inteligencia emocional (en adelante, IE) en diferentes trastornos mentales. Entre ellos, el Trastorno Límite de la Personalidad (en adelante, TLP).

Las dificultades en los procesos de regulación emocional del TLP, es decir, la incapacidad de la persona para manejar las emociones de forma apropiada, podría estar en la base de la falta de estabilidad emocional que presentan los sujetos con TLP. Se han realizado estudios centrados en diferentes áreas, tales como la empatía, la percepción emocional o la regulación emocional. Se ha postulado que las deficiencias en la percepción emocional podrían también contribuir a la disregulación emocional tan característica en estos pacientes. El TLP se conceptualiza, además de por otros aspectos, por ser un trastorno de la reactividad emocional. De este modo, disponer de adecuadas estrategias de afrontamiento y regulación emocional contribuiría a una mejor adaptación y funcionamiento personal.

Por otro lado, la ira, definida como una emoción compuesta de sentimientos de intensidad variable, que pueden ir desde una leve irritación o molestia hasta una intensa furia o rabia, se asocia con el TLP. La dificultad para controlar la ira es uno de los criterios diagnósticos que se sigue manteniendo en el DSM 5. Numerosos estudios han encontrado que el TLP y la Ira rasgo se observan a menudo juntos.

En este capítulo se profundiza en todo lo relativo a la IE e Ira en el TLP. Se explicarán los principales estudios relacionados con la percepción y regulación emocional. A continuación se señalarán las estrategias de regulación emocional encontradas, las estructuras neurobiológicas y los principales correlatos psicofisiológicos implicados en la etiopatogénesis de la disregulación emocional de estos pacientes. En los siguientes apartados se analiza el papel de la ira en el TLP, con sus implicaciones a nivel social y en las relaciones interpersonales, los estudios neurobiológicos realizados al respecto. Se finaliza con una revisión sobre la de relación entre ira, depresión y ansiedad en estos pacientes.

6.1. PERCEPCIÓN EMOCIONAL Y TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD

Uno de los aspectos clave en el concepto de IE es la percepción emocional. Consistente en la capacidad de la persona para reconocer como se siente un individuo y los que le rodean.

En el TLP, se ha estudiado tanto como un proceso independiente como un proceso en estrecha relación con la regulación emocional. Diferentes estudios han revelado un patrón de alteraciones en el reconocimiento facial emocional en sujetos con TLP, tales como alteraciones sutiles en el reconocimiento de emociones básicas, un sesgo negativo hacia la ira o el disgusto y una mayor sensibilidad a la detección de emociones negativas. Otros sin embargo, no encuentran déficits en la percepción emocional en sujetos con TLP. Por ello, los estudios que analizan las capacidades de reconocimiento de emociones en el TLP han arrojado resultados inconsistentes hasta día de hoy.

Entre los estudios que no han hallado déficits en la percepción emocional en este grupo de sujetos, se encuentra el de Wagner y Linehan (1999). Estos autores analizaron el reconocimiento de expresiones faciales de emoción en mujeres con diagnóstico de TLP (n = 21), mujeres con antecedentes de abuso sexual en la infancia sin diagnóstico actual o previo de TLP (n = 21) y mujeres sin antecedentes de abuso

sexual o TLP (n = 20). El reconocimiento facial se evaluó mediante un conjunto de diapositivas de expresiones faciales de emoción y rostros neutrales, con un sistema de respuestas libres. Los resultados indicaron que los sujetos con TLP eran perceptores precisos de las emociones de los demás y mostraron una tendencia hacia una mayor sensibilidad en el reconocimiento de la emoción de miedo, específicamente. Por su parte, Lynch et al. (2006) analizaron la capacidad de sensibilidad emocional en sujetos con TLP mediante la comparación de un grupo clínico (20 participantes con TLP) frente a otro de control sano (n=20), en relación a la exactitud en la identificación de expresiones emocionales. Se encontró que los sujetos con TLP eran más sensibles que los controles en la identificación de expresiones emocionales en general, independientemente de la valencia. Minzenberg, Poole y Vinogradov (2006) investigaron la percepción de expresiones emocionales en sujetos con TLP (n = 43), comparándolos con un grupo control (n = 27). Los resultados indicaron una capacidad normal en los pacientes para reconocer las emociones faciales o prosódicas aisladas, aunque encontraron déficits en el reconocimiento de estímulos emocionales integrados en el propio contexto social, lo cual relacionaron con las emociones y desconfianza y beligerancia que parecían acompañar a estos pacientes. En un meta-análisis llevado a cabo por Mitchell, Dickens y Picchioni (2014) se encontró que existía un sesgo de respuesta negativa a las expresiones faciales neutrales y ambiguas en estos pacientes. Además, parecía haber también una mayor sensibilidad a las expresiones faciales de miedo y una alteración en el reconocimiento facial de la emoción de disgusto o enfado. No obstante, en este meta-análisis no se encontraron deficiencias significativas en el reconocimiento de emociones negativas entre los pacientes con TLP y los controles sanos.

Entre los estudios que han observado déficits en la percepción emocional de los sujetos con TLP encontramos el llevado a cabo por ejemplo por Dyck et al. (2009). Estos autores estudiaron los déficits en el reconocimiento de emociones en 19 pacientes con TLP y 19 sujetos no clínicos mediante la evaluación del contenido emocional de estímulos presentados visualmente (rostros emocionales y neutrales). Se encontró que en comparación con el grupo control, los sujetos con TLP mostraron un déficit en el reconocimiento de emociones en la discriminación rápida de expresiones faciales negativas y neutrales. Los pacientes presentaban un sesgo negativo en la evaluación de expresiones faciales neutras. No obstante, cuando el tiempo de procesamiento era ilimitado, no se observaron diferencias significativas entre ambos grupos. Se podría plantear la idea de que si un estado elevado y constante de

intensidad emocional influiría a la hora de identificar las diferentes expresiones emocionales en los demás y consecuentemente en la regulación emocional del sujeto. En este sentido, Wolff, Stiglmayr, Bretz, Lammers y Auckenthaler (2007) investigaron la identificación de las emociones en pacientes mujeres con TLP (n=30), en comparación con controles sanos (n=28). Las pacientes mostraron dificultades pronunciadas en la identificación emocional. Además, los datos revelaron una relación significativa entre las dificultades en la identificación de las emociones y los niveles de tensión interna de carácter aversivo para los pacientes con TLP, pero no para los sujetos de grupo control. La incapacidad para identificar las diferentes emociones se ha considerado como un componente esencial en la disregulación emocional que afecta a los sujetos con TLP. Domes, Schulze y Herpertz (2009) proponen que la hiperreactividad emocional podría interferir en los procesos cognitivos de reconocimiento facial emocional, contribuyendo así al patrón específico que ellos encontraron, de alteración en el reconocimiento de emociones en el TLP. Daros, Zakzanis y Ruocco (2013) revisaron diez estudios realizados sobre reconocimiento facial emocional en pacientes con TLP. Se encontró que los pacientes con TLP fueron menos precisos que los controles en el reconocimiento de expresiones faciales de ira y disgusto, aunque su déficit más pronunciado fue en la identificación correcta de las expresiones faciales neutras (sin emoción), de modo que atribuían erróneamente emociones a rostros que representaban expresiones emocionales neutrales. Los sesgos en su percepción emocional también se expresan en los niveles más bajos de intensidad emocional. Daros, Uliszek y Ruocco (2014) compararon a mujeres con TLP y controles no psiquiátricos. Se observó que las pacientes eran más propensas a percibir las expresiones faciales ligeramente tristes como más intensamente tristes, y esto no se podía atribuir a su estado de ánimo. Los resultados de este estudio sugirieron que la percepción de expresiones, incluso sutiles, de afecto negativo en los rostros podían ser subjetivamente magnificadas por los sujetos con TLP. Estos sesgos en la percepción de emociones faciales en los pacientes con TLP podían contribuir a sus dificultades para comprender los estados emocionales de otras personas y, por ello, conllevar a problemas en sus interacciones sociales. Baez et al. (2014) hallaron que el déficit en las tareas de teoría de la mente en pacientes con TLP se relacionaba con sus funciones ejecutivas, así como con una dificultad para identificar emociones. Elliot et al. (2014) estudiaron la percepción emocional en madres con diagnóstico de TLP y madres sanas. Todas las participantes completaron cuestionarios clínicos, de crianza de los hijos y una tarea de reconocimiento de emociones infantiles. Se encontró que en comparación con

las madres del grupo control, las madres con TLP eran significativamente más pobres en el reconocimiento de la emoción infantil en general, pero en especial en las expresiones neutrales que se atribuían con mayor frecuencia como tristes. Se halló una relación entre un peor rendimiento en la tarea, la edad de las madres y la duración de la enfermedad. Aunque el tamaño muestral de este estudio fue bajo, evidenció que las madres con TLP malinterpretaron negativamente imágenes neutras, lo que podía influir en la sensibilidad a las señales emocionales de sus hijos. Por su parte, Fenske et al. (2015) encontraron un déficit significativo en el reconocimiento de emociones ante expresiones faciales neutras y positivas en pacientes con TLP frente a controles sanos asociado a un sesgo negativo. En la misma línea, Catalan et al. (2016) encontraron que los pacientes con TLP tenían dificultades para reconocer rostros neutros con más frecuencia que los controles. Además, informaban de emociones negativas con más frecuencia que los controles ante caras felices. Niedtfeld et al. (2016) hallaron puntuaciones más bajas en precisión del reconocimiento emocional en los pacientes con TLP en comparación con el grupo control.

6.2. REGULACIÓN EMOCIONAL Y TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD

La regulación emocional es la capacidad para manejar las emociones de forma apropiada. Las dificultades en esta capacidad conllevan la inestabilidad emocional, característica clave de los pacientes con TLP.

Un estudio de laboratorio llevado a cabo por Korfine y Hooley (2000) mostró que los pacientes con TLP presentaban un sesgo afectivo en el recuerdo de palabras y hechos más negativos, es decir, eran afectiva y cognitivamente más reactivos a estímulos negativos. Sin embargo, en otros estudios no se ha encontrado que cuando se presenten estímulos desagradables, los pacientes con TLP muestren un aumento de la reactividad emocional autoinformada o en sus respuestas electrofisiológicas, en comparación con el grupo control (Herpertz, Kunert, Schwenger y Sass, 1999). Parece que los pacientes con TLP pueden reaccionar inicialmente de una forma no muy diferente a la de otros grupos, pero su capacidad para rechazar, finalizar o disminuir esa respuesta inicial, sí que puede verse afectada (Putnam y Silk, 2005). Putnam y Silk (2005) realizaron una revisión acerca del papel de la regulación emocional en el Trastorno límite de la personalidad. Hallaron que estos pacientes, en comparación con los controles, eran emocionalmente más inestables (Stein, 1996), menos conscientes

emocionalmente de sus propios estados (Levine, Marziali y Hook, 1997), tenían respuestas negativas más intensas ante acontecimientos de la vida diaria (Levine et al., 1997), eran más propensos a tener emociones negativas (Trull, 2001) y experiencias negativas que les afecten (Brown, Comtois y Linehan, 2002; Yen et al., 2002).

La disregulación emocional es un concepto amplio que incluiría distintos aspectos. Gratz, Rosenthal, Tull, Lejuez y Gunderson (2006) estudiaron dos aspectos de la disregulación emocional en pacientes con TLP: a) La tolerancia para experimentar angustia emocional con el fin de perseguir un comportamiento dirigido a un objetivo y b) la imposibilidad de participar en un comportamiento dirigido a un objetivo cuando uno está angustiado. Los resultados mostraron que el TLP en comparación con sujetos que no presentaban un trastorno de personalidad, mostraron una menor tolerancia para experimentar angustia con el objetivo de mantener el comportamiento dirigido hacia un fin, así como a acercarse a una situación potencialmente angustiante.

Otra de las características clave en los sujetos con TLP es su tendencia a la impulsividad más que a la reflexividad, y en esta línea, la disregulación emocional es muy relevante. Chapman, Leung y Lynch (2008) estudiaron la relación entre los estados emocionales negativos y la impulsividad en situación de laboratorio en participantes con numerosas características de TLP (n=39) y un grupo control con escasas características de TLP (n=56). Se observó que los participantes de la muestra clínica cometían un mayor número de respuestas impulsivas. El estado emocional negativo moderaba el efecto de las respuestas impulsivas, de modo que los participantes con TLP que se encontraban en un elevado estado emocional negativo cometieron más respuestas impulsivas que cuando el nivel emocional negativo era bajo. Además, los sujetos con TLP informaron de una mayor disregulación emocional en una variedad de dominios, en comparación con el grupo control.

Gratz, Tull, Baruch, Bornovalova y Lejuez (2008) estudiaron la relación entre la sintomatología del TLP y la disregulación emocional utilizando la Escala de Dificultades en Regulación Emocional (DERS; Gratz y Roemer, 2004). Sus resultados sugirieron un importante peso en la disregulación emocional en los sujetos con TLP, incluso después de controlar indicadores tradicionales de emocionalidad negativa como depresión, ansiedad y afecto negativo. Se encontró que la disregulación emocional mediaba completamente las relaciones entre el maltrato y la intensidad/reactividad del afecto negativo y el recuento de síntomas del TLP, así como la relación entre el abuso emocional y el estado actual del diagnóstico de TLP. Sin embargo, Iverson, Follette, Pistorello y Fruzzetti (2012) llevaron a cabo un estudio sobre la disregulación

emocional en pacientes con TLP y encontraron que era la evitación experiencial, y no la disregulación emocional, la que se asociaba significativamente con la gravedad de los síntomas del TLP, cuando se controlaba la variable relativa a los niveles de depresión.

Diversas investigaciones sitúan las deficiencias en regulación emocional en estos pacientes como dificultades en aceptación emocional, falta de conciencia emocional y gran inestabilidad emocional (Pastuszak, 2012b). Siguiendo el modelo biosocial de Linehan, la disregulación emocional en el TLP se conceptualiza en base a cuatro componentes: elevada sensibilidad emocional, afecto negativo lábil, déficit en estrategias de regulación emocional y exceso de estrategias de regulación desadaptativas. Selby y Joiner (2009) propusieron el *Modelo de Cascada Emocional* como herramienta para intentar establecer una relación entre la disregulación emocional y la amplia gama de comportamientos disregulados que se encuentran en el TLP. Como se puede observar en la Figura 6.1., según este modelo, tras un estímulo emocional, aparecen procesos rumiativos que generan un bucle de retroalimentación positiva, aumentando la intensidad emocional, siendo ésta la que conduce a la disregulación conductual. Estos comportamientos, proporcionan retroalimentación negativa, en forma de distracción, induciendo así a una reducción temporal de la emoción negativa y, por lo tanto, a una sensación de alivio. Este modelo de cascada emocional propone un mecanismo de cómo un elevado afecto negativo conduce a estrategias de regulación desadaptativas (Carpenter y Trull, 2013).

Figura 6.1

Modelo de cascada emocional

Hertel, Schütz y Lammers (2009) llevaron a cabo un estudio utilizando el Test de Inteligencia Emocional de Mayer-Salovey-Caruso; MSCEIT (Mayer, Salovey y Caruso, 2002a; Mayer, Salovey y Caruso, 2002b). Evaluaron habilidades emocionales en pacientes con diagnóstico de Trastorno Depresivo Mayor, Trastornos de abuso de sustancias y Trastorno Límite de la Personalidad, frente a un grupo control no clínico. Los resultados mostraron que los sujetos con mayor dificultad para comprender la información emocional y con menor capacidad para regular las emociones eran aquellos con trastorno por abuso de sustancias y pacientes con TLP. Utilizando este mismo instrumento de evaluación, Beblo et al. (2010) encontró que los pacientes con TLP no tenían deterioro en su IE general, pero sí que había deficiencias graves en regulación emocional. Por un lado, el nivel de IE se relacionaba con la inteligencia emocional en pacientes y controles, y por otro lado, la IE se relacionaba con la percepción subjetiva de regulación emocional solo en pacientes. Por tanto, parecía que la disfunción emocional en pacientes con TLP podía afectar principalmente a la autoimagen más que a las habilidades emocionales en sí mismas. Las emociones negativas intensas en la vida cotidiana podían provocar disfuncionales estrategias de regulación emocionales en los pacientes con TLP pese a que poseyeran conocimientos teóricos suficientes sobre estrategias óptimas de regulación.

En la práctica clínica diaria se puede observar entre los aspectos más llamativos de los sujetos con TLP, su intensidad y reactividad emocional aparentemente exagerada para los demás en determinados momentos. En este sentido, Elices et al. (2012) llevaron a cabo dos experimentos en los que evaluaron distintos aspectos emocionales en mujeres con TLP frente a controles sanos emparejados por género y edad. Se estudiaron las respuestas emocionales a seis películas seleccionadas para provocar emociones de ira, miedo, tristeza, asco, diversión/entretenimiento y neutras; así como las reacciones emocionales a tres películas con contenido específico de abuso sexual, dependencia emocional y abandono/separación. Encontraron que la principal característica del TLP era la intensidad emocional negativa en lugar de una reactividad emocional mayor.

La investigación sobre regulación emocional revela dificultades en el uso y procesamiento de información afectiva como un factor clave en la mayoría de los trastornos mentales. Lizeretti, Extremera y Rodríguez (2012) llevaron a cabo un estudio en el que se evaluó la IE percibida en pacientes con diversos trastornos psicopatológicos, así como su relación con los síntomas clínicos. La muestra estuvo conformada por 163 sujetos clínicos y 163 individuos en el grupo control. En el grupo

clínico, los pacientes cumplían criterios del DSM para uno de los siguientes diagnósticos: trastorno de ansiedad, trastorno de estado de ánimo, trastorno por abuso de sustancias, trastorno psicótico y TLP. La IE percibida y los síntomas clínicos se evaluaron mediante la versión española del TMMS-24 (Fernández-Berrocal, Extremera y Ramos, 2004) y el SCL-90-R (Derogatis, 2002), respectivamente. Los pacientes del grupo clínico mostraron niveles más altos de atención a los sentimientos, pero las puntuaciones más bajas en las habilidades para gestionar con eficacia sus estados emocionales negativos en comparación con los participantes del grupo control no clínico. No se encontraron diferencias significativas en los niveles de IE percibida entre los diferentes grupos diagnósticos. Este estudio proporciona evidencia de que los déficits en IE percibida están relacionados con la presencia y severidad de los síntomas clínicos en pacientes con diferentes trastornos mentales, entre ellos, el TLP. Posteriormente, Peter, Schuurmans, Vingerhoets, Smeets, Verkoeijen y Arntz (2013) quisieron investigar la IE en el TLP. Para ello utilizaron el Test de Inteligencia Emocional de Mayer-Salovey-Caruso (Mayer, Salovey y Caruso, 2002b). Compararon a pacientes con TLP (n=69), con pacientes con otros trastornos de la personalidad (n=61) y grupo control (n=248). Los sujetos con TLP mostraron déficits en comprensión emocional, mientras que no se observaron diferencias en la capacidad de percibir, usar y regular las emociones. Además, se encontró una relación negativa entre la severidad del TLP y la puntuación total en IE. Los autores concluyeron que el TLP se asocia con un déficit específico en comprensión emocional, mientras que la gravedad temporal del trastorno parece asociarse a un déficit en regulación emocional.

Algunos estudios han apuntado hacia el papel moderador de la disociación en el sistema de regulación emocional en los pacientes con TLP. Barnow et al. (2012) compararon sujetos con TLP frente a controles sanos y encontraron que los pacientes con TLP mostraron niveles elevados de disociación ante la visualización de situaciones aversivas, desagradables o neutras que se acompañaban de respuestas de sobresalto. Por ello se sugirió la importancia de prestar atención al efecto moderador de los síntomas disociativos en las repuestas psicofisiológicas de los pacientes con TLP, así como la relevancia de su evaluación y tratamiento de cara a conseguir una reducción de las respuestas disociativas ante estímulos emocionales.

Como ya se ha especificado, los problemas en el funcionamiento interpersonal y las dificultades con la regulación emocional son características centrales del TLP. En esta línea, Herr, Rosenthal, Geiger y Erikson (2013) analizaron la relación entre estas áreas disfuncionales con respecto a la gravedad del TLP en una muestra de 124

adultos con toda la gama de síntomas del TLP. Los resultados mostraron que las dificultades en regulación emocional estaban totalmente mediadas por la relación entre la gravedad de los síntomas y la disfunción interpersonal. Dixon-Gordon, Gratz, Breetz y Tull (2013) estudiaron la sensibilidad interpersonal en el TLP cuando la disregulación emocional media la relación entre respuestas cognitivas y emocionales en situaciones de rechazo social. La muestra clínica estuvo formada por 53 sujetos con diagnóstico de TLP y un grupo control de 34 sujetos no clínicos. Se midieron los niveles de afecto negativo y los sentimientos de amenaza a cuatro necesidades sociales (control percibido, pertenencia, autoestima y existencia significativa) en respuesta a una situación de aislamiento social que se llevaba a cabo en el laboratorio. Los resultados revelaron un mayor nivel de rechazo y sensibilidad interpersonal en los pacientes con TLP frente al grupo control, refiriendo los sujetos mayor sentimiento de amenaza a sus necesidades sociales así como distrés. También estaban afectadas en estas situaciones la disregulación emocional global, la claridad emocional y el control de los propios comportamientos.

Situaciones de estrés temprano en la vida de una persona también han sido estudiadas como variables que juegan un papel fundamental en el desarrollo del TLP y el Trastorno depresivo mayor (TDM, en adelante). Carvalho et al. (2014) estudiaron el trauma infantil autoinformado, las dificultades de regulación emocional y sus asociaciones en una muestra de pacientes con TLP (n = 49) y TDM (n = 48), frente a un grupo control sano (n = 63). Los resultados apoyaron la asociación entre experiencias autoinformadas de maltrato, abuso y abandono con dificultades de regulación emocional. Análisis adicionales mostraron que las dificultades en la regulación emocional influían en la asociación de abuso emocional y percepción subjetiva de sintomatología aguda en los pacientes con TLP. Las dificultades de regulación emocional podían ser la primera vía a través de la cual el estrés en los primeros años de vida, en particular el abuso emocional, aumentaba el riesgo de desarrollar la sintomatología del TLP.

Kuo, Khoury, Metcalfe, Fitzpatrick y Goodwill (2015) investigaron la asociación entre la frecuencia del abuso emocional en la niñez y la severidad del TLP, controlando otras formas de abuso infantil. Además analizaron si las dificultades en la regulación emocional explicaban la relación entre el abuso emocional en la niñez y la severidad característica del TLP. La muestra estuvo formada por 243 estudiantes universitarios que rellenaron el Cuestionario de Trauma de la Niñez –Versión corta- (Bernstein y Fink, 1998), la Escala de Dificultades en la Regulación Emocional (Gratz y Roemer, 2004), y

la Lista de 23 síntomas del TLP (Bohus, Limberger, Frank, Sender, Gratwohl y Stieglitz, 2001). Los resultados indicaron que la frecuencia del abuso emocional en la niñez (y no el abuso sexual o físico) se asociaba con la severidad del TLP. Pese a que no se encontró una relación directa entre el abuso infantil emocional, el abuso infantil físico o el abuso sexual en la infancia y las características del TLP, sí se halló una relación indirecta entre el abuso emocional infantil y el TLP a través de las dificultades con la regulación emocional. Estos hallazgos sugirieron el abuso emocional podía tener un papel muy importante en el desarrollo de la patología del TLP.

Una de las principales áreas de dificultad en el TLP es el control emocional. Algunas teorías postulan que en el TLP, la disregulación emocional se debe a los bajos niveles de conciencia emocional o alexitimia. En un reciente metaanálisis Derks, Westerhof y Bohlmeijer, (2016) encontraron una moderada relación entre una escasa conciencia emocional y el TLP en la base de estas dificultades de regulación emocional.

6.3. ESTRATEGIAS DE REGULACIÓN EMOCIONAL Y TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD.

Como se ha ido indicando a lo largo de este capítulo, el TLP se conceptualiza como un trastorno de la reactividad emocional junto con dificultades en los procesos de regulación emocional. Disponer de adecuadas estrategias de afrontamiento y regulación emocional contribuye a una mejor adaptación y funcionamiento personal en la vida diaria de la persona y en sus relaciones interpersonales. Se ha investigado sobre dichas estrategias en personas con TLP pero las conclusiones con respecto a la reactividad emocional se mezclan y algunos estudios concluyen que existen escasas capacidades de regulación emocional en esta población.

Kuo, Fitzpatrick, Metcalfe y McMain (2015) llevaron a cabo una investigación de laboratorio sobre la reactividad emocional y las habilidades de regulación emocional en 25 sujetos con TLP en comparación con 30 controles sanos. Se les presentó imágenes negativas y neutrales, siendo instruidos a reaccionar o usar una estrategia basada en la atención plena o en la distracción para sentirse mejor. No hubo diferencias entre los dos grupos en la reactividad emocional en medidas de autoinforme ni en índices fisiológicos. Además, el grupo con TLP no mostró déficits en la capacidad para implementar la estrategia de regulación, excepto en la información de emociones menos positivas cuando usaron la técnica de la distracción. Los autores sugirieron que la disregulación emocional en el TLP se podría explicar mejor por una línea de base de

funcionamiento emocional anormal, en lugar de por una reactividad emocional elevada o déficits en la regulación de las emociones. De modo que los tratamientos para el TLP se centraran directamente sobre el funcionamiento emocional y, no tanto, sobre reacciones emocionales o intentos de regulación emocional.

Conductas que aparecen con bastante frecuencia en los pacientes con TLP son las autolesiones. De cara a su abordaje y tratamiento se hace necesario encontrar qué variables estarían implicadas en su aparición. Zaki, Coifman, Rafaeli, Berenson y Downey (2013) hallaron que en pacientes con TLP, la rumia predecía mayores tasas de autolesiones no suicidas e instaba a llevarlas a cabo a aquellos pacientes que además tenían dificultades para diferenciar sus emociones negativas. De modo que la identificación y etiquetado emocional subyacían a las estrategias para la autorregulación adaptativa y la disminución del riesgo de autolesiones no suicidas en el TLP.

Pastuszak (2012a) llevó a cabo un estudio en el que pretendía encontrar las estrategias de regulación emocional de uso frecuente y las eventuales diferencias en IE entre pacientes con TLP y controles sanos. Comparó a 19 pacientes TLP frente a 20 personas como grupo control. Se utilizaron entre otros instrumentos de evaluación el MSCEIT. Se observaron alteraciones severas en la regulación emocional, con diferencias significativas en la frecuencia del uso de estrategias individuales entre el grupo clínico y el grupo control, aunque sin mostrar diferencias en la capacidad global de IE entre ambos grupos. Por tanto, los resultados no prueban la dependencia entre las estrategias de regulación emocional y el valor global de IE. Parece que la disfunción emocional en el TLP podría afectar a la IE percibida en lugar de a las habilidades emocionales en sí, pues los pacientes con TLP parecían poseer suficiente conocimiento teórico sobre el funcionamiento en el contexto emocional. En relación a la IE percibida, Leible y Snell (2004), estudiando las relaciones entre la inteligencia emocional percibida y diferentes trastornos de personalidad, encontraron que las personas con TLP presentaban problemas de adaptación socioemocional, debido en parte a los bajos niveles de IE que presentan. Posteriormente, Sinclair y Feigenbaum (2012) analizaron una muestra clínica de 66 sujetos con TLP y encontraron una correlación entre este diagnóstico y bajos niveles de IE rasgo.

Fossati, Gratz, Maffei y Borroni (2013) hallaron tres dimensiones de la disregulación emocional (dificultad para controlar conductas impulsivas, acceso limitado a estrategias de regulación emocional y falta de claridad emocional) que se asociaron significativamente con las características del TLP. Además, las puntuaciones

de impulsividad representaban un porcentaje significativo de la varianza adicional dentro de las características del TLP más allá de la disregulación emocional.

Se han estudiado también las estrategias de regulación emocional cuando el TLP es comórbido a otros trastornos. Así, Fletcher, Parker, Bayes, Paterson y McClure (2014) analizaron las diferencias entre los pacientes con TLP y con Trastorno Bipolar tipo II (en adelante, TB II) en cuanto a estrategias de regulación emocional. Se encontró que los participantes con TLP fueron significativamente menos propensos a utilizar estrategias de regulación emocional adaptativas en comparación con el grupo TB II. Por su parte, Gratz, Tull, Matusiewicz, Breetz y Lejuez (2013) investigaron si la comorbilidad entre trastorno de la personalidad por evitación entre las mujeres con TLP se asociaba con dificultades mayores en regulación emocional (evaluadas mediante cuestionarios de autoinforme, medidas conductuales y fisiológicas). La muestra estuvo formada por 39 mujeres con TLP (13 de ellas con trastorno de la personalidad por evitación comórbido) y 18 mujeres sin TLP. Los resultados no mostraron diferencias significativas en las dificultades generales de regulación emocional autoinformadas (claridad emocional y control de comportamientos angustiantes) entre los grupos con TLP con y sin trastorno de personalidad por evitación. Pero sí que se observó que los sujetos con TLP con trastorno de personalidad por evitación asociado (frente a los que solo tenían TLP), informaron de mayores dificultades en el acceso a estrategias de regulación emocional eficaces, así como signos fisiológicos indicativos de mala capacidad de regulación emocional. Todo esto sugiere que la comorbilidad entre TLP y el trastorno de personalidad por evitación supone una menor capacidad para regular la angustia emocional y mayores dificultades para el acceso a estrategias de regulación emocional eficaces.

Otro aspecto interesante fue observar si existe relación entre las estrategias de regulación emocional y el tipo de apego en estos pacientes. En este sentido, se han encontrado asociaciones significativas entre el apego inseguro y la disregulación emocional en el TLP. Kim, Sharp y Carbone (2014) estudiaron el uso de las estrategias de regulación de emociones positivas y negativas en 228 adolescentes con rasgos de TLP. Encontraron que el apego seguro funcionaba como un amortiguador contra los rasgos de TLP en estos sujetos, mediante la mejora en el uso de estrategias de regulación emocional positivas, mientras que las estrategias de regulación emocional negativas servían para diluir el efecto protector de las estrategias de fijación y regulación positiva, lo que desencadenaba niveles clínicamente significativos de rasgos límites de la personalidad.

Recientemente, Meaney, Hasking y Reupert (2016) subrayaron, en base a los resultados de su estudio, la capacidad de predicción que tenían los pensamientos rumiativos, la alexitimia y la disregulación emocional en la exacerbación de los síntomas y la alteraciones conductuales en el TLP. Encontraron que la presencia de síntomas de TLP podría ser el resultado del empleo de estrategias ineficaces debido a la disregulación afectiva, lo que a su vez daría lugar a una percepción por parte de la persona de no ser autoeficaz en la gestión y tolerancia de la angustia emocional.

6.4. CORRELATOS NEUROBIOLÓGICOS Y PSICOFISIOLÓGICOS RELACIONADOS CON LA IE EN EL TRASTORNO LÍMITE DE LA PERSONALIDAD

El TLP se caracteriza por una disregulación emocional por lo que es importante conocer aquellas estructuras neurobiológicas implicadas en su etiopatogénesis así como los correlatos psicofisiológicos puestos en marcha en función de distintas variables.

Minzenberg, Fan, New, Tang y Siever (2007) encontraron que los sujetos con TLP mostraban una respuesta amigdalina exagerada y un deterioro en la modulación emocional por la actividad observada en la corteza cingulada anterior. Estos hallazgos podrían representar una expresión de los déficits volumétricos y serotoninérgicos observados en estas áreas del cerebro en los adultos con TLP. En esta misma línea, Hurlemann, Hawallek, Maier y Dolan (2007) estudiaron a 16 mujeres con TLP no medicadas en comparación con 16 controles sanas, en relación a la hiperreactividad amigdalina tras estímulos emocionales y posteriores situaciones de amnesia. Los resultados mostraron que los pacientes con TLP tenían una mayor amnesia retrógrada y anterógrada en respuesta a la presentación de estímulos negativos. Estos resultados sugirieron que la hiperreactividad de la amígdala ante estímulos negativos en estos sujetos contribuía a la disfunción cognitiva inducida por la emoción en el TLP. Por su parte, Silbersweig et al. (2007) encontraron sustratos neurales frontolímbicos específicos asociados con las principales características clínicas de descontrol emocional y conductual en el TLP. En concreto una hipoactividad prefrontal centromedial (incluyendo orbitofrontal medial y cingulado anterior) en comparación con sujetos sanos. De este modo, parece que una reactividad emocional anormal córtex prefrontal-sistema límbico ante estímulos determinados en sujetos con TLP, podía considerarse como un correlato neural de disregulación afectiva y además se

considera que es el hallazgo funcional más robusto a nivel de neuroimagen hallado en los últimos estudios (Schmahl et al., 2014; van Zutphen, Siep, Jacob, Goebel y Arntz, 2015). Koenigsberg et al. (2009) también estudiaron los correlatos neurales del procesamiento emocional en sujetos con TLP. Encontraron que estos pacientes mostraron una mayor actividad de la amígdala y una actividad aumentada de las regiones del procesamiento visual en comparación con sujetos del grupo control sano, al procesar imágenes emocionales de sucesos sociales negativos en comparación con otros estímulos. Parece que estos participantes activaban redes neuronales en el procesamiento de las emociones filogenéticamente más antiguas que en los controles sanos. Otro estudio realizado con neuroimagen fue el que llevaron a cabo Scherpiet et al. (2014) donde analizaron en 18 mujeres con diagnóstico de TLP y 18 sujetos control sanos si la disregulación emocional se producía tanto durante la percepción de estímulos emocionales como durante la anticipación de imágenes emocionales en ausencia de estímulos concretos. Se vio que la actividad cerebral, durante la anticipación tanto de imágenes negativas como ambiguas, mostraba menos cambios en la corteza cingulada anterior izquierda dorsomedial, así como en la corteza cingulada posterior y en las áreas corticales visuales. Ello llevó a pensar que la hipoactivación de las áreas del cerebro relacionadas con la interacción cognitivo-emocional ya durante la fase de anticipación al estímulo emocional podía añadir y/o contribuir a la disregulación emocional en el TLP.

Schulze, Schmahl y Niedtfeld (2015) llevaron a cabo un metaanálisis acerca de los hallazgos en neuroimagen funcional en el procesamiento emocional en sujetos con TLP, encontrando que en comparación con el grupo control, los pacientes con TLP mostraban una hiperactividad límbica, en concreto una mayor activación de la amígdala izquierda y el córtex cingulado posterior, junto con la corteza prefrontal dorsolateral bilateral, durante el procesamiento de estímulos emocionales negativos. Estos resultados, según los autores, eran consistentes con la conceptualización del TLP como un trastorno de la disregulación emocional. En la Tabla 6.1. se presenta un esquema con los principales resultados de la revisión llevada a cabo recientemente por Van Zutphen et al. (2015) sobre la sensibilidad emocional, regulación emocional e impulsividad en sujetos con TLP desde estudios realizados con resonancia magnética funcional. Recientemente, Silvers et al. (2016) encontraron que la inestabilidad afectiva correlacionaba positivamente con una mayor respuesta de la amígdala evaluada a través de neuroimagen cerebral. Además, existía una correlación negativa entre

mayores dificultades en la regulación emocional y activación de la circunvolución frontal inferior izquierda.

Tabla 6.1

Características de la muestra y descripciones de paradigma de los estudios revisados con fRMI (tomado de Van Zutphen et al., 2015)

Autores	N TLP/NPC	Edad M TLP/NPC	%♀TLP/NPC	Paradigma de interés	Análisis	Significación p<0.5(a)			Significación p<0.1(b)		
						d=.5	d=.8	d=.1.5	d=.5	d=.8	d=1.5
Sensibilidad emocional											
Arntz et al. (2015)	12/12	30/33	100/100	Visualización pasiva de estímulos visuales o textuales negativos, neutros o positivos	ROI amígdala, hipocampo y ACC	.22	.47	.94	.10	.30	.90
Donegan et al. (2003)	15/15	35/35	87/60	Visualización pasiva de rostros neutrales, felices, tristes y temerosos	ROI amígdala	.26	.56	.98	.10	.30	.90
Goodman et al. (2014)	11/11	33/30	82/82	Visualización pasiva de escenas negativas, neutrales o positivas	ROI amígdala	.20	.43	.92	.07	.20	.74
Guitart-Masip et al. (2009)	10/10	31/31	50/50	Tarea de discriminación emocional de caras felices, miedosas y enfadadas desde cara neutra	Cerebro completo	.19	.40	.89	.06	.17	.68
Herpertz et al. (2001)	6/6	26/27	100/100	Visualización pasiva de escenas negativas y neutrales	Cerebro completo	.12	.24	.65	.03	.08	.35
Koenigsberg et al. (2009a)	18/16	33/32	56/56	Visualización pasiva de escenas sociales negativas y neutras	Cerebro completo	.29	.62	.99	.11	.36	.94
Koenigsberg et al. (2009b)	19/17	35/31	37/47	Visualización pasiva de escenas sociales negativas y neutras	Cerebro completo	.31	.64	.99	.13	.38	.95
Minzenberg et al. (2007)	12/12	30/31	42/50	Tarea de discriminación de género mientras observa caras miedosas, enfadadas y neutrales	ROI amígdala y ACC	.22	.47	.94	.07	.22	.79
Niedtfeld et al. (2010)	20/23	31/27	100/100	Visualización pasiva de escenas negativas y neutrales	Cerebro completo	.36	.72	.99	.16	.47	.98

Schnell and Herpertz (2007)	6/6	24/23	100/100	Visualización de escenas negativas	Cerebro completo	.12	.24	.65	.03	.08	.35
Schulze et al. (2011)	15/15	28/25	100/100	Visualización pasiva de escenas negativas y neutrales	Cerebro completo	.26	.56	.98	.10	.30	.90
Regulación emocional											
Koenigsberg et al. (2009a)	18/16	33/32	56/56	Distanciamiento y visualización pasiva de escenas sociales negativas	Cerebro completo	.29	.62	.99	.11	.36	.94
Lang et al. (2012)	14/15	27/25	100/100	Distanciamiento y escucha pasiva de historias verbales negativas	Cerebro completo	.25	.54	.97	.09	.29	.88
Schulze et al. (2011)	15/15	28/25	100/100	Reevaluación cognitiva (es decir, reinterpretado) y visualización pasiva de escenas negativas	Cerebro completo	.26	.56	.97	.09	.29	.88
Impulsividad											
Jacob et al. (2013)	24/23	29/28	100/100	Paradigma de tarea go-no go después de la inducción de ira y de un estado de ánimo neutral	Cerebro completo	.39	.77	1.00	.18	.53	.99
Silbersweig et al. (2007)	16/14	31/24	94/71	Tarea lingüística emocional go/no-go con ensayos negativos y neutrales go/no-go	Cerebro completo	.26	.56	.98	.10	.30	.90
Wingenfeld et al. (2009)	20/20	30/30	70/70	Tarea emocional stroop mediante palabras generales negativas, individuales negativas y neutras	Cerebro completo	.34	.69	1.00	.14	.44	.97

(a) Potencia calculada en p < .05 para las medianas grandes y muy grandes de la muestra (d de Cohen).
(b) Potencia calculada en p< .01 para las medianas ,grandes y muy grandes de la muestra (d de Cohen).

Los estudios previos apuntaron a una disfunción a nivel del lóbulo prefrontal y sus conexiones con el sistema límbico y la vía corticoestriatal. Ambas son estructuras que trabajan en conjunto para procesar emociones y modular la conducta. La serotonina producida en estas estructuras disminuye el umbral para la desinhibición conductual, posiblemente por la participación de otros neurotrasmisores como el GABA o la dopamina. Por todo esto se apunta hacia una etiología multifactorial que explicaría no sólo la impulsividad de los pacientes con TLP sino también su labilidad afectiva, disociación y trastornos del estado de ánimo comórbidos (Johnson, Hurley, Benkelfat, Herpertz y Taber, 2003).

Si bien los estudios de imagen demostraron correlatos neurales de procesamiento anormal de la emoción en el TLP, se han encontrado también alteraciones del circuito de recompensa en estos pacientes. Enzi et al. (2013), realizaron un estudio de resonancia magnética funcional en controles sanos y pacientes TLP para investigar la modulación de la anticipación de recompensa con imágenes emocionales que se presentaban simultáneamente. Se encontró que los pacientes TLP tenían activación diferente a la del grupo control ante la anticipación de recompensa y de no recompensa en la corteza cingulada anterior a nivel bilateral. Ambos grupos eran capaces de diferenciar entre recompensa y no recompensa incluso bajo estimulación emocional, pero los pacientes TLP mostraban una desactivación reducida de las regiones implicadas (estriado ventral y área tegmental ventral bilateral) en comparación con los controles sanos. Por tanto, estos autores concluyeron que el procesamiento alterado de la emoción en pacientes con TLP era probable que afectara al sistema de recompensa.

El TLP y el Trastorno Bipolar (TB, en adelante), son enfermedades psiquiátricas comunes y en ocasiones difíciles de distinguir entre ellas, sobre todo porque la disregulación emocional es una característica fundamental de ambas. Por lo general, la regulación emocional implica procesos tanto "de arriba hacia abajo" como "de abajo hacia arriba" de control y retroalimentación reguladora, de los que se encarga la red fronto-límbica. Malhi et al. (2013) estudiaron si las alteraciones en esta red producían los cambios en el estado de ánimo y labilidad afectiva que caracteriza a estos pacientes. Hallaron que la disfunción de la red fronto-límbica está presente tanto en el TB como en el TLP, aunque con diferencias importantes. En concreto, los pacientes TB parecían requerir un procesamiento cognitivo de arriba hacia abajo adicional para regular la emoción, mientras que los pacientes con TLP tenían suficiente retroalimentación de abajo hacia arriba.

A nivel más psicofisiológico, Austin, Riniolo y Porges (2007) llevaron a cabo un estudio sobre el componente parasimpático del sistema nervioso autónomo que diferencia los perfiles de respuesta entre sujetos diagnosticados de TLP y sujetos no clínicos. Estudiaron la arritmia sinusal respiratoria durante la presentación de fragmentos de películas con diferente contenido emocional. En condiciones neutrales, ambos grupos tenían niveles similares de arritmia sinusal respiratoria y de frecuencia cardiaca. Sin embargo, durante el experimento, ambos grupos siguieron trayectorias distintas. En el grupo con TLP se observó una disminución de la arritmia sinusal respiratoria y de la frecuencia cardíaca, mientras que en el grupo control se observó un aumento en ambas variables objeto de estudio. La correlación entre los cambios en la arritmia sinusal respiratoria y la frecuencia cardíaca sólo fue significativa para el grupo control, lo que sugiere que los mecanismos de respuestas vagales sólo median en el grupo control. El grupo con TLP terminó en un estado fisiológico, compatible con los comportamientos de movilización de lucha y huida, mientras que el grupo control terminó en un estado fisiológico compatible con situaciones de compromiso social. Estos hallazgos son compatibles con otros estudios publicados que demuestran la regulación vagal atípica del corazón con otros trastornos psiquiátricos.

Kuo y Linehan (2009) investigaron si los individuos que cumplían los criterios para el TLP tenían una alta vulnerabilidad biológica a la disregulación emocional, incluyendo una alta intensidad emocional y una elevada reactividad a estímulos emocionalmente evocadores. La muestra estuvo formada por 20 personas con TLP, 20 sujetos con Trastorno de Ansiedad Generalizada y 20 controles sanos, emparejados todos los grupos por edad. Todos participaban en dos condiciones de inducción emocional, una condición normalizada y una condición personalmente relevante. Se recogieron medidas de arritmia sinusal respiratoria, respuestas de conductancia de la piel y medidas de autoinforme, durante todo el experimento. Se encontró que los sujetos con TLP mostraban mayor vulnerabilidad biológica e intensidad emocional basal elevada, así como un aumento de las emociones negativas autoinformadas frente al grupo control.

En pacientes jóvenes con TLP, Chu, Víctor y Klonsky (2016) encontraron una fuerte relación entre los síntomas del TLP y una mayor emocionalidad negativa (en cuanto a intensidad, frecuencia y duración). Esta relación se mantenía incluso después de experimentar emociones positivas. Además, los síntomas del TLP tenían una ligera asociación con una disminución de las emociones positivas.

6.5. EL PAPEL DE LA IRA EN EL TLP

La ira que pueden ir desde una leve irritación o molestia hasta una intensa furia o rabia. El TLP se caracteriza por la impulsividad y la inestabilidad de las relaciones interpersonales, de la propia imagen y de afectos negativos. El TLP y la ira rasgo se observan a menudo juntos. De igual modo, el neuroticismo, los problemas de apego y un déficit en la capacidad de autocontrol han sido identificados de forma repetida en las personas con TLP. El neuroticismo se ha relacionado con una emocionalidad negativa (Caspi, Roberts y Shiner, 2005; Clark, 2005), siendo el mejor predictor, dentro del modelo de los cinco grandes, de disfunciones personales e interpersonales (Caspi et al., 2005), así como el mayor discriminador entre los pacientes con TLP y los no TLP (Morey y Zanarini, 2000). Sin embargo, el neuroticismo puede ser una construcción demasiado general para la comprensión de los mecanismos en el TLP porque abarca distintas facetas como propensión a la ira y alta ansiedad, que son las más específicas en el neuroticismo de los sujetos con TLP.

La ira intensa es uno de los criterios del DSM-IV-TR (APA, 2000) que aparece de forma más frecuente tanto en muestras clínicas (Zanarini, Frankenburg, Hennen, Reich y Silk, 2005) como subclínicas (Trull, 1995) y entre los familiares de primer grado de pacientes con TLP (Zanarini, Frankenburg, Yong, Giuseppe, Reich, Hennen, et al., 2004). En el DSM 5 se sigue manteniendo como uno de los criterios diagnósticos la dificultad para controlar la ira (APA, 2014).

Koenigsberg et al. (2002) analizaron la ira en el TLP y otros trastornos de la personalidad, encontrando que las puntuaciones de tendencia a la ira en la Escala de Labilidad Afectiva -ALS (Harvey, Greenbert y Serper, 1989) fueron mayores en los pacientes con TLP que en otros pacientes con otros trastornos de la personalidad, aun controlando factores como depresión actual, edad, sexo, etc. Además, la tendencia a la ira predijo el diagnóstico de TLP con un 72 % de precisión y los discriminó entre pacientes con otros trastornos de la personalidad. Por su parte, Steenkamp, Suvak, Dichstein, Shea y Litz (2015), compararon pacientes con Trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo (TPOC, en adelante) frente a pacientes con TLP y con respecto a un grupo control, en relación a cuatro dominios de funcionamiento emocional, que eran: afecto negativo, ira, regulación emocional y expresividad emocional. En comparación con los controles sanos, los sujetos con TPOC mostraron niveles significativamente más altos de afectividad negativa, ira rasgo, intensidad emocional y dificultades en regulación emocional. Estas dificultades en regulación emocional

incluían falta de claridad emocional, no aceptación de respuestas emocionales y un acceso limitado a estrategias efectivas de regulación emocional. Los pacientes con TPOC y los pacientes con TLP coincidían en la dificultad para dirigirse a una meta cuando su comportamiento se veía alterado. Los resultados de este estudio sugirieron que los pacientes con TPOC presentaban notables dificultades en varios dominios emocionales.

Los investigadores también han llevado a cabo estudios para examinar los aspectos temporales y la intensidad de la ira dentro del TLP. En un estudio, se indujo ira haciendo que los participantes asumieran el papel de protagonista en una historia corta. A pesar de que las personas con TLP no difirieron en la magnitud de sus puntuaciones iniciales de ira, la cólera subjetiva persistió más tiempo en las personas diagnosticadas con TLP que en un grupo control (Jacob et al., 2008).

Se han planteado diversos modelos para explicar la ira dentro del TLP. Los criterios diagnósticos hacen hincapié en que esta emoción en estos pacientes es a menudo desencadenada por un abandono real o imaginario. Con frecuencia, las parejas de estas pacientes se convierten en el blanco de la ira cuando estas personas "se sienten abandonadas" en el transcurso de la inestabilidad propia de relaciones intensas (Jeung y Herpertz, 2014). Berenson, Downey, Rafaeli, Coifman y Paquin (2011) encontraron que las personas con TLP informaban de una sensibilidad extremadamente alta al rechazo en medidas de autoinforme, además mostraron una latencia de respuesta más rápida para el procesamiento de palabras relacionadas con rabia después de ver otras relacionadas con el rechazo, y mostraron fuertes tendencias a la rabia después del rechazo percibido.

Más allá de su sensibilidad a los indicios manifiestos de rechazo, las personas diagnosticadas de TLP pueden ser más propensas a percibir estas señales cuando no estén presentes. En este sentido, Veague y Hooley (2014) encontraron que los individuos con TLP no solo eran más rápidos en la identificación de la ira en otros rostros, sino que también tenían una mayor inclinación a percibir ira en caras donde no había ninguna evidencia objetiva de esta emoción. Tomados en conjunto, estos hallazgos apoyan la importancia de la sensibilidad al rechazo en la comprensión de la ira en el TLP.

Algunos trabajos tanto teóricos como empíricos han sugerido que los adultos con TLP tendrían dificultad para regular tanto la vergüenza como la ira y que estas emociones podrían estar funcionalmente relacionadas. Schoenleber y Berenbaum (2012) propusieron tres estrategias como formas de regulación emocional a través de

una vergüenza desadaptativa en los trastornos de la personalidad. Todas estas estrategias desadaptativas de regulación de la vergüenza, podrían conducir a los síntomas propios de los trastornos de personalidad (véase Tabla 6.2).

Tabla 6.2

Estrategias de regulación emocional a través de la vergüenza desadaptativa

Estrategia	Momento de aparición	Mecanismo
Prevención	Antes de que aparezca la vergüenza.	A través de la dependencia o la fantasía se disminuye el potencial de vergüenza.
Escape	Cuando se prevé que se va a sentir vergüenza.	A través del aislamiento social, se reduce la vergüenza actual o inminente.
Agresión	Una vez que ya ha comenzado la emoción de vergüenza.	La vergüenza se reorienta en ira dirigida hacia la propia persona (autoagresiones) o hacia otros (agresión verbal).

La covariación de vergüenza con emociones relacionadas con la ira, tendría importantes implicaciones clínicas para las intervenciones dirigidas a la primera, con un pobre control de la segunda. El estudio llevado a cabo por Scott et al. (2015) trató de examinar la vergüenza, la ira y su covariación en adolescentes en riesgo de desarrollar un TLP. De modo que se centró en las asociaciones entre los síntomas del TLP y los patrones de covariación entre las experiencias diarias de vergüenza e ira que relataban los sujetos. Los análisis revelaron que las chicas con mayores síntomas de TLP informaban de mayores niveles medios de vergüenza a lo largo de toda la semana, así como mayores niveles de irritabilidad y hostilidad, incluso después de controlar la culpa. Además, también se encontró que dentro de la misma persona, las chicas con mayor número de síntomas del TLP informaron de mayor irritabilidad-hostilidad cuando también había mayor vergüenza concurrente. A diferencia de la vergüenza, la culpa no se asoció con irritabilidad-hostilidad en las chicas con mayores características de TLP. Estos resultados sugieren que el trabajo con la emoción de vergüenza puede ser un objetivo clínico importante en el tratamiento de la ira relacionada con dificultades existentes entre las adolescentes con síntomas de TLP.

Por tanto, un modelo de la emoción más específico sugiere que cuando los que tienen TLP experimentan niveles para ellos insoportables de vergüenza, ésta emoción

la suplantan por la ira, lo cual puede hacerlos sentir que les otorga más poder. Modelos explicativos han apoyado la idea de que la ira y la rumiación de ira median la relación entre vergüenza y síntomas del TLP (Peters, Geiger, Smart y Baer, 2014).

También se ha sugerido que los pacientes con TLP generalmente solo reaccionan con excesiva emocionalidad a estímulos relacionados con el abuso infantil por parte de cuidadores principales y con ira excesiva ante estímulos de intimidación o acoso por parte de compañeros. Por tanto, según Lobbestael y Arntz (2015), lo que no habría sería una hiperreactividad emocional general en los pacientes con TLP, sino que dependería del tipo de estímulos que se le presenten al sujeto.

6.5.1. Subtipos de pacientes con TLP

Hallquist y Pilkonis (2012) analizaron modelos y variables relevantes en el TLP para intentar dilucidar si puede haber distintos subtipos de pacientes con TLP que se distingan por indicadores como ira, agresividad, conducta antisocial o desconfianza. Se llevó a cabo un análisis en el que se encontraron cuatro posibles subtipos de pacientes con TLP: enojado/agresivo, enojado/desconfiado, identidad pobre/baja ira y TLP prototípico. Los subtipos que se obtienen tras estos análisis tienen importantes implicaciones para el tratamiento y la investigación etiológica. La muestra estuvo formada por 362 adultos, que se dividieron en tres grupos en base a una evaluación clínica inicial: individuos con TLP (tres o más síntomas; n = 111), individuos con otros trastornos de personalidad (n = 116) e individuos sin sintomatología de trastorno de personalidad (n = 135). La edad media de los participantes fue de 39.98 años y 256 (71%) eran mujeres. Se encontró que los sujetos subtipo enojado/agresivo eran significativamente más jóvenes que el resto. No hubo diferencias significativas entre los subtipos en cuanto a proporción de género, años de educación o ingresos hospitalarios anuales. Se encontró que el subtipo enojado/agresivo cumplía más criterios de TLP que el resto de los subtipos. En cuanto a autolesiones e intentos de suicidio, se halló que el subtipo ira baja/pobre identidad tenía tasas significativamente más altas dentro de los dos últimos años y a lo largo de su vida de gestos autolíticos frente al grupo prototípico. Haber llevado a cabo autolesiones recientemente también fue mayor en el subtipo enojado/agresivo, aunque en este subtipo y en el desconfiado había una menor tasa de intentos de suicidio a lo largo de su vida en relación al subtipo prototípico. El mayor número de intentos de suicidio había tenido lugar en el subtipo identidad pobre/baja ira, cuya diferencia era significativa con respecto al

subtipo enojado/desconfiado. En cuanto a problemas interpersonales, el subtipo enojado/desconfiado y enojado agresivo mostraba mayor ambivalencia en sus afectos en este aspecto que el grupo prototípico, con mayores niveles de ambivalencia para el subtipo enojado/desconfiado. El subtipo enojado/desconfiado informaba de niveles significativamente más altos de desconfianza que el subtipo prototípico. El subtipo baja ira/identidad pobre se caracterizaba por un nivel de agresión significativamente menor que el subgrupo prototípico. El subtipo enojado/agresivo es el que informaba de los niveles significativamente más altos de agresividad, manipulación y desinhibición. Hay tres criterios que parece útil evaluar en pacientes con síntomas de TLP, que son la agresión, el comportamiento antisocial y la desconfianza en las personas; ya que se observa heterogeneidad en ellos dentro de los TLP, que no pueden ser explicados solo a un nivel dimensional. De este modo, diferenciar entre subtipo podría ser útil de cara a analizar presentaciones clínicas que difieren cualitativamente. También se observó que los esfuerzos frenéticos por no abandonar el estudio tuvieron lugar casi exclusivamente en el subtipo enojado/agresivo, lo que sugiere que esta característica representa una manifestación interpersonal de conducta agresiva impulsiva (New et al., 2009).

Muchos estudios empíricos han explorado el papel de la ira y la agresividad en el TLP (por ejemplo, Lynch et al., 2006; Morse et al., 2009; New et al., 2009). Como ya se ha señalado antes, tanto una disregulación emocional como el apego inseguro se han considerado factores que se relacionan íntimamente con el TLP. En un estudio llevado a cabo por Morse et al. (2009) se examinaron entre otras variables los efectos de la ira sobre los rasgos del TLP en una muestra de 128 pacientes psiquiátricos. Los resultados sugirieron una interacción entre la ira y el autocontrol como factores que predecían rasgos de TLP. Se identificaron dos posibilidades dentro del TLP: alta ira combinada con falta de autocontrol y baja ira combinada con apego inseguro. Estos resultados podrían indicar posibles subtipos de TLP o posibles mecanismos por los que los rasgos de estos pacientes se establecen y mantienen. Además, tanto los modelos de regresión como los análisis de predicción en el TLP revelaron una interacción estadística entre tres o más rasgos de TLP y alta ira temperamental y bajo autocontrol.

6.5.2. La ira rumiativa en el TLP

La ira rumiativa es un concepto que se refiere a la atención repetitiva y focalizada de uno mismo a pensamientos o sentimientos de ira. La ira rumiativa se ha

asociado significativamente con la gravedad de los síntomas y las alteraciones conductuales en el TLP. Martino et al. (2015) encontraron que la ira rumiativa predecía de forma significativa la propensión a la agresión más allá de la disregulación emocional. Por otra parte, tanto el diagnóstico de TLP como la ira rumiativa fueron predictores significativos de la propensión a la agresión. En este sentido, se examinó si una relación significativa entre los precursores de la infancia y la gravedad actual de los síntomas del TLP podrían explicarse por la tendencia a sufrir ira rumiativa en una muestra de estudiantes universitarios (n=342), muchos de ellos con numerosas características de TLP. Los resultados mostraron un efecto indirecto significativo entre la ira rumiativa en la vulnerabilidad emocional en la infancia (en medidas de autoinforme) y la gravedad de los síntomas del TLP. Este hallazgo sugiere que la ira rumiativa podría ser un factor de riesgo para el TLP (Sauer-Zavala, Geiger y Baer, 2013). En esta misma línea, se estudiaron las relaciones entre rumiaciones de tipo depresivo y rumiaciones en relación a la emoción de ira en personas con rasgos límites de la personalidad. Para ello se evaluó a 93 estudiantes con una amplia gama de síntomas de TLP. La depresión rumiativa e ira rumiativa se asociaron fuertemente con características de este trastorno después de controlar los síntomas comórbidos de depresión, ansiedad y variables estresantes que pudiesen influir en ello. Ambos tipos de rumiaciones mostraron un incremento significativo sobre la tristeza y la ira a nivel de rasgo. Fueron más fuertes las relaciones de la ira rumiativa con rasgos límites de la personalidad que con la depresión rumiativa. Los hallazgos sugieren que la gravedad de los síntomas del TLP está influenciada por las cogniciones en respuesta al afecto negativo, especialmente la ira (Baer y Sauer, 2011).

Por tanto, dos emociones prominentes en el trastorno límite de la personalidad (TLP) son la vergüenza y la ira. La ira rumiativa se ha demostrado que predice síntomas del TLP. Peters, Geiger, Smart y Baer (2014) ponen a prueba un modelo de ecuaciones estructurales en el que la vergüenza lleva a las características del TLP a través de una mayor ira e ira rumiativa. Los resultados en una muestra de 823 estudiantes universitarios evaluados a través de medidas de auto-informe de vergüenza, ira rasgo, ira rumiativa y características del TLP apoyaron este modelo.

6.5.3. Implicaciones la ira en las relaciones sociales e interpersonales en el TLP

Una característica de la falta de autocontrol es la inadecuada expresión de las emociones. El TLP se caracteriza por deficiencias en el funcionamiento emocional e interpersonal, incluida una mayor agresividad impulsiva. Las disfunciones interpersonales podrían estar relacionadas con alteraciones en los sistemas endocrinos. Rausch et al. (2015) midieron los niveles de testosterona y cortisol en saliva al despertar en pacientes de ambos sexos, con TLP (n=55) en comparación con un grupo de voluntarios sanos (n=47) emparejados por edad, género y cociente intelectual. Los resultados revelaron que en los pacientes con TLP había un aumento de los niveles de testosterona en saliva en ambos sexos, así como de cortisol al despertar en mujeres, pero no en los varones. Estos resultados sugirieron que existen alteraciones endocrinas en el TLP que pueden estar asociadas con problemas interpersonales como el aumento de la conducta agresiva relacionada con la ira, lo que podría tener implicaciones terapéuticas de cara a restaurar estos niveles hormonales.

Ellison, Rosenstein, Chelminski, Dalrymple y Zimmerman (2015) encontraron que la ira se relacionaba con la mayoría de índices de morbilidad psicosocial. En esta línea, Brown, Tragesser, Tomko, Mehl y Trull (2014) encontraron que los pacientes con TLP no mostraron niveles significativamente distintos en afecto negativo y afecto positivo ante diferentes tipos de eventos interpersonales, sin embargo, existía discrepancia en la autopercepción de los afectos en los participantes con TLP para todo tipo de eventos interpersonales. Lo cual hace pensar en las limitaciones que presentan las personas con TLP en su capacidad para recordar la intensidad emocional durante eventos interpersonales, pudiendo presentar problemas en sus relaciones sociales.

La disregulación emocional y la ira rasgo son considerados dos aspectos centrales de la agresión en el TLP, aunque no está clara su interacción en la agresividad que puede mostrar el paciente con TLP. Mancke, Herpertz, Kleindienst y Bertsch (2016) encontraron que la disregulación emocional y la ira rasgo eran dos componentes que mediaban de forma secuencial la asociación entre TLP y la agresión. De acuerdo con las principales teorías del TLP, la disregulación emocional podría constituir el factor subyacente que da lugar a la ira y a su vez a la agresión en el TLP. Por su parte, Mancke, Herpertz y Bertsch (2015) analizan la agresividad en pacientes

con TLP y entre otras cosas, encuentran una hipersensibilidad ante la percepción de ira en expresiones faciales ambiguas.

Fernández y Johnson (2016) sugirieron que el TLP no está relacionado sólo con la ira, sino que la ira a menudo conduce a un conflicto significativo en las relaciones; a su vez, estos conflictos parecen tener repercusiones importantes, tales como las autolesiones y las crisis que se producen con demasiada frecuencia. En un estudio epidemiológico, los síntomas del TLP se relacionaron con un mayor riesgo de violencia conyugal, así como la disolución del matrimonio (Whisman y Schonbrun, 2009). Varios estudios apuntan a que más allá de la relación matrimonial, la ira parece ser uno de los principales predictores de terminación prematura del tratamiento psicológico y/o terapia de pareja, por los pacientes con TLP (Kelly et al., 1992; Rüsch et al, 2008; Smith, Koenigsberg, Yeomans, y Clarkin, 1995; Wnuk et al., 2013). Se ha argumentado que cuando la ira y la rabia exacerban la tensión interpersonal en los pacientes con TLP, estos conflictos intensifican a su vez la probabilidad de autolesión (Welch y Linehan, 2002), considerado como la causa más importante de los intentos de suicidio en el TLP (Brodsky, Groves, Oquendo, Mann, y Stanley, 2006). Un estudio de pacientes dependientes de sustancias encontró que la gravedad de la ira y el trastorno límite de la personalidad predijo significativamente intentos de suicidio, y que esto no era un mero artefacto de la depresión o la ansiedad concomitantes (Evren et al., 2011). En contextos clínicos, las dificultades para que regulen la ira han sido vistos como un objetivo central para el tratamiento en el TLP (Rizvi, Steffel, y Carson-Wong, 2013).

Entre los criterios diagnósticos para el TLP se incluyen problemas interpersonales y una alta reactividad a las interacciones sociales negativas. Reichenberger et al. (2016) estudiaron este aspecto de forma experimental a través de vídeos que analizaban las respuestas emocionales en pacientes con TLP y controles sanos. Se encontró que además de la elevada reactividad negativa, los pacientes con TLP mostraban una marcada reducción de las respuestas emocionales agradables ante estímulos positivos. Además, presentaron menos orgullo, felicidad, sentimientos de aprobación y amor o atracción en respuesta a vídeos positivos, y más ira, ansiedad, vergüenza, desprecio, culpa, sentimientos de desaprobación o rechazo y tristeza ante vídeos negativos. Curiosamente, los pacientes con TLP también informaban de emociones negativas en respuesta a los vídeos positivos.

Por todo lo presentado, se entiende por qué muchos de los tratamientos psicoterapéuticos diseñados para pacientes con TLP incluyen el trabajo de la emoción de ira. En este sentido, el más consolidado y extendido tratamiento para estos

pacientes es la Terapia Dialéctica Conductual, siendo uno de sus objetivos el desarrollo de habilidades específicas de regulación emocional en los pacientes, en particular con respecto a la regulación de la ira desadaptativa. En un análisis de la eficacia de este tratamiento, Neacsiu, Rizvi y Linehan (2010) encontraron que en medidas de autoinforme, las pacientes creían que el uso de las habilidades de regulación emocional que habían aprendido era un mediador del cambio terapéutico; sin embargo, no hallaron ningún efecto para la ira desadaptativa. Por su parte, Kramer et al. (2015) observaron que el entrenamiento en habilidades de la Terapia Dialéctica Conductual parece que produce un aumento de la ira primaria asertiva, en comparación con otros tratamientos habituales. Lo relevante es que un cambio en la ira asertiva reduce los síntomas del TLP, en concreto aquellos que están íntimamente relacionados con los roles sociales que puede desempeñar el paciente. De ahí la importancia de trabajar para el desarrollo de formas de expresión de la ira más adaptativas en estos pacientes.

6.6. PERCEPCIÓN DE LA IRA EN EL TLP

Una de las características que se asocia con los pacientes con TLP es su percepción negativa de los demás. Algunos estudios han puesto de manifiesto los déficits y sesgos en el reconocimiento emocional a través de expresiones faciales.

Así, se encontró que los adolescentes con TLP eran menos sensibles a las expresiones faciales de ira y felicidad, es decir, que requerían de expresiones faciales más intensas que el grupo control para identificar correctamente estas dos emociones (Robin et al., 2012).

Los resultados del estudio de Daros, Zakzanis y Ruocco (2013) apuntaron a que los pacientes con TLP tenían dificultades para reconocer emociones negativas específicas en las caras y podían atribuir erróneamente emociones a rostros que representaban expresiones más bien neutrales. Se analizaron los resultados de 10 estudios en los que se ponía a prueba el reconocimiento facial de emociones en pacientes con TLP (n=266), frente a controles no psiquiátricos (n=255), cuyos resultados fueron sintetizados a nivel cuantitativo usando técnicas meta-analíticas. Se encontró que los pacientes con TLP fueron menos precisos que los controles en el reconocimiento de expresiones faciales de ira y disgusto, aunque su déficit más pronunciado era a la hora de identificar correctamente expresiones faciales neutras.

Las dificultades interpersonales características del TLP pueden estar relacionadas con dificultades en la cognición social. Algunos estudios tienen en cuenta

la presencia de traumas en la historia biográfica de los pacientes. Así, se exploró el reconocimiento facial de emociones en 44 mujeres (15 con TLP, 15 controles sanos y 14 con antecedentes de trauma infantil, pero sin TLP), para examinar el papel del TLP y la historia de abuso en la capacidad de detectar señales de miedo, ira y felicidad en expresiones faciales. En los sujetos con TLP había una detección temprana de la ira en los rostros masculinos. Los síntomas de TLP también predecían la identificación errónea de la ira en rostros masculinos que no contenían señales de ira. Aunque más lentos que en reconocer la emoción de ira, su capacidad general para el reconocimiento de felicidad en rostros masculinos era adecuada. Una historia previa de abuso hizo predecir dificultades en el reconocimiento de felicidad. Por último, el reconocimiento del miedo no estaba relacionado con historia de abuso ni con el TLP. Por tanto, los resultados sugirieron que el TLP se asocia con un sesgo hacia el reconocimiento de la ira en los rostros masculinos independientemente de la historia de abuso (Veague y Hooley, 2014).

En el estudio llevado a cabo por Izurieta et al. (2015) se investigaron los correlatos conductuales y electrofisiológicos subyacentes al procesamiento de la expresión facial emocional en personas con TLP. Este estudio se llevó a cabo con pacientes diagnosticadas de TLP sin tratamiento farmacológico (n=36), y mujeres sanas (n=29). Debían clasificar rostros que mostraban ira y felicidad. Se analizó el electroencefalograma y los potenciales evocados durante la tarea. Se encontraron diferencias en las áreas de activación entre ambos grupos que sugerían un bajo umbral para la ira facial en las pacientes con TLP y un déficit en la discriminación de la expresión facial de felicidad. Esta percepción sesgada se asoció entre otras cosas, con un deficiente procesamiento estructural y categórico de las caras. Estos datos podrían contribuir a explicar la percepción negativa de los demás, lo que puede estar relacionado con las alteraciones de estos pacientes en cuanto a su nivel de funcionamiento interpersonal.

Donges, Dukalsky, Kersting y Suslow (2015) observaron que la presencia de trastornos comórbidos al TLP como el Trastorno depresivo, Trastorno de personalidad paranoide, síntomas de aislamiento social y presencia de auto-agresiones se correlacionaron de forma significativa con una mayor latencia de respuesta en el reconocimiento de expresiones faciales de ira.

Thorne et al. (2016) estudiaron las posibles alteraciones en la identificación de emociones en el TLP. Se compararon pacientes con TLP frente a controles sanos. Se les presentaban caras que aparecían bajo una intensa ira y felicidad y también

expresiones ambiguas de ira y felicidad mezcladas. Se les pedía que evaluaran la intensidad de la ira y de la felicidad en cada expresión facial, así como su propia confianza en los juicios que emitían. Se encontró que los pacientes con TLP clasificaban la intensidad de la felicidad en las caras felices con una puntuación inferior a la de los controles, pero no diferían en lo que respecta a la evaluación de las expresiones faciales de ira o las expresiones ambiguas. Se informaba de una menor confianza en sus juicios que fue particularmente pronunciada para la evaluación de las expresiones faciales felices. La calificación reducida de la felicidad estaba vinculada a un mayor estado de ira, mientras que la reducción de la confianza en la evaluación de las caras felices se relacionaba con sentimientos más fuertes de soledad y expectativa de rechazo social.

6.7. ESTUDIOS NEUROBIOLÓGICOS EN RELACIÓN A LA IRA EN EL TLP

Distel et al. (2012) examinaron el grado en que una asociación genética podría explicar la covariación entre una medida de rasgos límites de la personalidad e ira rasgo. Para ello, se analizaron los datos de autoinforme de 5.457 gemelos y 1.487 de sus hermanos en un estudio de tipo prospectivo. Se observó una correlación fenotípica significativa entre los dos rasgos (RP=.52). Esta correlación se explica por factores genéticos (54%) y por influencias ambientales (46%). Por tanto, un factor de riesgo genético compartido sería una de las explicaciones para la presencia conjunta de TLP e ira rasgo.

Con respecto al estudio del papel de las hormonas en pacientes con TLP, se llevó a cabo una investigación con cuarenta mujeres para ver la asociación natural de los cambios hormonales con la concurrente expresión clínica características de las pacientes con TLP. Se analizaron cuatro muestras de saliva semanales y evaluaciones psicológicas concomitantes. Parece que los cambios hormonales cíclicos, como el aumento de progesterona en la fase lútea, o las fluctuaciones en los niveles de estrógenos durante la ovulación y en la fase lútea, pueden afectar la expresión características del Trastorno límite de la personalidad en mujeres en riesgo. La mayoría de las pacientes sentían rechazo e ira cuando los niveles de progesterona se desviaban de la media, bajo el efecto moderador de los estrógenos (Eisenlohr-Moul, DeWall, Girdler y Segerstrom, 2015).

Tanto el TLP como el TDAH se caracterizan por una alta impulsividad y dificultades para controlar la ira y la agresión. En pacientes con TLP y TDAH comórbido

se puede ver aumentada la impulsividad. En estudios previos ya se ha informado de niveles alterados de los neurotransmisores del glutamato y el GABA. En el estudio de Ende et al. (2015) se puede ver cómo tanto los sujetos con TLP como aquellos con TDAH mostraron puntuaciones más altas en la percepción subjetiva de impulsividad, ira y agresión en comparación con el grupo control. Las medidas de impulsividad se relacionan positivamente con el glutamato y negativamente con el GABA en la corteza cingulada anterior.

Por otro lado, se investigó si los individuos con TLP (n=20) tenían diferencias en sustancia blanca en comparación con un grupo control (n=18) utilizando imágenes de resonancia magnética y de tensor de difusión. Se pudo observar que en pacientes con TLP se presenta una disminución de la integridad de la sustancia blanca. Además, se hallaron asociaciones entre una anisotropía fraccional en el cíngulo y síntomas clínicos de la ira (Whalley et al., 2015).

Izurieta Hidalgo, et al. (2016) investigaron los correlatos conductuales y electrofisiológicos subyacentes al procesamiento de la emoción facial en pacientes con TLP. Se encontró que los pacientes con TLP eran más propensos que los controles para clasificar las caras felices como enfadadas. Independientemente de las emociones faciales, las mujeres con TLP mostraron una mayor amplitud de la onda P100 en el lóbulo occipital. Además, las amplitudes de N170 en regiones temporo-occipitales derechas se redujeron, así como las amplitudes de la P300 en zonas centroparietales ante caras felices y aumentaban ante caras muy enfadadas en las mujeres con TLP, mientras que en voluntarios sanos estas respuestas quedaban moduladas en función de si la expresión facial era de enfado o felicidad. Estos hallazgos sugieren que los umbrales para la expresión facial de la ira están disminuidos en las personas con TLP, así como que aparecen déficits en la discriminación de la expresión facial de felicidad. Esta percepción sesgada se asocia con alteraciones en el procesamiento estructural visual muy temprano, con una percepción deficiente de las expresiones faciales.

6.8. IRA, ANSIEDAD Y DEPRESIÓN EN EL TLP

Sollberger et al. (2012) encontraron que los pacientes con TLP que tenían una mayor difusión de su identidad, presentaban niveles significativamente más altos de ansiedad, ira y depresión ($p<0.01$). También alcanzaban con mayor frecuencia otros trastornos de personalidad comórbidos ($p<0.05$).

En relación a la ansiedad, distinguir entre ira y ansiedad es crucial ya que ambas emociones son evocadas por estímulos diferentes y requieren distintas estrategias de regulación (Buss y Goldsmith, 1998; Robinson y Acevedo, 2001). Hacer esta distinción también parece ser valioso en la comprensión de los procesos emocionales en el TLP. Mientras que los pacientes con TLP muestran elevados síntomas de ansiedad (véase, Gunderson y Singer, 1975; Snyder y Pitts, 1986) y presentan altas tasas de comorbilidad con trastornos de ansiedad (McGlashan, 2002; Skodol et al., 1995; Zanarini, et al., 1998; Zanarini, Gunderson y Frankenburg, 1989; Zimmerman y Mattia, 1999), los resultados del estudio de Morse et al. (2009) sigirieron que es la rabia en lugar de la ansiedad el componente del neuroticismo que caracterizaba al TLP. Esto se realizó controlando la sintomatología del Eje I y la clínica de otros trastornos de la personalidad, de modo que hubo un claro apoyo a que la ira jugaba un papel clave en el TLP y la ansiedad tenía un papel menor. Otros trastornos de la personalidad, específicamente el antisocial también presentaban un perfil de mayores problemas con la ira que con la ansiedad.

En cuanto al papel del estrés en relación a la emoción de ira en pacientes con TLP. Inoue et al. (2015) midieron los niveles de alfa-amilasa y cortisol en la saliva de sujetos con TLP frente a sujetos de un grupo control, bajo la exposición al Trier Social Stress Test (TSST; Kirschbaum, Diedrich, Gehrke, Wüst y Hellhammer, 1992) y una estimulación eléctrica estresante. El TSST es un procedimiento de laboratorio utilizado en el ámbito de la investigación para inducir estrés de manera fiable en personas. Los autores encontraron que después de la exposición al TSST, los niveles de cortisol salivales disminuyeron significativamente en pacientes de sexo femenino y aumentaron significativamente en los pacientes varones en comparación con los controles. Las puntuaciones en tensión-ansiedad, depresión, abatimiento, ira, hostilidad, fatiga y confusión del cuestionario de Perfil de Estados de Ánimo (POMS) (McNair, Lorr y Droppleman, 1992) aumentaron significativamente en pacientes con TLP en comparación con los controles. Por el contrario, las puntuaciones de vigor se redujeron significativamente en los pacientes con TLP respecto a los controles. Además, las puntuaciones en ansiedad estado-rasgo (Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo; STAI) (Spielberger, Gorsuch y Lushene, 1982) y en depresión (Beck Depression Inventory-Second Edition; BDI-II) (Beck, Steer y Brown, 1996) fueron significativamente superiores en los pacientes con TLP en comparación con los controles. Parece además que diferentes factores de estrés (por ejemplo, psicológicos

o físicos) inducen respuestas diferentes en el eje hipotalámico-pituitario-adrenal y sistema autónomo simpático en pacientes con TLP mujeres o varones.

Por otro lado, se encontró que la ira temperamental, pero no la ansiedad contribuyeron de manera significativa en los rasgos del TLP. De modo que la ira temperamental y no sólo el rasgo de ira, contribuía a la construcción del TLP en general (Morse et al., 2009). Los hallazgos de este último estudio sugieren que el TLP se asocia con: a) Una propensión general a la ira, b) altos niveles de emociones negativas experimentados y expresados específicamente en relación con las figuras de apego como se evidencia a través de un apego inseguro, y c) dificultades en la regulación de la intensidad emocional en relación a reglas básicas de los diferentes tipos de relaciones e interacciones sociales que se reflejan como falta de autodominio/autocontrol.

En relación a la depresión, varios estudios han sugerido que la ira en el TLP consistiría en una marcada labilidad emocional. Esto se observó en estudios de auto-informe donde comparaban a pacientes con TLP con controles sanos y deprimidos (Henry et al, 2001;. Koenigsberg et al., 2002). También se encontró que en comparación con los controles sanos, las personas con TLP mostraban marcados signos de inestabilidad emocional en relación a estados afectivos negativos en comparación con los controles sanos (Ebner-Priemer, Eid, Kleindienst, Stabenow, y Trull, 2009) y los controles deprimidos (Trull et al., 2008). Los cambios en la ira parecieron ser una forma especialmente fuerte para diferenciar las personas con TLP de las personas con Trastorno depresivo mayor (Trull et al., 2008). Yendo más allá de la valencia afectiva, la investigación sugería que los pacientes con TLP se caracterizaban por cambios más dramáticos en el comportamiento a lo largo del tiempo (Russell, Moskowitz, Zuroff, Sookman, y París, 2007).

Por otro lado, Law y Chapman (2015) estudiaron los factores que pudiesen estar relacionados con la aparición repetida de depresión e ira en los pacientes con TLP. Se pensó que estos podrían ser experiencias autoconscientes negativas tales como vergüenza, sentimientos de culpa y auto-castigo. Tanto en condiciones de inducción de ira como de depresión, los sujetos informaron de un aumento significativo del afecto negativo y una disminución del afecto positivo en relación a la evaluación previa. Los sujetos con gran número de características de personalidad límite informaron de mayores niveles de sentimientos de culpa y vergüenza; sin embargo, en el grupo con pocas características de personalidad límite los niveles de culpabilidad y

autocastigo fueron mayores tras la inducción de humor depresivo en comparación con la inducción de la emoción de ira.

Rosenbach y Renneberg (2015) llevaron a cabo un análisis lingüístico sobre recuerdos autobiográficos de rechazo en dos muestras clínicas (Trastorno depresivo mayor y Trastorno Límite de la Personalidad) frente a un grupo control. Se encontró que los pacientes con TLP recuperaban recuerdos menos específicos en comparación con el grupo control, mientras que los pacientes con Trastorno Depresivo Mayor no diferían de los controles en este sentido. El análisis lingüístico indicó que en comparación con los otros dos grupos, los pacientes con TLP mostraron una mayor autofocalización y utilizaban más palabras relacionadas con la emoción de ira.

Parece que la depresión en los sujetos con TLP es distinta en cuanto a cualidad y gravedad de la misma. Los resultados del meta-análisis llevado a cabo por Köhling, Ehrenthal, Levy, Schauenburg y Dinger (2015) indicaron que la depresión en los pacientes con TLP se caracterizaba por un aumento de la ira, la hostilidad y la autocrítica. Sin embargo, la gravedad de la misma reveló una alta variabilidad en la severidad de la depresión entre los pacientes con TLP con depresiones comórbidas.

6.9. RESUMEN

En este capítulo se han incluido las revisiones llevadas a cabo en primer lugar acerca de la IE en el TLP y en segundo lugar, la Ira en el TLP. Así, se han presentado los principales estudios relacionados con la percepción, la regulación emocional y las estrategias que llevan a cabo para conseguir la propia estabilidad emocional los pacientes con TLP, seguido de los correlatos neurobiológicos y fisiológicos en relación a la IE en el TLP. A continuación se ha explicado el papel de la ira en el TLP, con posibles tipos de TLP, el concepto e importancia de la ira rumiativa y las implicaciones que puede tener la ira desadaptativa en sus relaciones sociales e interpersonales. Posteriormente se ha revisado la percepción de la ira, los estudios neurobiológicos en relación a la ira y por último, la relación entre ira y ansiedad/depresión en estos pacientes.

PARTE EMPÍRICA

Capítulo 7

OBJETIVOS E HIPÓTESIS

Son muchos los estudios publicados, como se ha podido comprobar en los anteriores capítulos, sobre Inteligencia emocional e Ira a nivel general y/o centrados en determinados aspectos concretos tanto en pacientes con Trastorno obsesivo-compulsivo como en pacientes con Trastorno límite de la personalidad, comparados frente a un grupo de control. En el momento actual, se carece de estudios que hayan comparado estos dos grupos clínicos, situados en los extremos del continuo compulsivo-impulsivo (El Mansari y Blier, 2006; Hollander et al., 1996; Zohar y Group, 2006) (en ambos constructos, IE e Ira, siendo importante su comparación y estudio no sólo por la prevalencia de estas enfermedades mentales y los recursos socio-sanitarios que precisan sino por la posibilidad de ir avanzando en la etiología y crear estrategias de intervención que disminuyan el malestar de estos pacientes.

7.1. OBJETIVOS

7.1.1. Objetivo general

El objetivo principal de esta investigación ha sido analizar las diferencias en Inteligencia emocional e Ira en pacientes con Trastorno Obsesivo Compulsivo y Trastorno Límite de la Personalidad.

Se ha pretendido conocer las puntuaciones medias en Inteligencia emocional e Ira en estos pacientes, así como las diferencias entre estos dos grupos clínicos frente a un grupo control no clínico y la influencia en estos constructos de algunas variables sociodemográficas y clínicas.

7.1.2. Objetivos sobre la Inteligencia Emocional

Los objetivos perseguidos sobre el constructo inteligencia emocional han sido:

1. Conocer las puntuaciones medias de la IE entre los tres grupos, clínicos (TOC y TLP) y no clínicos, analizando si existen diferencias entre ellos.
2. Analizar las diferencias entre los dos grupos clínicos mencionados en cada una de las variables de IE.
3. Estudiar las diferencias entre los dos grupos clínicos, atendiendo a:
    a. Si las diferencias en IE podrían estar influidas por el estado de ánimo de los participantes y/o por su nivel de ansiedad.
    b. Si existen diferencias en IE en función de las variables sexo y edad en cada uno de los grupos clínicos por separado.
    c. Si existen diferencias en IE en los pacientes con TOC y con TLP, en base a las siguientes variables clínicas: especificaciones diagnósticas (solo en TOC), comorbilidad psiquiátrica, comorbilidad somática, consumo de tóxicos, gestos autolíticos, autolesiones, antecedentes familiares y tratamiento psiquiátrico.

7.1.3. Objetivos sobre la ira

Los objetivos perseguidos sobre el constructo ira han sido los siguientes:

1. Analizar las puntuaciones en las variables de Ira y su manejo de los participantes clínicos (TOC y TLP) y grupo no clínico, estudiando si existen diferencias entre los grupos.
2. Estudiar cuáles son las diferencias entre los dos grupos clínicos en Ira.
3. Comparar las variables del constructo Ira entre los grupos clínicos (TOC y TLP), analizando si:
    a. Las diferencias que puedan existir entre los dos grupos clínicos en Ira, podrían estar influidas por el estado de ánimo de los sujetos y/o su nivel de ansiedad.
    b. Si existen diferencias en Ira en función de las variables sexo y edad en cada uno de los grupos clínicos por separado.
    c. Si existen diferencias en Ira en los pacientes con TOC y con TLP en base a las siguientes variables clínicas: especificaciones diagnósticas (solo en TOC), comorbilidad psiquiátrica, comorbilidad somática, consumo de tóxicos, gestos autolíticos, autolesiones, antecedentes familiares y tratamiento psiquiátrico.

7.2. HIPÓTESIS

El planteamiento general es que existirán diferencias estadísticamente significativas en Inteligencia emocional en los sujetos con diagnóstico de TOC o de TLP frente a los sujetos del grupo control. Por otro lado, se espera que haya diferencias estadísticamente significativas en la percepción de la propia Ira y el manejo que se hace de la misma entre los dos grupos clínicos.

Se espera además, que las diferencias en los constructos Inteligencia emocional e Ira puedan estar influidos por el estado de ánimo y/o el nivel de ansiedad de los sujetos.

7.2.1. Comparaciones intergrupo

El perfil de Inteligencia emocional así como el manejo de la ira se presupone que sería distinto entre estos dos grupos de pacientes entre sí y con el grupo de control. A continuación se presentan las hipótesis referentes a las comparaciones entre los tres grupos, al igual que entre los grupos clínicos.

- H1. Existirán menores puntuaciones en IE en los dos grupos clínicos frente al no clínico. También se espera que las puntuaciones en Ira estado e Ira rasgo, sean más elevadas en los grupos clínicos que en el no clínico.

- H2. Se postula que podría haber diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en la puntuación de rama Manejo emocional, así como en sus respectivas puntuaciones de tarea (manejo emocional y relaciones emocionales). En este sentido se hipotetiza que los sujetos con TOC tenderán más a la represión emocional, en lugar de vivir el sentimiento, mientras que los sujetos con TLP no sólo lo experimentarán sino que actuarán sobre ellos sin pensar y de forma impulsiva.

- H3. Se obtendrán menores puntuaciones en la tarea de Facilitación en sujetos con TLP que en los pacientes con TOC.

- H4. Existirán diferencias entre los dos grupos clínicos en Control externo de la ira, con un menor control para los participantes con TLP en comparación con los diagnosticados de TOC.

- H5. Se esperan menores puntuaciones en Expresión externa de la ira en sujetos con TOC que en los que presentan TLP.

- H6. Se hallarán diferencias entre los grupos TOC y GC en la puntuación de rama Comprensión emocional, alcanzando menores puntuaciones el grupo clínico frente al grupo no clínico.

- H7. Se esperan puntuaciones inferiores en Cociente de Inteligencia Emocional Total (CIE Total), del grupo TLP frente al grupo no clínico.

- H8. Existirán diferencias en la puntuación de rama Comprensión emocional, con una menor puntuación para el grupo de pacientes con TLP que para el grupo no clínico.

- H9. Se encontrarán diferencias estadísticamente significativas en la puntuación de rama Percepción emocional en los sujetos con TLP en comparación con el grupo no clínico.

- H10. Se alcanzarán puntuaciones medias significativamente menores en Manejo emocional en el grupo de pacientes con TLP frente al grupo control.

- H11. Se hallarán puntaciones más elevadas en Rasgo de ira, así como en sus dos subescalas (Reacción de ira y Temperamento de ira) en los pacientes con TLP que en el grupo control.

7.2.2. El papel de la depresión y ansiedad

Aquí se presentan las hipótesis en relación al papel que desempeñan la depresión y la ansiedad en relación a las variables que conforman los constructos de IE e ira en ambos grupos clínicos.

- H12. Habrá diferencias estadísticamente significativas entre los participantes de los grupos clínicos en las variables depresión y ansiedad con mayores puntuaciones para los sujetos con TLP.

- H13. Las variables depresión y ansiedad serán variables mediadoras en los perfiles de IE e Ira en los pacientes con TOC y TLP.

7.2.3. Comparaciones intragrupo

En este apartado se especifican las hipótesis relativas a las comparaciones en cada grupo clínico en base a variables sociodemográficas y clínicas en IE e Ira.

- H14. Existirán diferencias estadísticamente significativas en función de la variable sexo, con puntuaciones superiores en las mujeres, en todas las variables que componen el constructo de IE en ambos grupos clínicos.

- H15. Se hallarán puntuaciones superiores en los varones en Expresión Física y en Control externo de la ira, mientras que en mujeres, las puntuaciones superiores se alcanzarán en Temperamento de ira, Reacción de ira y Control interno de la ira tanto en los participantes con TOC como con TLP.

- H16. Los pacientes con TLP que han llevado a cabo algún gesto autolítico con anterioridad o autolesiones presenten niveles de Ira rasgo mayores que los que no han realizado este tipo de conductas.

- H17. Se espera que el nivel de introspección, la comorbilidad psiquiátrica y somática, los antecedentes familiares, el consumo de tóxicos y el tratamiento psiquiátrico influyan en la variable Ira y los niveles de IE en pacientes con TOC.

- H18. Se postula que la comorbilidad, la presencia de gestos autolíticos previos, el consumo de tóxicos y la presencia de ingresos involuntarios influyan en la variable Ira y los niveles de IE en pacientes con TLP.

Capítulo 8
MÉTODO

En este capítulo se describen las características de los participantes, los criterios de inclusión y exclusión establecidos para la formación de la muestra. Posteriormente, se presenta el diseño y el procedimiento junto con la descripción de los instrumentos de evaluación utilizados. Se finaliza con el tipo de análisis estadístico efectuado.

8.1. PARTICIPANTES

La población objeto de estudio estuvo compuesta por una muestra de 92 participantes, de los cuales 62 pertenecían a población clínica y el resto a población no clínica (grupo control).

En el grupo clínico, la muestra se dividió entre sujetos con diagnóstico de Trastorno obsesivo compulsivo (n = 32) y con Trastorno límite de la personalidad (n = 30). Estas categorías diagnósticas fueron confirmadas en todos los casos mediante entrevista con psiquiatra o psicólogo clínico con experiencia. Los participantes clínicos estaban siendo atendidos tanto en el ámbito privado de la Región de Murcia como en Centros de Salud Mental o Unidades de Rehabilitación pertenecientes al Servicio Murciano de Salud.

Las variables sociodemográficas analizadas fueron: Sexo, edad, nivel de estudios, estado civil, número de hijos y situación laboral. Las principales variables clínicas registradas fueron: Enfermedades somáticas asociadas, antecedentes familiares psiquiátricos, comorbilidad psiquiátrica, consumo de tóxicos, autolesiones y/o gestos autolíticos previos, tratamiento psiquiátrico, tratamiento psicológico, adherencia al tratamiento, seguimiento regular, frecuencia de la asistencia médica en Servicios de Urgencias Psiquiátricas e ingresos en Unidades de Hospitalización Psiquiátrica.

En relación al sexo, la muestra clínica estuvo formada por un 64.5% de mujeres mientras que en el grupo control por un 53.3%. La Figura 8.1, presenta la frecuencia de cada grupo en relación al sexo. El grupo de participantes con TOC estaba equiparado en género, al igual que el grupo control. La muestra clínica de TLP estuvo formada mayoritariamente por mujeres.

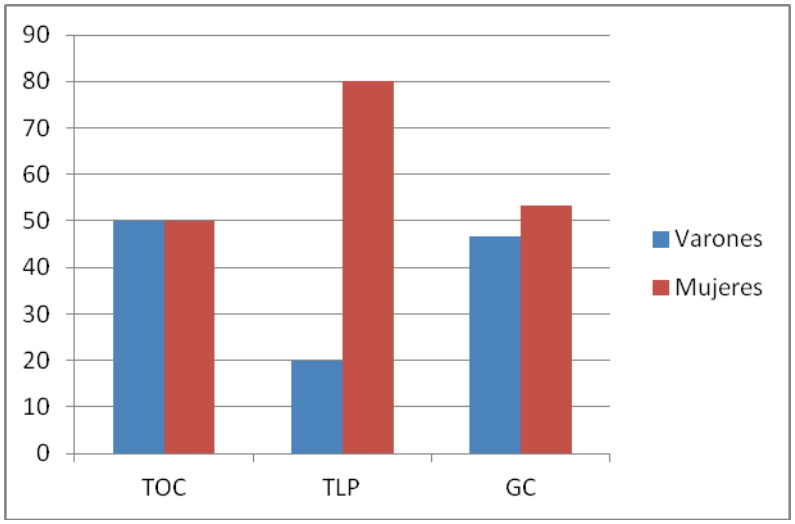


Figura 8.1

Descriptivos de la muestra atendiendo al sexo

La media de edad de la muestra clínica fue de 34.5 años (DT= 10.5), muy similar a la de la muestra no clínica, cuya media de edad fue de 34.63 años (DT = 10.7). En la Tabla 8.1 se especifican las medias y desviaciones típicas de cada uno de los grupos con sus respectivos rangos de edad.

Tabla 8.1

Descriptivos de la muestra atendiendo a la edad

	Media (DT)	Rango
TOC	35.4 (12.7)	17-60 años
TLP	33.6 (7.6)	17-50 años
GC	34.6 (10.7)	17-60 años

Con respecto al nivel de estudios, la mayoría presentaban estudios universitarios, situándose este porcentaje en el 76.7% en la muestra del grupo control, seguido de la muestra de pacientes con TOC, con un 53.1%, disminuyendo en el grupo de TLP hasta el 36.7%. En el grupo de pacientes con TOC, el resto de porcentajes se distribuyeron en un 28.1% estudios de Bachillerato o Módulo de Grado Superior de FP, un 9.4% estudios primarios, 6.3% estudios secundarios y 3.1% estudios de Modulo de Grado Medio de FP. En el grupo de pacientes con TLP, el resto de sujetos quedaron distribuidos en un 26.7% estudios de Bachillerato o Módulo de Grado Superior de FP, 23.3% estudios primarios, 10% estudios de Módulo de Grado Medio y 3.3% estudios secundarios. En el grupo control, el resto tenían estudios de Bachillerato o Módulo de Grado Superior (23.3%).

En cuanto al estado civil, en los tres grupos, la mayoría de sujetos estaban solteros, con un porcentaje mayor en el grupo de personas con diagnóstico de TLP, en concreto del 76.7 %, seguido de los sujetos diagnosticados de TOC (59.4%), siendo el porcentaje de solteros menor en el grupo control (56.7%) aunque muy similar respecto al grupo de pacientes con TOC. En la Figura 8.2, se puede observar la distribución de cada uno de estos grupos en relación a esta variable.

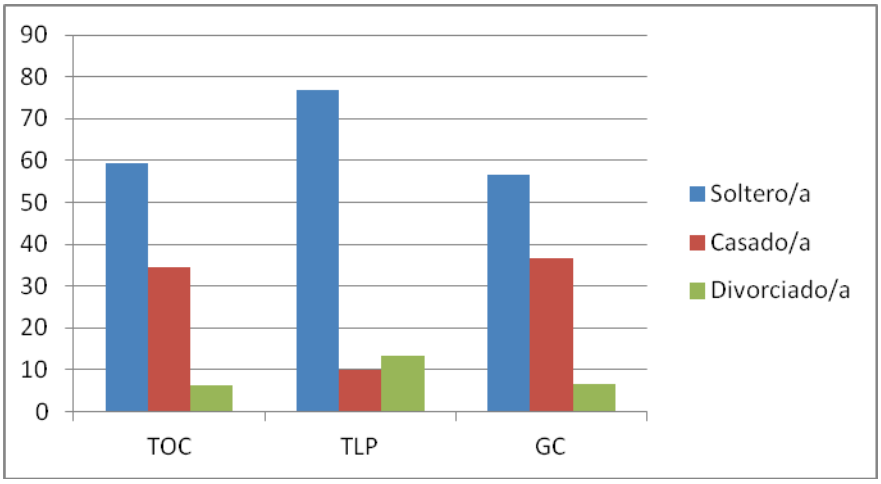


Figura 8.2

Descriptivos de la muestra atendiendo al estado civil

Respecto del número de hijos, la mayoría de los participantes de los tres grupos no tenían hijos, quedando las distribuciones como se explica a continuación. En el grupo de sujetos con TOC, el 71.9% no tenían hijos, el 18.8% dos hijos, el 6.3% un hijo y el 3.1% cuatro o más hijos. En el grupo de personas con TLP, el 76.7% no tenían hijos, el 20% un hijo y el 3.3% dos hijos. En el grupo control, el 56.7% no tenían hijos, el 23.3% dos hijos, el 16.7% un hijo y el 3.3% tres hijos.

La situación laboral de los sujetos en el momento de la evaluación, presentó porcentajes muy dispares entre unos grupos y otros. En el grupo control, la gran mayoría de sujetos estaban trabajando (73.3%) y el resto eran estudiantes (13.3%), amas de casa (6.7%) o en paro (6.7%). En el grupo de pacientes con TOC, la mayoría estaban trabajando (43.8%), seguido de los que estudiaban (37.5%), distribuyéndose el resto entre amas de casa (9.4%), en paro (6.3%) y jubilados (3.1%). En el grupo de sujetos con TLP había el mismo porcentaje de personas trabajando (30%) que en paro (30%), seguido de los que estaban estudiando (26.7%). Éste fue el único grupo con sujetos con una minusvalía por enfermedad mental (13.3%).

Se pudo observar el mayor porcentaje de enfermedades somáticas en el grupo de sujetos con TLP (33.3%), destacando como más frecuente el Síndrome del Intestino Irritable. El 18.8% de los sujetos con TOC presentaban enfermedades somáticas, siendo la más frecuente el hipotiroidismo. En el grupo control, el 16.7% informaban de enfermedades somáticas, siendo las intolerancias alimentarias las más frecuentes.

El porcentaje de antecedentes familiares en el grupo clínico fue del 58.1%, mientras que en el grupo no clínico, se redujo al 10%. Como se puede observar en la Figura 8.3, los pacientes con TOC presentaban un porcentaje mayor de familiares con patologías psiquiátricas (62.5%).

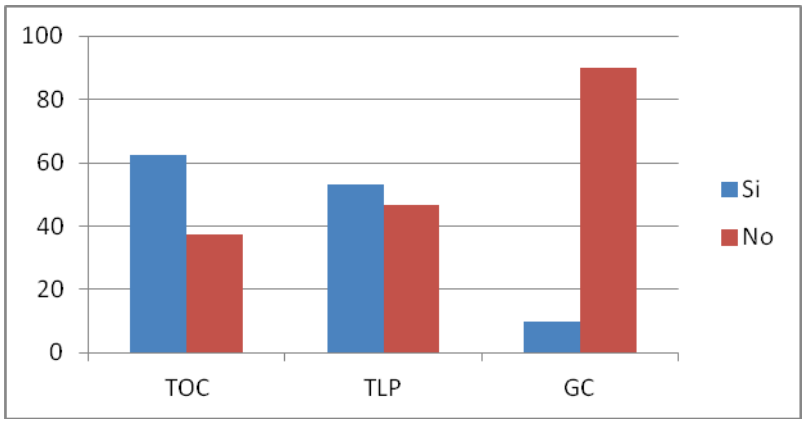


Figura 8.3

Descriptivos de la muestra atendiendo a antecedentes familiares psiquiátricos

Observando el Trastorno Mental Grave como antecedente familiar psiquiátrico, el porcentaje fue mayor en los pacientes con TLP (23.3%) que en el grupo de pacientes con TOC (15.7%). Por tanto, era más frecuente en pacientes con TOC presentar familiares de primer grado con problemas psiquiátricos, en concreto el TOC, con un 25% de la muestra con este antecedente. No obstante, éstos eran de menor gravedad que en los pacientes con TLP.

Respecto a los sujetos con TOC, la mayoría presentaron buena introspección (69%), seguidos de un 25% con poca introspección y sólo un 6% con ausencia de introspección o ideas delirantes (véase Figura 8.4).

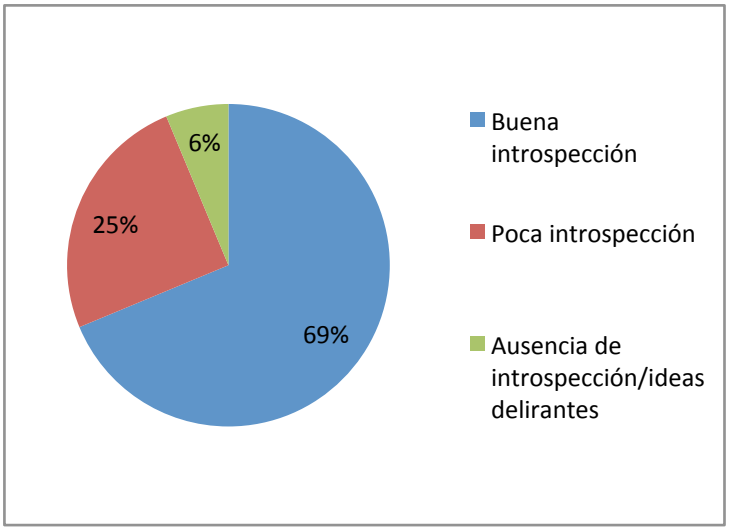


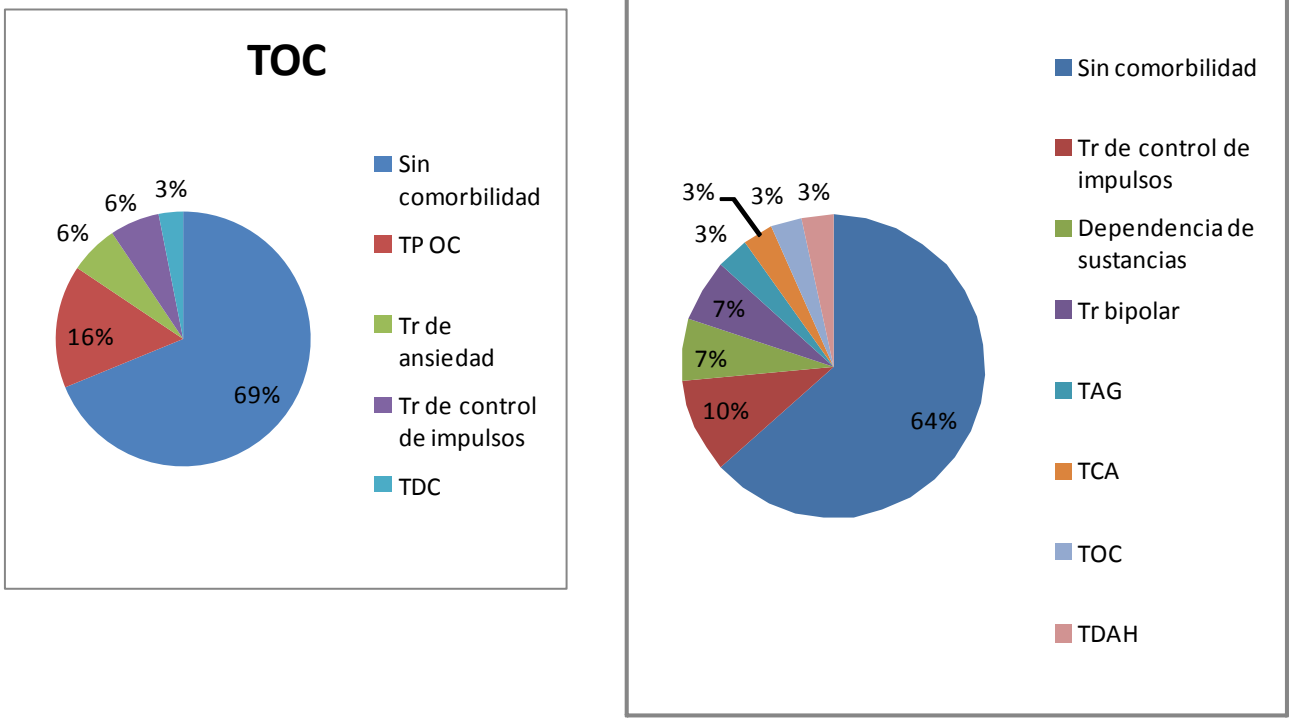
Figura 8.4

Especificaciones en pacientes con TOC

Otra variable clínica que se analizó fue el momento temporal en el diagnóstico para tener en cuenta si había habido otros diagnósticos previos o no. En la mayoría de la muestra de sujetos con TOC, éste era su primer diagnóstico (84.4%), mientras que en el grupo de TLP, este porcentaje disminuía al 53.3%. Lo cual indica la mayor dificultad en el diagnóstico en este segundo grupo así como la existencia a veces de patologías comórbidas tales como Bulimia Nerviosa, Trastornos afectivos o Trastornos de ansiedad.

Por otro lado, presentaban más comorbilidad psiquiátrica el grupo de pacientes con TLP (36.7%) que el de TOC (31.3%).

Si se analiza la comorbilidad dentro de cada grupo clínico, se encuentra que la distribución era más variada en los sujetos con TLP que en los sujetos con TOC (ver Figuras 8.5 y 8.6).



Figuras 8.5 y 8.6

Descriptivo de la muestra de sujetos con TOC y TLP atendiendo al tipo de comorbilidad psiquiátrica

Se observaron diferencias entre los grupos clínicos en relación al consumo de tóxicos, siendo mayor el porcentaje de consumo en los sujetos con diagnóstico de TLP (46.7%) frente al de sujetos con TOC (6.3%).

Esta misma tendencia se presentó en la presencia de gestos autolíticos previos y de autolesiones. De modo que un 66.7% de los sujetos con TLP había tenido gestos a lo largo de su vida, frente a un 3.1% de los pacientes con TOC. Por otro lado, el 40% de los TLP se realizaba autolesiones, mientras que en el grupo de TOC este porcentaje se redujo al 6.3%.

De los grupos clínicos, el 87.1% de los sujetos con TOC se encontraba en tratamiento psiquiátrico, el porcentaje fue más alto aún en el grupo de pacientes con TLP (96.7%). En el primer grupo, la media de años en tratamiento psiquiátrico fue de 8.3 (DT = 9.6), mientras que en el segundo grupo de 7.1 (DT = 7.3).

En relación al lugar en el que estaban siendo atendidos cada grupo de pacientes destacó que la mayoría de pacientes con TOC pertenecían al ámbito de la salud mental privada (75 %), mientras que en el caso de los pacientes con TLP, la

frecuencia mayor era de sujetos atendidos en el Servicio Murciano de Salud (58.6 %). En los dos grupos había pacientes que están siendo atendidos en ambos circuitos, aunque el porcentaje era mayor en los pacientes con TLP.

En relación a la adherencia y al seguimiento psiquiátrico regular, la mayoría de los sujetos de ambos grupos cumplían con estos dos aspectos. No obstante, era mayor el porcentaje de pacientes con TLP que no estaban adecuadamente adheridos al tratamiento psicofarmacológico (34.5 %) que los pacientes con TOC (25 %).

Por otro lado, se registró si los sujetos estaban o no en tratamiento psicológico. Como se observa en la Figura 8.7, casi el 90 % de los sujetos con TLP recibían este tipo de tratamiento (la mayoría de ellos tratamiento con Terapia Dialéctica Conductual de Linehan). En el grupo de pacientes con TOC algo menos del 60 % estaban en tratamiento psicológico, destacando el Tratamiento Cognitivo Conductual.

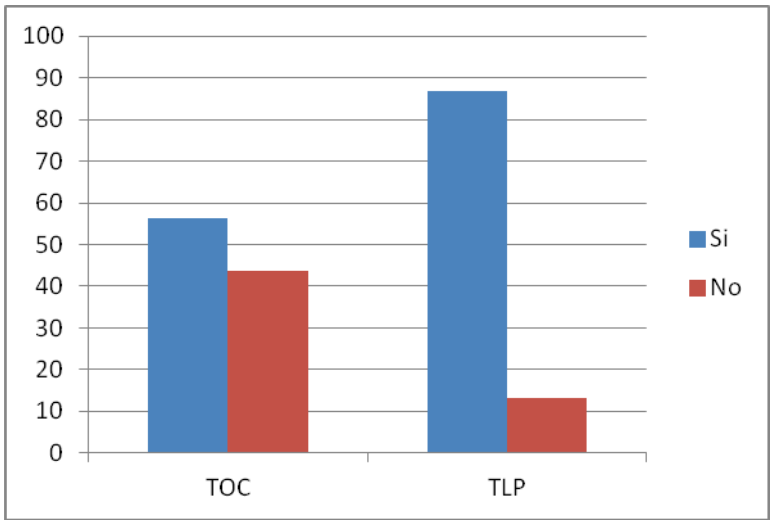


Figura 8.7

Descriptivos de la muestra clínica atendiendo a si están en tratamiento psicológico

Por último, en relación a las variables clínicas de la muestra, lo destacado de la Tabla 8.2 es el mayor número de atenciones en Servicios de Urgencias Psiquiátricas a nivel global que precisaron los sujetos con TLP, frente al grupo de TOC, así como el número de ingresos previos que han tenido. En relación al número de días de ingreso, se observa una variabilidad mayor en el grupo de pacientes con TLP.

Tabla 8.2

Descriptivos atendiendo a variables de asistencia médica en Servicios de Urgencias Psiquiátricas, ingresos en Unidades de Hospitalización Psiquiátrica y años en tratamiento psiquiátrico

	TOC	TLP
Nº de atenciones en PU último año	0-3	0-21
Nº de ingresos previos	0-3	0-30
Nº de ingresos último año	0-1	0-2
Nº de días ingresados en su último ingreso	15-31	1-33

8.2. DISEÑO

Con el objetivo de poner a prueba las hipótesis se optó por un diseño transversal comparativo causal entre tres grupos (TOC, TLP y Grupo Control), donde se miden diferentes variables en un momento temporal, para compararlas entre los grupos clínicos y no clínico. Se registraron diferentes medidas dependientes y variables sociodemográficas.

8.2.1. Procedimiento

a) En primer lugar se presentó un Proyecto de investigación sobre esta tesis que fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital General Universitario Morales Meseguer, en su reunión del día 28 de Mayo de 2014 (Véase Anexo 1).

b) Posteriormente se contactó con centros de salud del Área VI de Atención Primaria y Salud Mental, para informarles del estudio, así como a nivel privado con el director médico de la Clínica Mentsalud. Los profesionales cumplimentaron listados de pacientes con NHC y el teléfono que hacían llegar a la investigadora principal. Ésta contactaba telefónicamente con ellos y les proponía la participación voluntaria en el estudio. Cumplimentaban el consentimiento informado (véase Anexo 2) y posteriormente realizaban los cuestionarios. En caso de que aceptaran, se procedía a la evaluación y posterior devolución de la información.

c) Selección de la muestra. La muestra del presente estudio ha sido reclutada de la población adulta que padece Trastorno obsesivo-compulsivo y Trastorno límite de la personalidad de la Región de Murcia, con edades comprendidas entre los 16-65 años, que estaban en seguimiento por dispositivos de Salud Mental pertenecientes al ámbito privado y público de nuestra comunidad autónoma y que aceptaron participar en el estudio. En relación al grupo control, los sujetos se capturaron por conveniencia atendiendo a la edad y sexo de los participantes clínicos.

d) Criterios de inclusión y exclusión:

   a. Los criterios de inclusión fueron: a) Los participantes eran pacientes diagnosticados de TOC y TLP según DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) y CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 1992) para el diagnóstico de dichos trastornos mentales como diagnóstico principal, b) las edades de los sujetos debían estar comprendidas entre 16 y 65 años.

   b. Los criterios de exclusión fueron: a) Los participantes no podían presentar diagnóstico de retraso mental, b) no debían estar bajo los efectos de drogas ilegales y/o alcohol en el momento de la evaluación, c) no podían encontrarse ante situaciones vitales críticas (p.e. reciente diagnóstico de una enfermedad física grave).

e) Finalmente en relación a la muestra clínica han participado a nivel público, sujetos pertenecientes a las Áreas II, VI y VII de salud. A nivel privado se ha contado con sujetos atendidos en la Clínica de Psiquiatría y Psicología Mentsalud. En la Tabla 8.3 se especifican los distintos centros que participaron en el estudio.

Tabla 8.3

Centros/servicios informados del estudio

Centros/Servicios con los que se contacta
- Unidad de Hospitalización Psiquiátrica HGU Morales Meseguer (Área VI de salud)
- Consultas externas de Psiquiatría del HGU Morales Meseguer (Área VI de salud)
- Centro de Salud Mental Vicente Campillo de Molina de Segura (Área VI de salud)
- Centro de Salud Mental de Cieza (Área IX de salud)
- Centro de Salud Vistalegre-La Flota (Área VI de salud)
- Clínica de Psiquiatría y Psicología Mentsalud
- Centro de Salud Mental de San Andrés (Área VII de salud)
- Unidad de Rehabilitación de Cartagena (Área II de salud)

En la Figura 8.8 se presenta el proceso de selección de los participantes clínicos.

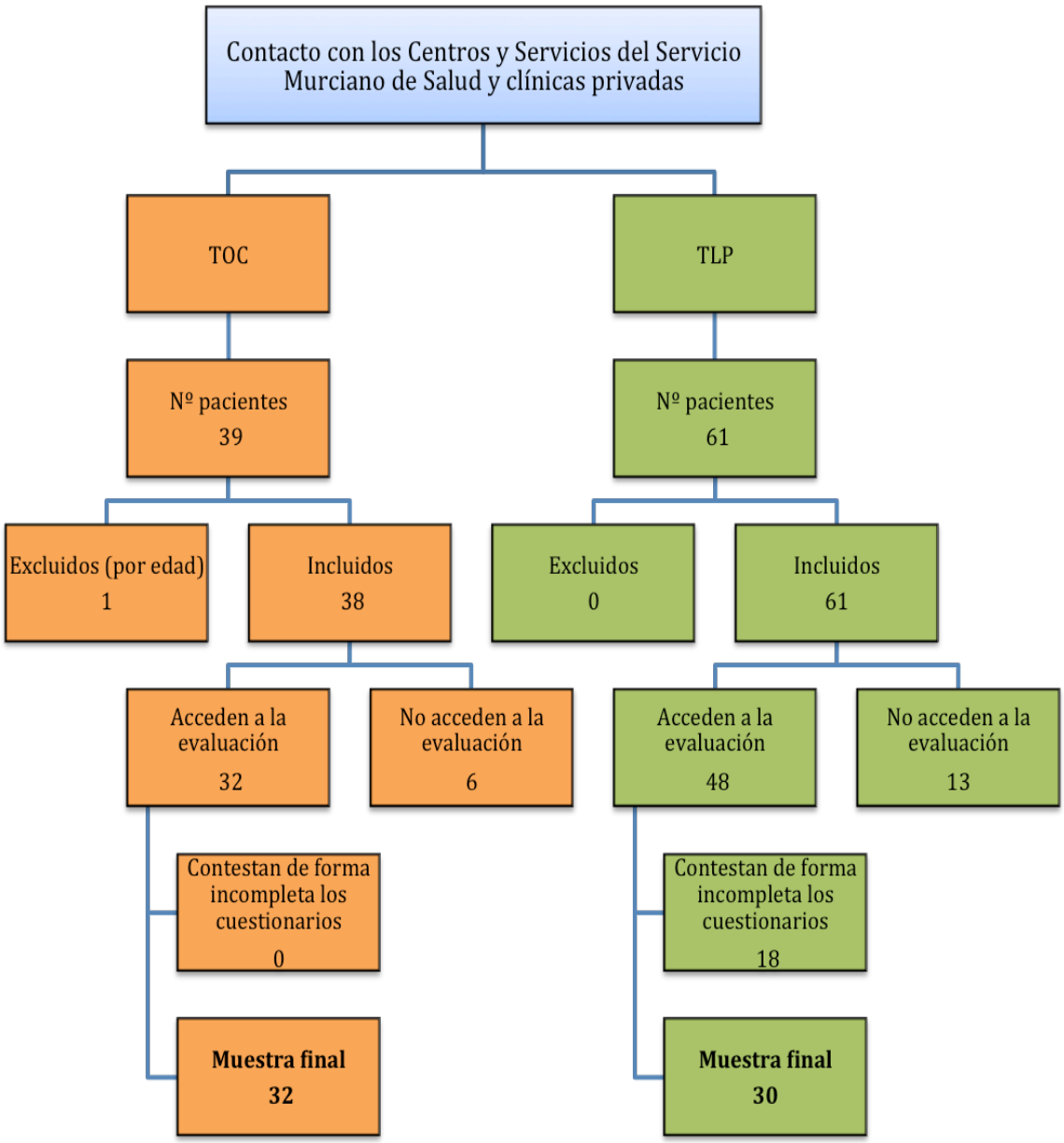


Figura 8.8

Diagrama de flujo del proceso de búsqueda y selección de la población clínica

8.2.1.1. Instrumentos de evaluación

Los instrumentos utilizados en esta investigación fueron los siguientes:

1. *Registro de variables sociodemográficas y clínicas.* Se elaboró un documento de registro creado ad hoc que recoger variables de tipo personal, social y clínico (véase Anexo 3).
2. *Test de Inteligencia Emocional Mayer-Salovey-Caruso* (*Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test* –MSCEIT-; Mayer, Salovey y Caruso, 2002) adaptada a población española por Extremera y Fernández-Berrocal (2009). Es un instrumento que consta de 141 ítems. Está diseñado para evaluar la inteligencia emocional entendida como una capacidad. No se trata de una medida de auto-informe sino de una prueba de habilidades (de rendimiento o capacidad) cuyas respuestas representan aptitudes reales para resolver problemas emocionales. Proporciona puntuaciones válidas y fiables en cada una de las cuatro áreas principales de la inteligencia emocional según el modelo de Mayer y Salovey (percepción emocional, facilitación emocional, comprensión emocional y manejo emocional). Además proporciona una puntuación total de inteligencia emocional (CIE total) así como puntuaciones en dos áreas, experiencial y estratégica, y en cada una de las tareas específicas que incluye el test (caras, dibujos, sensaciones, facilitación, combinaciones, cambios, manejo emocional y relaciones emocionales). Las distintas escalas y subescalas se explican en la Tabla 8.4. La versión española del MSCEIT tiene una fiabilidad en la puntuación total de .95 y una fiabilidad en las áreas de .93 en la Experiencial y de 0.90 en la Estratégica. Estos valores de fiabilidad son muy similares a los que se informan en la versión original del MSCEIT (Total = .91; Experiencial = .91; Estratégica = .85). Los valores de fiabilidad en las ramas oscilaron entre .76 (Facilitación emocional) y .93 (Percepción emocional). El MSCEIT se presenta como un instrumento altamente fiable tanto a nivel de puntuación total, como a nivel de las áreas y de las ramas. Los datos de la adaptación española muestran que los coeficientes alfa en las tareas son muy similares, o incluso superiores, a los obtenidos en la versión original. En relación a la validez, la versión española del MSCEIT presenta una validez de contenido adecuada, además, en cuanto a la validez factorial, todos los análisis realizados apoyan el modelo teórico de partida y aportan evidencias a favor del uso de

este test como un adecuado instrumento para medir las cuatro ramas, las dos áreas y la puntuación total de la inteligencia emocional.

Tabla 8.4

Puntuaciones del Test de Inteligencia Emocional Mayer-Salovey-Caruso; MSCEIT (Mayer, Salovey y Caruso, 2002).

<table>
<tr><th colspan="2">PUNTUACIÓN GLOBAL TOTAL</th></tr>
<tr><td colspan="2">La puntuación CIE Total es un resumen del rendimiento del sujeto en el test. Esta puntuación compara el rendimiento del examinado en el MSCEIT con el de los sujetos de la muestra normativa.</td></tr>
<tr><th colspan="2">PUNTUACIONES DE ÁREA</th></tr>
<tr><td colspan="2">Área experiencial (CIEX): la puntuación en el área experiencial evalúa la capacidad del sujeto para percibir, responder y manipular la información emocional sin que ello implique necesariamente que la comprende. Indica con qué precisión puede "leer" o expresar las emociones y si es capaz de comparar la información emocional con otros tipos de experiencias sensoriales (por ejemplo, colores o sonidos). Esto puede indicar cómo funciona el individuo bajo la influencia de diferentes emociones.
Área estratégica (CIES): la puntuación en el área estratégica evalúa la capacidad del sujeto para comprender y manejar las emociones sin percibir ni experimentar necesariamente los sentimientos correctamente. Indica la precisión con que el examinando comprende el significado de las emociones (por ejemplo, la tristeza suele ser un signo de pérdida) y cómo pueden manejarse las propias emociones y las de los demás.</td></tr>
<tr><th>PUNTUACIONES DE RAMA</th><th>PUNTUACIONES DE TAREA</th></tr>
<tr><td rowspan="2">Percepción emocional (CIEP): la percepción emocional hace referencia a la capacidad de reconocer cómo se siente un individuo y los que le rodean. Es decir, implica la capacidad de percibir y expresar los sentimientos (prestar atención y decodificar con precisión las señales emocionales de las expresiones faciales, el tono de la voz y las expresiones artísticas). Una evaluación precisa de las emociones comienza por atender a las expresiones emocionales.</td><td>Caras: en esta tarea se pide a los sujetos que identifiquen cómo se siente una persona basándose en su expresión facial.</td></tr>
<tr><td>Dibujos: en esta tarea el sujeto debe indicar en qué medida distintas imágenes o paisajes expresan diversas emociones.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Facilitación emocional (CIEF): la puntuación en facilitación emocional refleja en qué medida los pensamientos y demás actividades cognitivas del individuo utilizan la información de su experiencia emocional. Por ejemplo, ser capaz de utilizar las propias emociones puede ayudar a una persona a resolver los problemas de forma creativa.</td><td>Sensaciones: el sujeto debe comparar distintas emociones con distintas sensaciones como la luz, el color y la temperatura.</td></tr>
<tr><td>Facilitación: esta tarea mide el conocimiento del sujeto sobre cómo interactúan sus estados de ánimo y ayudan a sus procesos de pensamiento y razonamiento.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Comprensión emocional (CIEC): la puntuación en comprensión emocional se relaciona con la capacidad de etiquetar las emociones, es decir, de reconocer que hay grupos de términos relacionados con las emociones. Se trataría de entender qué es lo que da lugar a las distintas emociones. Por ejemplo, el enojo y la irritación pueden dar lugar a la ira si la causa de la irritación persiste y se hace más intensa.</td><td>Combinaciones: evalúa la capacidad del sujeto para analizar las combinaciones de emociones separándolas en sus componentes y, al revés, de unir emociones simples para generar sentimientos complejos.</td></tr>
<tr><td>Cambios: mide el conocimiento del sujeto sobre las "cadenas" emocionales o cómo las emociones evolucionan de unas a otras.</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Manejo emocional (CIEM): el manejo emocional significa que, en los momentos apropiados, uno "siente el sentimiento" en lugar de reprimirlo y lo utiliza para tomar mejores decisiones. También significa que se trabaja con los sentimientos de forma reflexiva, en lugar de actuar sobre ellos sin pensar. Por ejemplo, una reacción de ira puede ser eficaz a corto plazo, pero canalizar y dirigir la ira puede ser más adaptativo a largo plazo. Manejar las emociones implica la participación de éstas en el pensamiento y permitir que el pensamiento incluya las emociones.</td><td>Manejo emocional: mide la capacidad del sujeto para incorporar sus emociones en su proceso de toma de decisiones. En esta tarea se pide al examinando que evalúe la eficacia de distintas acciones para conseguir determinados objetivos que implican a otras personas.</td></tr>
<tr><td>Relaciones emocionales: mide la capacidad del sujeto para incorporar las emociones en el proceso de toma de decisiones que implican a otras personas. En esta tarea se pide al sujeto que valore la eficacia de diferentes acciones para conseguir un objetivo que implique a otros.</td></tr>
</table>

PUNTUACIONES ADICIONALES
Puntuación de dispersión: es un indicador de la cantidad de variación que hay entre las puntuaciones del sujeto en las distintas áreas. Indica si la cantidad de variación entre las tareas es la habitual o si esta variabilidad en el rendimiento es inusualmente elevada (puntuación típica > 115) o baja (puntuación típica < 85). ***Sesgo positivo-negativo*:** permite medir la tendencia de una persona a responder a los estímulos visuales del MSCEIT con emociones positivas o con emociones negativas. Puntuaciones altas indican un estilo de respuesta relativamente "positivo", mientras que las puntuaciones más bajas indican una tendencia a asignar emociones negativas o menos positivas a los estímulos.

3. *Inventario de expresión de ira estado-rasgo (State-Trait Anger Expession Inventory 2* -STAXI-2-; Spielberger, 1999) adaptado a población española por Miguel-Tobal, Casado, Cano-Vindel y Spielberger (2001). Esta edición se compone de un total de 49 ítems. Consta de seis escalas, cinco subescalas y un Índice de Expresión de la Ira (IEI) que ofrece una medida general de la expresión y control de la ira. Mantiene la misma estructura que la versión original del cuestionario. Las escalas que forman el inventario son: Estado de ira (E), Rasgo de Ira (R), Expresión Externa de Ira (E. Ext), Expresión Interna de Ira (E. Int), Contro Externo de Ira (C. Ext), Control Interno de Ira (C. Int).

   La escala de *Estado*, refleja sentimientos o acciones del tipo "estoy furioso", "tengo ganas de romper cosas", etc., donde el sujeto responde en una escala tipo Likert de cuatro puntos, reflejando cómo se siente en ese momento. Esta escala, a su vez consta de tres subescalas: *Sentimiento (Sent.)*, *Expresión Física (Exp. F)* y *Expresión Verbal (Exp. V)*. Por otro lado, la escala *Rasgo* está compuesta por ítems del tipo "tengo un carácter irritable", "pierdo los estribos", etc., a los que el sujeto contesta igualmente en una escala tipo Likert de cuatro puntos en función de cómo se siente normalmente. Esta escala posee a su vez dos subescalas, la escala *Temperamento de ira (Temp.)*, que refleja la propensión a experimentar y expresar ira sin una provocación específica y *Reacción de ira (Reacc.)* que mide las diferencias individuales en la disposición para expresar ira cuando se es criticado o tratado injustamente por otros.

   La escala de *Expresión Interna de Ira (E. int.)*, mide la frecuencia con la que los sentimientos de ira son refrenados o suprimidos; la escala de *Expresión Externa de Ira (E. Ext.)*, mide la frecuencia con que un individuo expresa ira hacia otras personas u objetos del entorno; la de *Control Interno de Ira (C. Int)*, mide la frecuencia con que un individuo intenta controlar la expresión interna de su ira y la de *Control Externo de Ira (C. Ext)*, mide la frecuencia con que un individuo intenta controlar la expresión interna de su ira. Por último, el *Índice de Expresión de ira (IEI)*, proporciona un índice general de la frecuencia con la que es expresada la ira, independientemente de la dirección de la expresión

(interna, externa). Todas las escalas de la última adaptación española presentan buenos niveles de fiabilidad y consistencia interna. Los datos sobre fiabilidad y consistencia interna de estas escalas son adecuados, con un alpha de Cronbach superior a .80 para las escalas de estado y rasgo, y de casi .70 para las escalas de expresión (con menos ítems). Los índices de test-retest son un poco más altos en las escalas de rasgo (.71) que en las de expresión (.60), dotando, en cualquier caso, de suficiente validez a la prueba.

En la Tabla 8.5 se detallan las distintas escalas y subescalas con la descripción de lo que pretende evaluar cada una de ellas, así como el número de ítems que las componen y el rango posible de puntuaciones de las mismas.

Tabla 8.5

Escalas y subescalas del Inventario de expresión de ira estado-rasgo (STAXI-2)

Escalas	Descripción	Subescalas	Descripción
Estado de Ira **Rango: 15-60** **Nº de ítems: 15**	Mide la intensidad de los sentimientos de ira y el grado en que el sujeto siente que está expresando su ira en un momento determinado	Sentimiento Rango: 5-20 Nº de ítems: 5	Mide la intensidad de los sentimientos de ira experimentados por una persona en ese momento
		Expresión Verbal Rango: 5-20 Nº de ítems: 5	Mide la intensidad de los sentimientos actuales relacionados con la expresión verbal de la ira
		Expresión Física Rango: 5-20 Nº de ítems: 5	Mide la intensidad de los sentimientos actuales relacionados con la expresión física de la ira
Rasgo de Ira **Rango: 10-40** **Nº de ítems: 10**	Mide la frecuencia con la que el sujeto experimenta sentimientos de ira a lo largo del tiempo	Temperamento de ira Rango: 5-20 Nº de ítems: 5	Mide la disposición a experimentar ira sin una provocación específica
		Reacción de ira Rango: 5-20 Nº de ítems: 5	Mide la frecuencia con que el sujeto experimenta sentimientos de ira en situaciones que implican frustración o evaluaciones negativas

Expresión Externa de Ira **Rango: 6-24** **Nº de ítems: 6**	Mide la frecuencia con que los sentimientos de ira son expresados verbalmente o mediante conductas agresivas físicas
Expresión Interna de Ira **Rango: 6-24** **Nº de ítems: 6**	Mide la frecuencia con que los sentimientos de ira son experimentados pero no son expresados (suprimidos)
Control Externo de Ira **Rango: 6-24** **Nº de ítems: 6**	Mide la frecuencia con que la persona controla la expresión de los sentimientos de ira evitando su manifestación hacia personas y objetos del entorno
Control Interno de Ira **Rango: 6-24** **Nº de ítems: 6**	Mide la frecuencia con que la persona intenta controlar sus sentimientos de ira mediante el sosiego y la moderación de las situaciones enojosas
Índice de Expresión de ira **Rango: 0-72** **Nº de ítems: 24**	Es un índice general de la expresión de ira a partir de los elementos de las escalas Expresión Externa de Ira, Expresión Interna de Ira, Control Externo de Ira y Control Interno de Ira

4. *Inventario de Depresión de Beck-II* (*Beck Depression Inventory-II* -BDI-II-; Beck, Steer y Brown, 2011) adaptado a población española por Sanz y Vázquez (2011). Se trata de un instrumento de autoinforme, compuesto por 21 ítems en formato tipo Likert. Inicialmente fue propuesto por Beck y en sus versiones posteriores ha sido de los instrumentos más utilizados para detectar y evaluar la gravedad de la depresión. A diferencia de otros test, sus ítems no se derivan de ninguna teoría concreta acerca del constructo medido, sino que describen los síntomas clínicos más frecuentes de los pacientes con depresión. Este instrumento se aplicó para controlar y tener en cuenta la variable de estado de ánimo. Se estimó la fiabilidad de consistencia interna de las puntuaciones de la adaptación española del BDI-II mediante el cálculo del coeficiente α de Cronbach. Este coeficiente oscila entre .87 y .89. Los coeficientes obtenidos con la adaptación española del BDI-II fueron similares a los encontrados en estudios previos realizados con muestras semejantes de otros países tanto con la versión original del instrumento como con sus correspondientes adaptaciones locales. Los análisis de validez indican que la estructura factorial de la

adaptación española del BDI-II responde razonablemente bien a la definición sindrómica de la depresión de la que parte (es decir, como un conjunto de síntomas concretos que covarían), se muestra consistente en diferentes muestras españolas y es coherente con la estructura factorial de la versión original del BDI-II o de las adaptaciones realizadas.

5. *Inventario de Ansiedad de Beck* (*Beck Anxiety Inventory* –BAI-; Beck y Steer, 2011) adaptado a población española por Sanz (2011). Es un instrumento de autoinforme, con respuestas en formato tipo Likert desde Nada/en absoluto hasta Gravemente/casi no podría soportarlo, donde se pretende evaluar el grado de ansiedad. Está especialmente diseñada para medir los síntomas de la ansiedad menos compartidos con los de la depresión. Este instrumento se utilizó para controlar y tener en cuenta la variable de ansiedad. En relación a la fiabilidad del instrumento, se estimó la fiabilidad de consistencia interna de las puntuaciones de la adaptación española del BAI mediante el cálculo del coeficiente α de Cronbach. Estos coeficientes oscilaron entre .85 y .93. Además, los coeficientes obtenidos fueron similares a los encontrados en estudios previos realizados con muestras semejantes de otros países tanto con la versión original del instrumento como con sus correspondientes adaptaciones locales. En cuanto a la validez, la estructura factorial de la adaptación española del CAI responde razonablemente bien a la definición sindrómica de la ansiedad de la que parte (es decir, como conjunto de síntomas que covarían), se muestra consistente en diferentes muestras españolas y es cogerente con la estructura factorial de la versión original del BAI y de las adaptaciones realizadas en otros países.

8.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

Los cálculos estadísticos se llevaron a cabo con el paquete estadístico SPSS 22.0.

Para la descripción de la muestra se procedió a calcular medias, desviaciones típicas, frecuencias y porcentajes.

Se comprobó que cada uno de los grupos clínicos estuviese equiparado al grupo control en relación a la edad y sexo mediante pruebas chi-cuadrado y ANOVAS.

El análisis de datos se centró principalmente en las diferencias en las variables Inteligencia emocional e Ira entre los tres grupos (clínicos y no clínico) mediante MANOVAS y comparaciones post-hoc. Previamente se comprobó si las varianzas de los grupos eran homogéneas mediante la prueba de Levene, para así elegir el estadístico adecuado (prueba DHS de Tukey o Games-Howel). Además se presentará el cálculo de la eta cuadrado parcial para cada variable.

Posteriormente se hizo la comparación entre los dos grupos clínicos mediante Pruebas T de medias independientes.

Se realizó el análisis de covarianza (ANCOVAS), con el fin de conocer si influían las variables depresión y ansiedad en los grupos clínicos, comprobando los supuestos homocedasticidad, con la prueba de Levene, esfericidad, pruebla de Machly y homogeneidad de las matrices varianzas-covarianzas, con la prueba de Box. Cuando alguno de estos supuestos se incumplió, se interpretaron las pruebas F ajustadas por el método de Greinhouse-Geisser.

Para analizar si existían diferencias estadísticamente significativas en las variables que conformaban los constructos IE e Ira en variables sociodemográficas y clínicas en cada grupo clínico, se utilizaron análisis de varianza (ANOVAS).

Capítulo 9

RESULTADOS

En primer lugar se presenta el análisis de equiparación de grupos para posteriormente, analizar las comparaciones intergrupo mediante un análisis multivariante y posteriores comparaciones post-hoc de las variables que conforman los constructos Inteligencia Emocional e Ira. Se realizaron comparación de medias independientes en las variables depresión y ansiedad entre los dos grupos clínicos (TOC y TLP), analizando si podrían estar actuando como covariables de IE e Ira. Finalmente se llevaron a cabo comparaciones intragrupo en cuanto a las variables sociodemográficas y clínicas.

9.1. EQUIPARACIÓN DE GRUPOS

La primera fase del análisis de los resultados consistió en comprobar si los tres grupos estaban equiparados en las variables sexo, edad, estado civil, nivel de estudios y situación laboral (véase Tabla 9.1).

Tabla 9.1

Diferencias entre los grupos en variables sociodemográficas

	TOC N (%)	TLP N (%)	GC N (%)	X^2/ANOVA
Sexo (Hombres)	16 (50%)	6 (20%)	14 (46.7%)	.033*
Edad (*M, DT*)	35.41 (12.72)	33.6 (7.56)	34.63 (10.69)	.798
Estado civil				
- **Casados**	11 (34.4%)	3 (10%)	11 (36.7%)	.878
- **Solteros**	19 (59.3%)	23 (76.7%)	17 (56.7%)	.111
- **Separados/Divorciados**	2 (6.3%)	4 (13.3%)	2 (6.7%)	.938
Nivel de estudios				
- **Primaria/EGB**	3 (9.4%)	7 (23.3%)	0 (0%)	.261
- **Secundaria**	2 (6.3%)	1 (3.3%)	0 (0%)	.170
- **Módulo grado medio**	1 (3.1%)	3 (10%)	0 (0%)	.574
- **Bto/Módulo grado superior**	9 (28.1%)	8 (26.7%)	7 (23.3%)	.673
- **Universitarios**	17 (53.1%)	11 (36.7%)	23 (76.7%)	.071
Situación laboral				
- **Trabajando**	14 (43.8%)	9 (30%)	22 (73.3%)	.022*
- **Ama de casa**	3 (9.4%)	0 (0%)	2 (6.7%)	.622
- **En paro**	2 (6.3%)	10 (33.3%)	2 (6.7%)	.919
- **Jubilado**	1 (3.1%)	0 (0%)	0 (0%)	.235
- **Estudiante**	12 (37.4%)	8 (26.7%)	4 (13.3%)	.031*
- **Minusvalía/pensionista por enfermedad mental**	0 (0%)	3 (10%)	0 (0%)	.963

*P < .05

Como puede observarse se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos en la variable sexo y situación laboral. En esta última las diferencias se hallan entre las condiciones "trabajando" y "estudiando".

9.2. COMPARACIONES INTERGRUPO

9.2.1. Análisis multivariante y comparaciones Post-Hoc en Inteligencia Emocional

Se presentaron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos en las variables de Inteligencia emocional (F (34, 146) = 2.417; p < .01).

Posteriormente se procedió a la realización de un análisis multivariante (*MANOVA*) sobre las distintas variables dependientes que componen el constructo IE. Como se puede observar en la Tabla 9.2, las variables que adquirieron significación estadística fueron: Cociente Inteligencia Emocional Total, Área estratégica, Facilitación emocional, Comprensión emocional, Manejo emocional (puntuación de rama), Facilitación, Cambios, Manejo emocional (puntuación de tarea) y Relaciones emocionales. Se puede observar que el mayor porcentaje de varianza explicada fue en Cociente Inteligencia Emocional Total (η^2) con un 16.8% de varianza.

Tabla 9.2

Manova de las variables dependientes de IE

VDs	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p	η^2
CIE	TOC	32	102.063	20.582	F (2, 89) = 8.962; p=.000	.168
	TLP	30	100.200	16.110		
	GC	30	117.600	15.240		
Área experiencial	TOC	32	105.500	12.949	F (2, 89) = 2.072; p=.132	.044
	TLP	30	101.267	16.114		
	GC	30	108.933	14.718		
Área estratégica	TOC	32	102.875	12.983	F (2, 89) = 7.535; p=.001	.145
	TLP	30	94.600	10.324		
	GC	30	106.800	13.710		
Percepción emocional	TOC	32	106.719	14.111	F (2, 89) = 0.151; p=.860	.003
	TLP	30	104.667	16.697		
	GC	30	105.667	13.100		
Facilitación emocional	TOC	32	102.125	9.840	F (2, 89) = 8.734; p=.000	.164
	TLP	30	95.100	13.435		
	GC	30	109.267	15.649		
Comprensión emocional	TOC	32	100.281	12.578	F (2, 89) = 6.414; p=.002	.126
	TLP	30	93.100	9.275		
	GC	30	104.300	14.403		
Manejo emocional	TOC	32	106.094	14.383	F (2, 89) = 3.708; p=.028	.077
	TLP	30	98.067	14.694		
	GC	30	106.767	12.227		
Caras	TOC	32	108.625	13.136	F (2, 89) = 1.661; p=.196	.036
	TLP	30	104.467	12.207		
	GC	30	102.267	16.333		
Dibujos	TOC	32	104.469	14.260	F (2, 89) = 0.649; p=.525	.014
	TLP	30	103.367	18.095		
	GC	30	107.700	13.290		

Facilitación	TOC	32	97.656	11.536	F (2, 89) = 5.773; p=.004	.115
	TLP	30	90.867	12.776		
	GC	30	104.400	20.609		
Sensaciones	TOC	32	108.000	12.443	F (2, 89) = 1.403; p=.251	.031
	TLP	30	102.200	12.672		
	GC	30	106.900	17.547		
Cambios	TOC	32	100.281	13.688	F (2, 89) = 8.126; p=.001	.154
	TLP	30	92.467	11.073		
	GC	30	105.467	12.752		
Combinaciones	TOC	32	99.906	10.985	F (2, 89) = 1.300; p=.278	.028
	TLP	30	96.133	12.594		
	GC	30	101.400	15.352		
Manejo emocional	TOC	32	103.500	14.458	F (2, 89) = 3.563; p=.032	.074
	TLP	30	96.833	15.354		
	GC	30	106.733	14.161		
Relaciones emocionales	TOC	32	108.313	14.612	F (2, 89) = 3.337; p=.040	.070
	TLP	30	99.900	13.438		
	GC	30	104.133	9.755		
Dispersión	TOC	32	105.531	15.025	F (2, 89) = 0.128; p=.880	.003
	TLP	30	104.100	16.736		
	GC	30	103.633	14.538		
Sesgo	TOC	32	91.125	3.722	F (2, 89) = 1.029; p=.362	.023
	TLP	30	90.700	5.510		
	GC	30	89.600	3.390		

En la Figura 9.1 se pueden observar las distintas puntuaciones medias en algunas de las variables que componen el constructo IE donde se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos. En todos los casos el rendimiento mayor ha sido para el GC y el menor para el grupo de participantes con TLP.

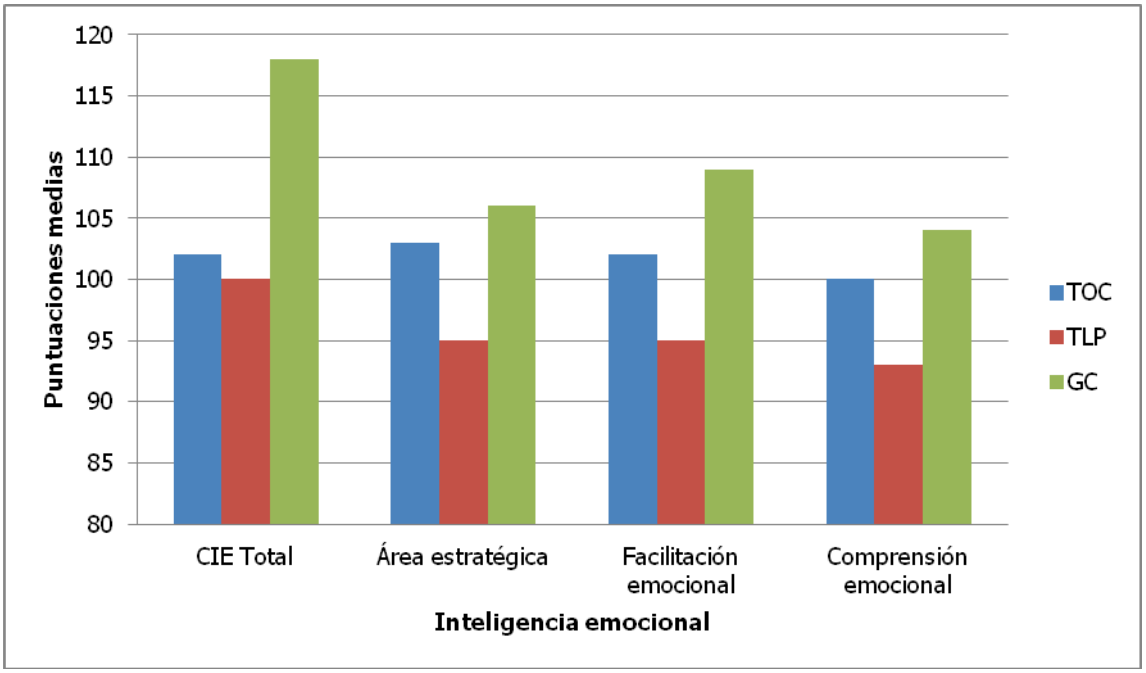


Figura 9.1

Medias en IE en los tres grupos

En aquellas variables donde se alcanzó significación estadística, se procedió a la realización de las comparaciones post-hoc. Atendiendo a los resultados de la prueba de Levene, se utilizó la prueba *T* de Tukey. Los resultados de la significación de dicha prueba pueden observarse en la Tabla 9.3.

Tabla 9.3

Comparación por pares (prueba DHS de Tukey)

VDs	Comparaciones	p
CIE	TOC vs TLP	.908
	TOC vs GC	.002
	TLP vs GC	.001
Área estratégica	TOC vs TLP	.028
	TOC vs GC	.432
	TLP vs GC	.001
Facilitación emocional	TOC vs TLP	.094
	TOC vs GC	.087
	TLP vs GC	.000
Comprensión emocional	TOC vs TLP	.061
	TOC vs GC	.406
	TLP vs GC	.002

Manejo emocional	TOC vs TLP	.063
	TOC vs GC	.980
	TLP vs GC	.044
Facilitación	TOC vs TLP	.199
	TOC vs GC	.203
	TLP vs GC	.003
Cambios	TOC vs TLP	.043
	TOC vs GC	.242
	TLP vs GC	.000
Manejo emocional	TOC vs TLP	.179
	TOC vs GC	.662
	TLP vs GC	.028
Relaciones emocionales	TOC vs TLP	.030
	TOC vs GC	.408
	TLP vs GC	.410

Como se puede observar en esta Tabla, se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre TOC y GC en la variable CIE total. Entre los dos grupos clínicos (TOC-TLP), se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en las siguientes variables: Área estratégica, Cambios y Relaciones emocionales. El resto de diferencias estadísticamente significativas fueron entre TLP y GC. En concreto se hallaron diferencias en: CIE total, Área estratégica, Facilitación emocional, Comprensión emocional, Manejo emocional, Facilitación, Cambios y Manejo emocional (puntuación de tarea).

9.2.2. Análisis multivariante y comparaciones Post-Hoc en Ira

Se hallaron diferencias estadísticamente significativas en general entre los tres grupos en las variables de Ira. (F (22, 156) = 2.777; p<.001). Posteriormente se procedió a la realización de un análisis multivariante (MANOVA) sobre las distintas variables dependientes que componen el constructo Ira. Como se puede observar en la Tabla 9.4, las variables que adquirieron significación estadística fueron Sentimiento, Expresión física, Expresión verbal, Estado de ira, Reacción de ira, Rasgo de ira, Expresión externa de ira, Expresión interna de ira, Control externo de ira, Control interno de ira e Índice de expresión de ira. Se puede observar que el mayor porcentaje de varianza explicada fue en Ira rasgo (35.2%), seguido de Índice de Expresión de ira (28%) y Expresión externa de la ira (27.7%).

Tabla 9.4

Manova de las variables dependientes de Ira

VDs	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p	η^2
Sentimiento	TOC	32	6.258	2.280	*F* (2, 88) = 10.591; *p*=.000	.194
	TLP	30	9.200	5.088		
	GC	30	5.533	1.106		
Expresión física	TOC	32	5.193	0.654	*F* (2, 88) = 7.319; *p*=.001	.143
	TLP	30	7.167	4.035		
	GC	30	5.100	0.548		
Expresión verbal	TOC	32	5.612	1.202	*F* (2, 88) = 9.412; *p*=.000	.176
	TLP	30	7.867	4.224		
	GC	30	5.233	0.568		
Estado de ira	TOC	32	17.065	3.415	*F* (2, 88) = 11.219; *p*=.000	.203
	TLP	30	24.233	12.277		
	GC	30	15.867	1.961		
Temperamento de ira	TOC	32	8.677	3.229	*F* (2, 88) = 0.825; *p*=.441	.018
	TLP	30	11.933	3.930		
	GC	30	9.467	17.182		
Reacción de ira	TOC	32	12.387	4.121	*F* (2, 88) = 12.084; *p*=.000	.215
	TLP	30	14.667	3.497		
	GC	30	10.267	2.586		
Rasgo de ira	TOC	32	21.065	5.853	*F* (2, 88) = 23.892; *p*=.000	.352
	TLP	30	26.600	6.589		
	GC	30	16.733	3.787		
Expresión externa de ira	TOC	32	10.387	3.190	*F* (2, 88) = 16.873; *p*=.000	.277
	TLP	30	14.133	4.032		
	GC	30	9.367	2.697		
Expresión interna de ira	TOC	32	12.774	4.209	*F* (2, 88) = 3.884; *p*=.024	.081
	TLP	30	14.767	4.240		
	GC	30	12.000	3.394		
Control externo de ira	TOC	32	16.290	5.337	*F* (2, 88) = 11.361; *p*=.000	.205
	TLP	30	13.533	4.462		
	GC	30	19.433	4.523		
Control interno de ira	TOC	32	12.581	4.794	*F* (2, 88) = 3.190; *p*=.046	.068
	TLP	30	12.967	4.271		
	GC	30	15.233	4.133		
Índice de expresión de ira	TOC	32	29.968	10.898	*F* (2, 88) = 17.070; *p*=.000	.280
	TLP	30	37.867	11.374		
	GC	30	22.233	8.581		

En la Figura 9.2 se pueden observar las distintas puntuaciones medias en algunas de las variables que componen el constructo Ira donde se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos. En Ira Estado, Ira Rasgo y Expresión externa e interna de ira se observan puntuaciones medias mayores en el grupo de participantes con TLP. En Control externo e interno de ira, las puntuaciones son medias son mayores para el GC.

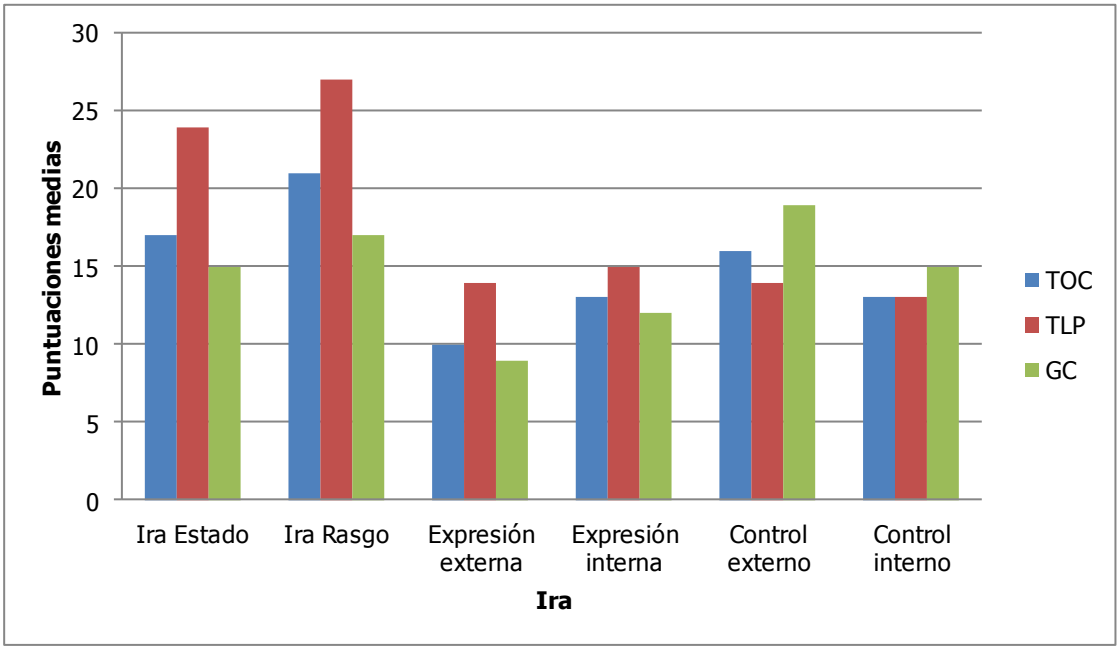


Figura 9.2

Medias en Ira en los tres grupos

En aquellas variables donde se alcanzó significación estadística, se procedió a la realización de las comparaciones post-hoc. Atendiendo a los resultados de la prueba de levene, se utilizó la prueba *T* de Tukey y la de Games-Howel. Los resultados de la significación de dicha prueba pueden observarse en la Tabla 9.5.

Tabla 9.5

Comparación por pares (prueba Games-Howell y DHS de Tukey)

VDs	Comparaciones	p
Sentimiento	TOC vs TLP	.016
	TOC vs GC	.262
	TLP vs GC	.001
Expresión física	TOC vs TLP	.033
	TOC vs GC	.817
	TLP vs GC	.024
Expresión verbal	TOC vs TLP	.022
	TOC vs GC	.263
	TLP vs GC	.006
Estado de ira	TOC vs TLP	.011
	TOC vs GC	.221
	TLP vs GC	.002
Reacción de ira	TOC vs TLP	.059
	TOC vs GC	.050
	TLP vs GC	.000
Rasgo de ira	TOC vs TLP	.003
	TOC vs GC	.003
	TLP vs GC	.000
Expresión externa de ira	TOC vs TLP	.000
	TOC vs GC	.463
	TLP vs GC	.000
Expresión interna de ira	TOC vs TLP	.128
	TOC vs GC	.727
	TLP vs GC	.022
Control externo de ira	TOC vs TLP	.069
	TOC vs GC	.032
	TLP vs GC	.000
Control interno de ira	TOC vs TLP	.938
	TOC vs GC	.055
	TLP vs GC	.121
Índice de expresión de ira	TOC vs TLP	.010
	TOC vs GC	.012
	TLP vs GC	.000

Como puede observarse en la Tabla 9.5, la significación estadística entre los dos grupos clínicos fue en Sentimiento, Expresión física, Expresión verbal, Estado de ira, Rasgo de ira, Expresión externa de ira e Índice de expresión de ira. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre TOC y GC en Reacción de ira, Rasgo

de ira, Control externo de ira e Índice de expresión de ira. Por último, las diferencias entre TLP y GC fueron significativas en todas las variables salvo en Control interno de ira.

9.2.3 Comparación de medias independientes en las variables depresión y ansiedad entre los grupos clínicos

En la Tabla 9.6 se presentan los resultados de la comparación de medias independientes entre los grupos clínicos en las variables depresión (BDI) y ansiedad (BAI). Como puede observarse, los resultados fueron significativos entre ambos grupos, destacando mayores puntuaciones en el grupo diagnosticado de TLP.

Tabla 9.6

Comparación de medias independientes en las variables depresión y ansiedad

VDs	GRUPO	N	M	DT	t (gl); p
BDI	TOC	32	11.125	8.269	*t* (44, 791) = -3.457; *p* =.001
	TLP	30	21.767	14.839	
BAI	TOC	32	11.500	6.993	*t* (41, 317) = -2.154; *p* =.037
	TLP	30	17.767	14.421	

9.2.4. Depresión y ansiedad como covariables de IE e Ira

En este apartado se describen dos tipos de análisis: 1) Análisis de varianza de las variables que conforman el constructo sin tener en cuenta las variables BDI y BAI. 2) Análisis de covarianza (ANCOVA) sobre el conjunto de las variables de Inteligencia Emocional e ira.

9.2.4.1. Ansiedad y depresión como covariable de IE

En relación a la Inteligencia Emocional, en la Tabla 9.7 se puede observar que existen diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos clínicos en Área estratégica (p = .008), Facilitación emocional (p = .022), Comprensión emocional (p = .014), Manejo emocional (p = .034), Facilitación (p = .032), Cambios (p = .017) y Relaciones emocionales (p = .022). Área estratégica es la que mayor porcentaje de varianza explicada alcanza (11.3%).

Tabla 9.7

Análisis de varianza de las variables que componen el constructo IE

VDs	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p	η^2
CIE	TOC	32	102.063	20.582	*F* (1, 60) = 0.156; *p*=.694	.003
	TLP	30	100.200	16.110		
Área experiencial	TOC	32	105.500	12.949	*F* (1, 60) = 1.308; *p*=.257	.021
	TLP	30	101.267	16.114		
Área estratégica	TOC	32	102.875	12.983	*F* (1, 60) = 7.649; *p*=.008	.113
	TLP	30	94.600	10.324		
Percepción emocional	TOC	32	106.719	14.111	*F* (1, 60) = 0.274; *p*=.602	.005
	TLP	30	104.667	16.697		
Facilitación emocional	TOC	32	102.125	9.840	*F* (1, 60) = 5.567; *p*=.022	.085
	TLP	30	95.100	13.435		
Comprensión emocional	TOC	32	100.281	12.578	*F* (1, 60) = 6.475; *p*=.014	.097
	TLP	30	93.100	9.275		
Manejo emocional	TOC	32	106.094	14.383	*F* (1, 60) = 4.723; *p*=.034	.073
	TLP	30	98.067	14.694		
Caras	TOC	32	108.625	13.136	*F* (1, 60) = 1.661; *p*=.202	.027
	TLP	30	104.467	12.207		
Dibujos	TOC	32	104.469	14.260	*F* (1, 60) = 0.071; *p*=.790	.001
	TLP	30	103.367	18.095		
Facilitación	TOC	32	97.656	11.536	*F* (1, 60) = 4.834; *p*=.032	.075
	TLP	30	90.867	12.776		
Sensaciones	TOC	32	108.000	12.443	*F* (1, 60) = 3.305; *p*=.074	.052
	TLP	30	102.200	12.672		
Cambios	TOC	32	100.281	13.688	*F* (1, 60) = 6.059; *p*=.017	.092
	TLP	30	92.467	11.073		
Combinaciones	TOC	32	99.906	10.985	*F* (1, 60) = 1.586; *p*=.213	.026
	TLP	30	96.133	12.594		
Manejo emocional	TOC	32	103.500	14.458	*F* (1, 60) = 3.101; *p*=.083	.049
	TLP	30	96.833	15.354		
Relaciones emocionales	TOC	32	108.313	14.612	*F* (1, 60) = 5.546; *p*=.022	.085
	TLP	30	99.900	13.438		
Dispersión	TOC	32	105.531	15.025	*F* (1, 60) = 0.126; *p*=.724	.002
	TLP	30	104.100	16.736		
Sesgo	TOC	32	91.125	3.722	*F* (1, 60) = 0.128; *p*=.722	.002
	TLP	30	90.700	5.510		

En la Tabla 9.8 se presentan los análisis de la covariable ansiedad en el constructo IE. Se observa que la mayor parte de las variables en las que había diferencias significativas, dejan de existir (Área estratégica, Facilitación emocional, Manejo emocional, Facilitación, Cambios y Relaciones emocionales) al controlar el estado de ánimo de los pacientes. Se mantiene la diferencia estadísticamente significativa en Comprensión emocional (p = .050).

Tabla 9.8

Depresión como covariable del constructo IE

VDs	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p	η^2
CIE	TOC	32	102.063	20.582	F (1, 59) = 0.132; p=.718	.002
	TLP	30	100.200	16.110		
Área experiencial	TOC	32	105.500	12.949	F (1, 59) = 0.252; p=.617	.004
	TLP	30	101.267	16.114		
Área estratégica	TOC	32	102.875	12.983	F (1, 59) = 2.486; p=.120	.040
	TLP	30	94.600	10.324		
Percepción emocional	TOC	32	106.719	14.111	F (1, 59) = 0.002; p=.967	.000
	TLP	30	104.667	16.697		
Facilitación emocional	TOC	32	102.125	9.840	F (1, 59) = 3.090; p=.084	.050
	TLP	30	95.100	13.435		
Comprensión emocional	TOC	32	100.281	12.578	F (1, 59) = 4.000; p=.050	.063
	TLP	30	93.100	9.275		
Manejo emocional	TOC	32	106.094	14.383	F (1, 59) = 0.656; p=.421	.011
	TLP	30	98.067	14.694		
Caras	TOC	32	108.625	13.136	F (1, 59) = 3.022; p=.087	.049
	TLP	30	104.467	12.207		
Dibujos	TOC	32	104.469	14.260	F (1, 59) = 0.249; p=.620	.004
	TLP	30	103.367	18.095		
Facilitación	TOC	32	97.656	11.536	F (1, 59) = 3.019; p=.088	.049
	TLP	30	90.867	12.776		
Sensaciones	TOC	32	108.000	12.443	F (1, 59) = 1.745; p=.192	.029
	TLP	30	102.200	12.672		
Cambios	TOC	32	100.281	13.688	F (1, 59) = 2.851; p=.097	.046
	TLP	30	92.467	11.073		
Combinaciones	TOC	32	99.906	10.985	F (1, 59) = 2.296; p=.135	.037
	TLP	30	96.133	12.594		
Manejo	TOC	32	103.500	14.458	F (1, 59) = 0.293; p=.590	.005

emocional	TLP	30	96.833	15.354		
Relaciones emocionales	TOC TLP	32 30	108.313 99.900	14.612 13.438	F (1, 59) = 1.670; p=.201	.028
Dispersión	TOC TLP	32 30	105.531 104.100	15.025 16.736	F (1, 59) = 1.194; p=.279	.020
Sesgo	TOC TLP	32 30	91.125 90.700	3.722 5.510	F (1, 59) = 0.678; p=.414	.011

Como se puede observar en la Tabla 9.9, aquellas variables en las que había diferencias significativas, dejan de presentarse (Facilitación emocional, Manejo emocional, Facilitación y Relaciones emocionales) al controlar la ansiedad de los pacientes. Manteniéndose la diferencia estadísticamente significativa en Área estratégica (p = .034), Comprensión emocional (p = .014) y Cambios (p = .022).

Tabla 9.9

Ansiedad como covariable del constructo IE

VDs	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p	η^2
CIE	TOC TLP	32 30	102.063 100.200	20.582 16.110	F (1, 59) = 0.018; p=.894	.000
Área experiencial	TOC TLP	32 30	105.500 101.267	12.949 16.114	F (1, 59) = 0.579; p=.450	.010
Área estratégica	TOC TLP	32 30	102.875 94.600	12.983 10.324	F (1, 59) = 4.726; p=.034	.074
Percepción emocional	TOC TLP	32 30	106.719 104.667	14.111 16.697	F (1, 59) = 0.083; p=.774	.001
Facilitación emocional	TOC TLP	32 30	102.125 95.100	9.840 13.435	F (1, 59) = 3.324; p=.073	.053
Comprensión emocional	TOC TLP	32 30	100.281 93.100	12.578 9.275	F (1, 59) = 6.413; p=.014	.098
Manejo emocional	TOC TLP	32 30	106.094 98.067	14.383 14.694	F (1, 59) = 1.706; p=.197	.028
Caras	TOC TLP	32 30	108.625 104.467	13.136 12.207	F (1, 59) = 2.732; p=.104	.044
Dibujos	TOC TLP	32 30	104.469 103.367	14.260 18.095	F (1, 59) = 0.019; p=.891	.000
Facilitación	TOC TLP	32 30	97.656 90.867	11.536 12.776	F (1, 59) = 2.760; p=.102	.045

Sensaciones	TOC	32	108.000	12.443	F (1, 59) = 2.435; p=.124	.040
	TLP	30	102.200	12.672		
Cambios	TOC	32	100.281	13.688	F (1, 59) = 5.575; p=.022	.086
	TLP	30	92.467	11.073		
Combinaciones	TOC	32	99.906	10.985	F (1, 59) = 2.273; p=.137	.037
	TLP	30	96.133	12.594		
Manejo emocional	TOC	32	103.500	14.458	F (1, 59) = 1.044; p=.311	.017
	TLP	30	96.833	15.354		
Relaciones emocionales	TOC	32	108.313	14.612	F (1, 59) = 2.493; p=.120	.041
	TLP	30	99.900	13.438		
Dispersión	TOC	32	105.531	15.025	F (1, 59) = 0.336; p=.564	.006
	TLP	30	104.100	16.736		
Sesgo	TOC	32	91.125	3.722	F (1, 59) = 0.808; p=.372	.014
	TLP	30	90.700	5.510		

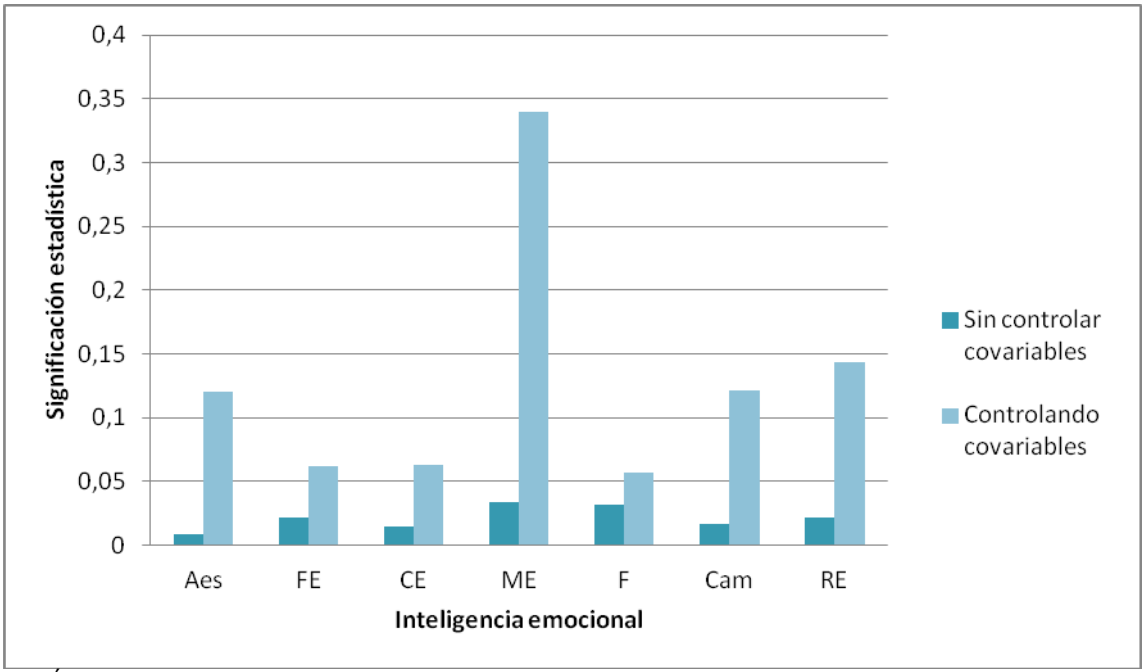
En la Tabla 9.10 se presentan los resultados de controlar como covariables la ansiedad y la depresión sobre la IE. Se observa que aquellas variables en las que había diferencias significativas, dejan de haberlas (Área estratégica, Facilitación emocional, Comprensión emocional, Manejo emocional, Facilitación, Cambios y Relaciones emocionales) al controlar tanto el estado de ánimo como la ansiedad de los pacientes. Por tanto, no se hallaron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables que componen el constructo Inteligencia Emocional cuando se controlaron las variables depresión y ansiedad.

Tabla 9.10

Depresión y ansiedad como covariables del constructo IE

VDs	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p	η^2
CIE	TOC	32	102.063	20.582	*F* (1, 58) =0.084; *p*=.773	.001
	TLP	30	100.200	16.110		
Área experiencial	TOC	32	105.500	12.949	*F* (1, 58) = 0.281; *p*=.598	.005
	TLP	30	101.267	16.114		
Área estratégica	TOC	32	102.875	12.983	*F* (1, 58) = 2.487; *p*=.120	.041
	TLP	30	94.600	10.324		
Percepción emocional	TOC	32	106.719	14.111	*F* (1, 58) = 0.004; *p*=.952	.000
	TLP	30	104.667	16.697		
Facilitación emocional	TOC	32	102.125	9.840	*F* (1, 58) = 3.630; *p*=.062	.059
	TLP	30	95.100	13.435		
Comprensión emocional	TOC	32	100.281	12.578	*F* (1, 58) = 3.594; *p*=.063	.058
	TLP	30	93.100	9.275		
Manejo emocional	TOC	32	106.094	14.383	*F* (1, 58) = 0.927; *p*=.340	.016
	TLP	30	98.067	14.694		
Caras	TOC	32	108.625	13.136	*F* (1, 58) = 2.789; *p*=.100	.046
	TLP	30	104.467	12.207		
Dibujos	TOC	32	104.469	14.260	*F* (1, 58) = 0.231; *p*=.633	.004
	TLP	30	103.367	18.095		
Facilitación	TOC	32	97.656	11.536	*F* (1, 58) = 3.766; *p*=.057	.061
	TLP	30	90.867	12.776		
Sensaciones	TOC	32	108.000	12.443	*F* (1, 58) = 1.724; *p*=.194	.029
	TLP	30	102.200	12.672		
Cambios	TOC	32	100.281	13.688	*F* (1, 58) = 2.477; *p*=.121	.041
	TLP	30	92.467	11.073		
Combinaciones	TOC	32	99.906	10.985	*F* (1, 58) = 2.113; *p*=.151	.035
	TLP	30	96.133	12.594		
Manejo emocional	TOC	32	103.500	14.458	*F* (1, 58) = 0.394; *p*=.533	.007
	TLP	30	96.833	15.354		
Relaciones emocionales	TOC	32	108.313	14.612	*F* (1, 58) = 2.205; *p*=.143	.037
	TLP	30	99.900	13.438		
Dispersión	TOC	32	105.531	15.025	*F* (1, 58) = 1.313; *p*=.257	.022
	TLP	30	104.100	16.736		
Sesgo	TOC	32	91.125	3.722	*F* (1, 58) = 0.492; *p*=.486	.008
	TLP	30	90.700	5.510		

En la Figura 9.3 se pueden observar las diferencias en significación estadística en las distintas variables que componen el constructo de IE antes y después de controlar las covariables depresión y ansiedad. Como ya se acaba de comentar, deja de presentarse diferencias estadísticamente significativas en todas ellas tras el control de dichas covariables.



AEs: Área estratégica; FE: Facilitación emocional, CE: Comprensión emocional; ME: Manejo emocional; F: Facilitación; Cam: Cambios; RE: Relaciones emocionales.

Figura 9.3

Diferencias en significación estadística en IE sin controlar covariables y tras su control

9.2.4.2. Ansiedad y depresión como covariable de la Ira

En relación al constructo ira, como se puede observar en la Tabla 9.11, existían diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos clínicos en Sentimiento (p = .005), Expresión física (p = .009), Expresión verbal (p = .006), Estado de ira (p = .003), Temperamento de ira (p = .001), Reacción de ira (p = .023), Rasgo de ira (p = .001), Expresión externa de ira (p = .000), Control externo de ira (p = .033) e Índice de expresión de ira (p = .007), alcanzando Expresión externa de ira el mayor porcentaje de varianza explicada (21.6%).

Tabla 9.11

Análisis de varianza de las variables que componen el constructo Ira

VDs	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p	η^2
Sentimiento	TOC	32	6.258	2.280	*F* (1, 59) = 8.586; *p*=.005	.127
	TLP	30	9.200	5.088		
Expresión física	TOC	32	5.193	0.654	*F* (1, 59) = 7.220; *p*=.009	.109
	TLP	30	7.167	4.035		
Expresión verbal	TOC	32	5.612	1.202	*F* (1, 59) = 8.147; *p*=.006	.121
	TLP	30	7.867	4.224		
Estado de ira	TOC	32	17.065	3.415	*F* (1, 59) =9.791; *p*=.003	.142
	TLP	30	24.233	12.277		
Temperamento de ira	TOC	32	8.677	3.229	*F* (1, 59) = 12.536; *p*=.001	.175
	TLP	30	11.933	3.930		
Reacción de ira	TOC	32	12.387	4.121	*F* (1, 59) = 5.410; *p*=.023	.084
	TLP	30	14.667	3.497		
Rasgo de ira	TOC	32	21.065	5.853	*F* (1, 59) = 12.051; *p*=.001	.170
	TLP	30	26.600	6.589		
Expresión externa de ira	TOC	32	10.387	3.190	*F* (1, 59) = 16.251; *p*=.000	.216
	TLP	30	14.133	4.032		
Expresión interna de ira	TOC	32	12.774	4.209	*F* (1, 59) = 3.392; *p*=.071	.054
	TLP	30	14.767	4.240		
Control externo de ira	TOC	32	16.290	5.337	*F* (1, 59) = 4.775; *p*=.033	.075
	TLP	30	13.533	4.462		
Control interno de ira	TOC	32	12.581	4.794	*F* (1, 59) = 0.110; *p*=.741	.002
	TLP	30	12.967	4.271		
Índice de expresión de ira	TOC	32	29.968	10.898	*F* (1, 59) = 7.673; *p*=.007	.115
	TLP	30	37.867	11.374		

En la Tabla 9.12, se presentan los resultados cuando se controló la variable depresión, dejando de existir diferencias estadísticamente significativas en todas las variables excepto en Expresión externa de ira (p = .008).

Tabla 9.12

Depresión como covariable del constructo Ira

VDs	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p	η^2
Sentimiento	TOC	32	6.258	2.280	*F* (1, 58) = 2.469; *p*=.122	.041
	TLP	30	9.200	5.088		
Expresión física	TOC	32	5.193	0.654	*F* (1, 58) = 2.585; *p*=.113	.043
	TLP	30	7.167	4.035		
Expresión verbal	TOC	32	5.612	1.202	*F* (1, 58) = 2.963; *p*=.091	.049
	TLP	30	7.867	4.224		
Estado de ira	TOC	32	17.065	3.415	*F* (1, 58) = 3.302; *p*=.074	.054
	TLP	30	24.233	12.277		
Temperamento de ira	TOC	32	8.677	3.229	*F* (1, 58) = 3.077; *p*=.085	.050
	TLP	30	11.933	3.930		
Reacción de ira	TOC	32	12.387	4.121	*F* (1, 58) = 0.861; *p*=.357	.015
	TLP	30	14.667	3.497		
Rasgo de ira	TOC	32	21.065	5.853	*F* (1, 58) = 2.710; *p*=.105	.045
	TLP	30	26.600	6.589		
Expresión externa de ira	TOC	32	10.387	3.190	*F* (1, 58) = 7.522; *p*=.008	.115
	TLP	30	14.133	4.032		
Expresión interna de ira	TOC	32	12.774	4.209	*F* (1, 58) = 0.725; *p*=.398	.012
	TLP	30	14.767	4.240		
Control externo de ira	TOC	32	16.290	5.337	*F* (1, 58) = 0.698; *p*=.407	.012
	TLP	30	13.533	4.462		
Control interno de ira	TOC	32	12.581	4.794	*F* (1, 58) = 2.008; *p*=.162	.033
	TLP	30	12.967	4.271		
Índice de expresión de ira	TOC	32	29.968	10.898	*F* (1, 58) = 1.069; *p*=.305	.018
	TLP	30	37.867	11.374		

La Tabla 9.13, recoge los resultados del control de la covariable ansiedad, no existiendo entonces diferencias estadísticamente significativas en las variables Reacción de ira y Control externo de ira, manteniéndose la significación estadística en el resto de variables.

Tabla 9.13

Ansiedad como covariable del constructo Ira

VDs	GRUPO	N	*M*	*DT*	*F* (*gl*); *p*	η^2
Sentimiento	TOC	32	6.258	2.280	*F* (1, 58) = 4.460; *p*=.039	.071
	TLP	30	9.200	5.088		
Expresión física	TOC	32	5.193	0.654	*F* (1, 58) = 4.227; *p*=.044	.068
	TLP	30	7.167	4.035		
Expresión verbal	TOC	32	5.612	1.202	*F* (1, 58) = 4.813; *p*=.032	.077
	TLP	30	7.867	4.224		
Estado de ira	TOC	32	17.065	3.415	*F* (1, 58) = 5.616; *p*=.021	.088
	TLP	30	24.233	12.277		
Temperamento de ira	TOC	32	8.677	3.229	*F* (1, 58) = 7.673; *p*=.008	.117
	TLP	30	11.933	3.930		
Reacción de ira	TOC	32	12.387	4.121	*F* (1, 58) = 3.221; *p*=.078	.053
	TLP	30	14.667	3.497		
Rasgo de ira	TOC	32	21.065	5.853	*F* (1, 58) = 7.462; *p*=.008	.114
	TLP	30	26.600	6.589		
Expresión externa de ira	TOC	32	10.387	3.190	*F* (1, 58) = 11.932; *p*=.001	.171
	TLP	30	14.133	4.032		
Expresión interna de ira	TOC	32	12.774	4.209	*F* (1, 58) = 2.045; *p*=.158	.034
	TLP	30	14.767	4.240		
Control externo de ira	TOC	32	16.290	5.337	*F* (1, 58) = 2.274; *p*=.137	.038
	TLP	30	13.533	4.462		
Control interno de ira	TOC	32	12.581	4.794	*F* (1, 58) = 0.455; *p*=.503	.008
	TLP	30	12.967	4.271		
Índice de expresión de ira	TOC	32	29.968	10.898	*F* (1, 58) = 4.099; *p*=.048	.066
	TLP	30	37.867	11.374		

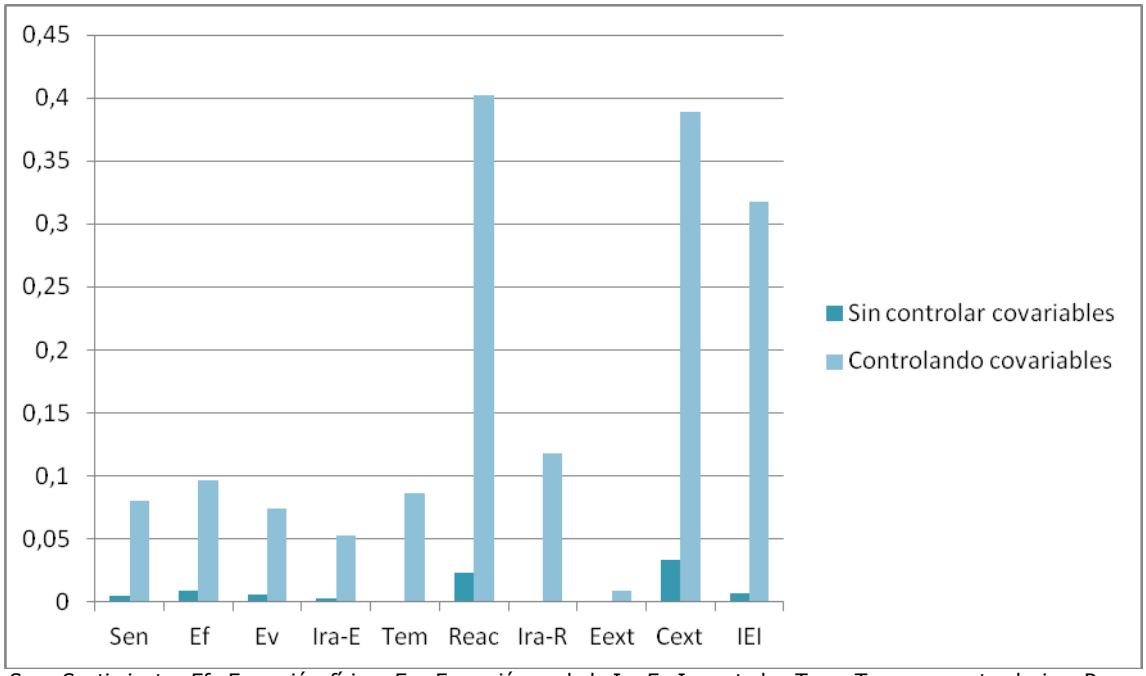
Controlando las covariables depresión y ansiedad, en la Tabla 9.14 se presentan los resultados, pudiendo observar que sólo se mantienen las diferencias estadísticamente significativas en Expresión externa de ira (p = .009).

Tabla 9.14

Depresión y ansiedad como covariables del constructo IE

VDs	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p	η^2
Sentimiento	TOC	32	6.258	2.280	*F* (1, 57) = 3.178; *p*=.080	.053
	TLP	30	9.200	5.088		
Expresión física	TOC	32	5.193	0.654	*F* (1, 57) = 2.870; *p*=.096	.048
	TLP	30	7.167	4.035		
Expresión verbal	TOC	32	5.612	1.202	*F* (1, 57) = 3.313; *p*=.074	.055
	TLP	30	7.867	4.224		
Estado de ira	TOC	32	17.065	3.415	*F* (1, 57) = 3.908; *p*=.053	.064
	TLP	30	24.233	12.277		
Temperamento de ira	TOC	32	8.677	3.229	*F* (1, 57) = 3.050; *p*=.086	.051
	TLP	30	11.933	3.930		
Reacción de ira	TOC	32	12.387	4.121	*F* (1, 57) = 0.714; *p*=.402	.012
	TLP	30	14.667	3.497		
Rasgo de ira	TOC	32	21.065	5.853	*F* (1, 57) = 2.513; *p*=.118	.042
	TLP	30	26.600	6.589		
Expresión externa de ira	TOC	32	10.387	3.190	*F* (1, 57) = 7.291; *p*=.009	.113
	TLP	30	14.133	4.032		
Expresión interna de ira	TOC	32	12.774	4.209	*F* (1, 57) = 0.654; *p*=.422	.011
	TLP	30	14.767	4.240		
Control externo de ira	TOC	32	16.290	5.337	*F* (1, 57) = 0.753; *p*=.389	.013
	TLP	30	13.533	4.462		
Control interno de ira	TOC	32	12.581	4.794	*F* (1, 57) = 2.249; *p*=.139	.038
	TLP	30	12.967	4.271		
Índice de expresión de ira	TOC	32	29.968	10.898	*F* (1, 57) = 1.017; *p*=.318	.018
	TLP	30	37.867	11.374		

En la Figura 9.4 se pueden observar las diferencias en significación estadística en las distintas variables que componen el constructo de Ira antes y después de controlar las covariables depresión y ansiedad. Como ya se acaba de comentar, deja de haber diferencias estadísticamente significativas en todas ellas, excepto en Expresión externa de ira tras el control de dichas covariables.



Sen: Sentimiento, Ef: Expresión física; Ev: Expresión verbal; Ira-E: Ira estado; Tem: Temperamento de ira; Reac: Reacción de ira, Ira-R: Ira rasgo; Eext: Expresión externa de ira; Cext: Control externo de ira; IEI: Índice de expresión de ira.

Figura 9.4

Diferencias en significación estadística en Ira sin controlar covariables y tras su control

9.3. COMPARACIONES INTRAGRUPO

Para analizar las diferencias dentro de cada grupo clínico, se realizaron pruebas de comparación de medias en cada uno de los grupos. A continuación se especifican las variables en las que se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el grupo de pacientes con TOC y en el grupo de pacientes con TLP.

9.3.1. Comparaciones intragrupo en sujetos con TOC

En relación al grupo de sujetos diagnosticados de TOC, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en una o más variables de IE y/o Ira atendiendo a variables sociodemográficas (sexo y edad) y clínicas (especificaciones diagnósticas, comorbilidad psiquiátrica, consumo de tóxicos, gestos autolíticos previos, autolesiones, enfermedades, somatizaciones, antecedentes familiares de trastorno mental grave, antecedentes familiares de TOC y tratamiento psiquiátrico). No obstante, hemos de tener en cuenta el reducido tamaño muestral en algunas categorías.

En relación al sexo, se puede observar en la Tabla 9.15 que se alcanzaron diferencias estadísticamente significativas en IE, en concreto en Área estratégica y en Comprensión emocional, puntuando los varones por encima que las mujeres.

Tabla 9.15

Comparación de medias en IE atendiendo al sexo

VDs	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p
Área estratégica	Varón	16	109.000	8.116	F (1, 30) = 8.948; p=.006
	Mujer	16	96.750	14.229	
Comprensión emocional	Varón	16	107.625	8.041	F (1, 30) = 16.288; p=.000
	Mujer	16	92.938	12.135	

Para analizar las diferencias en relación a la edad, se realió la Prueba Chi cuadrado. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables que componen el constructo de IE en base a la edad. En CIE total por ejemplo, se encontró lo siguiente: X^2 (567) = 602.667; p = .145. Tampoco en las variables que componen el constructo Ira. Los resultados en Ira Estado fueron: X^2 (243) = 258; p = .243 y en Ira Rasgo: X^2 (405) = 404; p = .505.

En la Tabla 9.16, se puede observar que en relación a las especificaciones diagnósticas, existían diferencias estadísticamente significativas en Ira, en concreto en Expresión verbal de ira y en Ira-estado, con una media más elevada para aquellos pacientes que tenían poca introspección, seguidos de los que tenían buena introspección.

Tabla 9.16

Comparación de medias en Ira atendiendo a especificaciones diagnósticas

VDs	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p
Expresión verbal	Buena introspección	22	5.227	0.685	F (2, 29) = 9.089; p=.001
	Poca introspección	8	6.875	1.553	
	Ausencia de introspección	2	5.000	0.000	
Total estado	Buena introspección	22	16.273	1.830	F (2, 29) = 5.704; p=.008
	Poca introspección	8	20.250	5.230	
	Ausencia de introspección	2	15.000	0.000	

En la Tabla 9.17, queda reflejada la significación estadística en Control interno de la ira en relación a si los pacientes tienen o no comorbilidad psiquiátrica asociada. Puntuaban más alto en esta variable aquellos pacientes con otras patologías comórbidas. Aquí se ha de adelantar que la comorbilidad más frecuente fue con Trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo, por lo que no es de extrañar que el Control interno de la ira sea mayor en este subgrupo de participantes con TOC que en el resto.

Tabla 9.17

Comparación de medias en Ira atendiendo a comorbilidad psiquiátrica

VD	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p
Control interno de la ira	Sin comorbilidad psiquiátrica	22	11.500	4.103	F (1, 30) = 5.195; p=.030
	Con comorbilidad psiquiátrica	10	15.400	5.275	

Respecto al consumo de tóxicos, en la Tabla 9.18, puede observarse las diferencias estadísticamente significativas tanto en IE como en Ira. En concreto, en IE, los pacientes sin consumo de tóxicos alcanzaban medias más elevadas en Área experiencial, Percepción emocional y Dibujos. Por otro lado, en Ira, las medias fueron más elevadas en Reacción de Ira e Ira rasgo en aquellos sujetos que consumían tóxicos habitualmente.

Tabla 9.18

Comparación de medias en IE e Ira atendiendo a consumo de tóxicos

VDs	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p
Área experiencial	Si	2	88.000	5.657	F (1, 30) = 4.313; p=.046
	No	30	106.667	12.474	
Percepción emocional	Si	2	85.000	9.899	F (1, 30) = 5.844; p=.022
	No	30	108.167	13.220	
Dibujos	Si	2	81.000	16.971	F (1, 30) = 6.873; p=.014
	No	30	106.033	12.920	
Reacción de ira	Si	2	18.000	2.828	F (1, 30) = 4.581; p=.041
	No	30	12.000	3.869	

Total rasgo	Si	2	30.500	7.778	*F* (1, 30) = 6.895; *p*=.013
	No	30	20.300	5.214	

En la Tabla 9.19, puede observarse cómo los pacientes con alcanzaban puntuaciones significativamente más altas en Ira, en concreto en Temperamento de ira y en Ira-rasgo que los que no presentaban autolesiones.

Tabla 9.19

Comparación de medias en Ira atendiendo a la presencia de autolesiones

VDs	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p
Temperamento de ira	Con autolesiones	2	15.500	0.707	*F* (1, 29) = 13.533; *p*=.001
	Sin autolesiones	30	8.207	2.757	
Total rasgo	Con autolesiones	2	32.500	4.950	*F* (1, 30) = 11.278; *p*=.002
	Sin autolesiones	30	20.167	5.032	

Los pacientes que presentaban enfermedades somáticas alcanzaban puntuaciones significativamente más altas en IE (en Dispersión) y en Ira (en Índice de expresión de ira) y puntuaciones medias significativamente más bajas en Control externo de ira, tal y como puede verse en la Tabla 9.20.

Tabla 9.20

Comparación de medias en IE e Ira atendiendo a si hay enfermedades somáticas (no psiquiátricas)

VDs	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p
Dispersión	Sin enfermedades	26	103.039	12.811	*F* (1, 30) = 4.213; *p*=.049
	Con enfermedades	6	116.333	20.166	
Control externo de ira	Sin enfermedades	26	17.615	4.742	*F* (1, 30) = 6.528; *p*=.016
	Con enfermedades	6	11.833	6.113	
Índice de expresión de ira	Sin enfermedades	26	27.462	8.828	*F* (1, 30) = 6.158; *p*=.019
	Con enfermedades	6	38.833	14.986	

Como se puede observar en la Tabla 9.21, se hallaron diferencias estadísticamente significativas en relación a la presencia o no de somatizaciones tanto en variables relacionadas con la IE como en aquellas relacionadas con la Ira. En concreto, los pacientes que presentaban somatizaciones, alcanzaron puntuaciones medias más altas en Comprensión emocional, Cambios, Expresión externa de ira e Índice de expresión de ira.

Tabla 9.21

Comparación de medias en IE e Ira atendiendo a somatizaciones

VDs	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p
Comprensión emocional	Sin somatizaciones	30	99.067	11.768	F (1, 30) = 5.062; p=.032
	Con somatizaciones	2	118.500	13.435	
Cambios	Sin somatizaciones	30	99.067	12.849	F (1, 30) = 4.165; p=.050
	Con somatizaciones	2	118.500	17.678	
Expresión externa de ira	Sin somatizaciones	30	9.833	2.547	F (1, 30) = 13.122; p=.001
	Con somatizaciones	2	17.000	5.657	
Índice de expresión de ira	Sin somatizaciones	30	28.533	9.500	F (1, 30) = 5.121; p=.031
	Con somatizaciones	2	45.500	23.335	

La Tabla 9.22 incluye las diferencias estadísticamente significativas halladas en relación a la presencia o no de antecedentes familiares de trastorno mental grave. Como podemos apreciar, la significación estadística se encontraba tanto en IE como en Ira. En concreto, en cuanto a la IE, las medias fueron más altas en Área experiencial, Percepción emocional y Cambios en aquellos pacientes sin antecedentes familiares de este tipo, siendo la Dispersión y el Sesgo, menores en este grupo de sujetos con TOC. En cuando a la Ira, la puntuación media fue más elevada en Temperamento de ira y en Expresión externa de ira en aquellos con trastorno mental grave en la familia.

Tabla 9.22

Comparación de medias en IE e Ira atendiendo a antecedentes familiares de trastorno mental grave

VDs	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p
Área experiencial	Sin TMG	27	107.889	12.358	*F* (1, 30) = 7.024; *p*=.013
	Con TMG	5	92.600	7.765	
Percepción emocional	Sin TMG	27	109.111	13.025	*F* (1, 30) = 5.724; *p*=.023
	Con TMG	5	93.800	13.900	
Dibujos	Sin TMG	27	107.407	12.106	*F* (1, 30) = 9.304; *p*=.005
	Con TMG	5	88.600	15.821	
Dispersión	Sin TMG	27	103.000	14.326	*F* (1, 30) =5.638; *p*=.024
	Con TMG	5	119.200	11.777	
Sesgo	Sin TMG	27	90.185	3.089	F (1, 30) =16.537; *p*=.000
	Con TMG	5	96.200	2.683	
Temperamento de ira	Sin TMG	26	8.115	2.628	*F* (1, 30) =5.639; *p*=.024
	Con TMG	5	11.600	4.722	
Expresión externa de ira	Sin TMG	27	9.519	2.359	*F* (1, 30) =13.966; *p*=.001
	Con TMG	5	14.400	4.219	

Aquellos pacientes que entre sus antecedentes familiares no constaba Trastorno obsesivo compulsivo, obtenían puntuaciones medias más altas en IE, en concreto en Manejo emocional y en Sesgo, siendo las diferencias estadísticamente significativas en comparación con el grupo con antecedentes familiares de este tipo (véase Tabla 9.23)

Tabla 9.23

Comparación de medias en IE atendiendo a antecedentes familiares de TOC

VDs	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p
Manejo emocional	Sin TOC	24	106.458	14.117	*F* (1, 30) = 4.469; *p*=.043
	Con TOC	8	94.625	12.282	
Sesgo	Sin TOC	24	91.875	3.493	*F* (1, 30) = 4.314; *p*=.046
	Con TOC	8	88.875	3.682	

En la Tabla 9.24, se detallan las diferencias estadísticamente significativas que se encontraron en relación a si el paciente estaba o no en tratamiento psiquiátrico. Estas diferencias tenían lugar en variables relacionadas con la Ira, más

específicamente, se encontraron puntuaciones medias más elevadas en los que no seguían tratamiento psiquiátrico en Sentimiento, Expresión verbal de ira, Estado de ira y Temperamento de ira.

Tabla 9.24

Comparación de medias en Ira atendiendo a tratamiento psiquiátrico

VDs	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p
Sentimiento	Si	27	5.926	2.074	*F* (1, 29) = 5.039; *p*=.033
	No	4	8.500	2.646	
Expresión verbal de ira	Si	27	5.444	0.974	*F* (1, 29) = 4.602; *p*=.040
	No	4	6.750	2.062	
Total estado	Si	27	16.482	2.723	*F* (1, 29) = 7.400; *p*=.011
	No	4	21.000	5.354	
Temperamento de ira	Si	27	8.185	3.089	*F* (1, 29) =5.610; *p*=.025
	No	4	12.000	2.160	

9.3.2. Comparaciones intragrupo sujetos con TLP

En relación al grupo de sujetos diagnosticados de TLP, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en una o más variables de IE y/o Ira tanto en variables sociodemográficas (sexo y edad) como clínicas (gestos autolíticos previos, enfermedades somáticas, somatizaciones, antecedentes familiares de trastorno mental grave y tratamiento psiquiátrico). Al igual que en el apartado anterior, se ha de considerar el reducido tamaño muestral presente en algunas categorías

En relación al sexo, las diferencias estadísticamente significativas se hallaron en Control interno de la ira, puntuando por encima los varones frente a las mujeres (véase Tabla 9.25).

Tabla 9.25

Comparación de medias en Ira atendiendo a sexo

VDs	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p
Control interno ira	Varón	6	16.667	4.676	F (1, 28) = 6.744; p=.015
	Mujer	24	12.042	3.172	

Para analizar las diferencias en relación a la edad, se realizó la Prueba Chi-cuadrado. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las variables que componen el constructo de IE en base a la edad. En CIE total por ejemplo, se encontró: X^2 (414) = 397.500; p = .712. Tampoco en las variables que componen el constructo Ira. Por ejemplo, los resultados en Ira Estado fueron: X^2 (234) = 186.875; p = .990 y en Ira Rasgo: X^2 (306) = 309.583; p = .432.

Como puede observarse en la Tabla 9.26, los pacientes con TLP que habían presentado gestos autolíticos tenían una puntuación media mayor en Cambios y menor en Combinaciones, alcanzando en ambos casos la significación estadística.

Tabla 9.26

Comparación de medias en IE atendiendo a gestos autolíticos previos

VDs	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p
Cambios	Si	20	95.300	10.524	F (1, 28) = 4.388; p=.045
	No	10	86.800	10.379	
Combinaciones	Si	20	92.750	8.837	F (1, 28) = 4.915; p=.035
	No	10	102.900	16.428	

En la Tabla 9.27 se incluyen las diferencias estadísticamente significativas en relación a la presencia o no de enfermedades somáticas (no psiquiátricas) en el grupo de pacientes con TLP. Como puede observarse, en relación a la IE, se observaron puntuaciones medias mayores en Caras en pacientes con comorbilidad no psiquiátrica. En cuanto a la ira, se observaron puntuaciones medias significativamente por encima en Reacción de ira y en Ira rasgo en aquellos con enfermedades somáticas.

Tabla 9.27

Comparación de medias en IE e Ira atendiendo a si hay enfermedades somáticas (no psiquiátricas)

VDs	GRUPO	N	*M*	*DT*	*F* (*gl*); *p*
Caras	Sin enfermedades	20	100.400	11.100	*F* (1, 28) = 8.345; *p*=.007
	Con enfermedades	10	112.600	10.480	
Reacción de ira	Sin enfermedades	20	13.600	3.500	*F* (1, 28) = 6.674; *p*=.015
	Con enfermedades	10	16.800	2.440	
Total rasgo	Sin enfermedades	20	24.750	6.240	*F* (1, 28) = 5.456; *p*=.027
	Con enfermedades	10	30.300	5.908	

Los sujetos con somatizaciones presentaban puntuaciones significativamente mayores en Expresión verbal de ira y en Ira-estado, en comparación con los que no presentaban clínica de este tipo (véase Tabla 9.28).

Tabla 9.28

Comparación de medias en Ira atendiendo a somatizaciones

VDs	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p
Expresión verbal	Sin somatizaciones	26	7.192	3.124	*F* (1, 28) = 5.791; *p*=.023
	Con somatizaciones	4	12.250	7.848	
Total estado	Sin somatizaciones	26	22.500	9.832	*F* (1, 28) = 4.333; *p*=.047
	Con somatizaciones	4	35.500	21.362	

Como se observa en la Tabla 9.29, los pacientes con TLP con antecedentes familiares de trastorno mental grave frente a los que no tenían estos antecedentes, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en IE y en Ira. En concreto, puntuaban más alto en Área estratégica y en Manejo emocional aquellos que no tenían este tipo de antecedentes, mientras que en Ira, las puntuaciones medias eran más

elevadas en Ira-rasgo y en Expresión externa de ira en el grupo de pacientes con estos antecedentes psiquiátricos.

Tabla 9.29

Comparación de medias en IE e Ira atendiendo a antecedentes familiares de trastorno mental grave

VDs	GRUPO	N	M	DT	F (gl); p
Área estratégica	Sin TMG	23	96.870	9.507	*F* (1, 28) = 5.503; *p*=.026
	Con TMG	7	87.143	9.957	
Manejo emocional	Sin TMG	23	101.044	14.615	*F* (1, 28) = 4.539; *p*=.042
	Con TMG	7	88.286	10.719	
Total rasgo	Sin TMG	23	25.304	6.505	*F* (1, 28) = 4.236; *p*=.049
	Con TMG	7	30.857	5.210	
Expresión externa de ira	Sin TMG	23	13.261	3.769	*F* (1, 28) =5.299; *p*=.029
	Con TMG	7	17.000	3.742	

Capítulo 10

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El objetivo general de este trabajo ha consistido en analizar las diferencias en Inteligencia emocional e Ira en dos grupos de participantes clínicos (pacientes con Trastorno obsesivo-compulsivo y Trastorno límite de la personalidad) y un grupo de control no clínico.

De este objetivo general se derivaron tres objetivos específicos dirigidos, en líneas generales, a conocer las puntuaciones en IE e Ira entre los participantes clínicos y el grupo no clínico, a analizar las diferencias entre los dos grupos clínicos, y a estudiar las diferencias en IE e Ira dentro de cada grupo clínico atendiendo a variables sociodemográficas y clínicas.

En este capítulo se discuten los principales resultados hallados poniéndolos en relación con estudios previos al respecto. Se presentan, en primer lugar, las comparaciones entre los diferentes grupos (intergrupos) en las variables que conforman el constructo IE e Ira, para posteriormente analizar la influencia de las variables ansiedad y depresión como covariables. En segundo lugar, se desarrollan las

comparaciones intragrupo y las variables influyentes en cada uno de ellos. Al final se incluye una tabla resumen con las hipótesis y su verificación o rechazo.

10.1. COMPARACIONES INTERGRUPO

10.1.1. Inteligencia emocional

10.1.1.1. Diferencias en Inteligencia emocional entre los tres grupos

Se observaron diferencias estadísticamente significativas en general entre los tres grupos en las variables de IE, con puntuaciones inferiores para los grupos clínicos, frente al no clínico. Ello nos lleva a comprobar que se confirma la hipótesis H1 en lo referente a la IE. En concreto, las variables que adquirieron significación estadística fueron CIE total, Área estratégica, Facilitación emocional, Comprensión emocional, Manejo emocional y en las tareas de Facilitación, Cambios, Manejo emocional y Relaciones emocionales. Siendo en todos los casos, mayor el rendimiento en el grupo control, excepto en Relaciones emocionales, que se observa el mejor rendimiento en el grupo de TOC.

Estos resultados indicarían bajos niveles de IE en general en paciente TLP coincidiendo con estudios previos (Leible y Snell, 2004; Sinclair y Feigenbaum, 2012). Los sujetos con TOC también parecen mostrar menos capacidad en algunos aspectos de la IE en comparación con el GC, al igual que sucedió en el estudio de Pino et al. (2016). Que los pacientes con TOC presenten un mejor rendimiento en la tarea de Relaciones emocionales que los otros dos grupos, podría deberse a que incorporan en mayor medida las emociones en el proceso de toma de decisiones cuando esto implica a otras personas, estando relacionado con los estudios que indican una relación entre síntomas del TOC y mayores niveles de empatía afectiva (Fontenelle et al., 2009).

10.1.1.2. Diferencias en Inteligencia emocional entre los dos grupos clínicos

El análisis de las diferencias entre los dos grupos clínicos, uno de nuestros objetivos principales, halló diferencias estadísticamente significativas en Área estratégica, Cambios y Relaciones emocionales, con menores puntuaciones en todas ellas en los sujetos con TLP. Esto nos llevaría a concluir que los sujetos de este grupo presentan menor capacidad para comprender y manejar las emociones que los sujetos

con TOC, al igual que mayor dificultad en el conocimiento de cómo las emociones evolucionan de unas a otras y en la capacidad para incorporarlas en los procesos de toma de decisiones que implican a otras personas. Esto es coincidente con diversas investigaciones que sitúan las deficiencias en regulación emocional en estos pacientes como dificultades en aceptación emocional, falta de conciencia emocional y gran inestabilidad emocional (Pastuszak, 2012,b).

De este modo, se confirma parcialmente la hipótesis H2, en la que postulábamos encontrar diferencias estadísticamente significativas en la puntuación de rama de Manejo emocional y en sus respectivas puntuaciones de tarea, hallando diferencias estadísticamente significativas en Relaciones emocionales y no en Manejo emocional. La diferencia en las tareas de Manejo emocional y Relaciones emocionales está en la capacidad para incorporar sus emociones en el proceso de toma de decisiones cuando sólo están implicado el propio participante, en el primer caso, o cuando están implicadas otras personas, en el segundo caso. En los pacientes con TLP, se encuentra un menor rendimiento en la segunda condición. En la misma dirección que lo hallado, Hertel et al. (2009) que encontraron una mayor dificultad en los sujetos con TLP para comprender la información emocional relacionada con los demás en lugar de con ellos mismos.

No se puede confirmar la hipótesis H3, en la que se esperaban menores puntuaciones en la tarea de Facilitación en sujetos con TLP en relación a los participantes con TOC. Aunque las puntuaciones han sido menores en Facilitación emocional en el grupo de participantes con TLP que con TOC, las diferencias no han sido estadísticamente significativas. Esto indicaría que ambos grupos no son tan diferentes en cuanto al conocimiento que tienen sobre cómo interactúan sus estados de ánimo y ayudan a sus procesos de pensamiento y razonamiento. Debido a su condición psiquiátrica, ambos grupos de pacientes han podido tener la experiencia de comprobar que cuando experimentan emociones intensas, sus procesos de pensamiento y razonamiento no son tan eficaces. Algo que ocurre en ambos grupos, ya que en pacientes con TOC se ha encontrado un mayor labilidad afectiva en relación a grupos control sano(Aguirre-Antúnez et al., 2006), así como una reactividad emocional exagerada (De Witt et al., 2015). En pacientes con TLP se ha comprobado que una de sus características principales es la intensidad emocional negativa (Elices et al., 2012).

10.1.1.3. Diferencias en Inteligencia emocional entre TOC y GC

Cuando se compararon el grupo de TOC con el GC, se observaron diferencias estadísticamente significativas en la variable CIE total, lo que indicaba una menor capacidad de IE evaluada de forma global en los sujetos con TOC frente a los sujetos no clínicos.

No se encontraron déficits específicos en Percepción emocional, lo que es coherente con lo que apuntaban en su estudio Bozikas et al. (2009), donde tampoco hallaron déficits en la percepción de la emoción en los sujetos con TOC en comparación con individuos sanos emparejados por edad, género y nivel educativo.

Sin embargo, no se confirma nuestra hipótesis H6, ya que no encontramos diferencias estadísticamente significativas en la puntuación de rama Comprensión emocional, tal y como apuntaba el estudio de Stern et al. (2014), lo que nos lleva a afirmar que los pacientes con TOC muestran una capacidad similar a la de la población general a la hora de etiquetar las emociones y de reconocer los términos relacionados con cada una de las emociones básicas.

10.1.1.4. Diferencias en Inteligencia emocional entre TLP y GC

Cuando la comparación se estableció entre el grupo de TLP con el GC, se observaron diferencias estadísticamente significativas en las siguientes variables: CIE total, Área estratégica, en las puntuaciones de rama de Facilitación emocional, Comprensión emocional, Manejo emocional y en las tareas de Facilitación, Cambios y Manejo emocional.

Esto vendría a confirmar que los pacientes con TLP tenían una menor capacidad de IE en general. Lo cual es coherente con lo que encontraron Leible y Snell (2004) acerca de que las personas con TLP presentaban problemas de adaptación socioemocional, debidos en parte a los bajos niveles de IE que los que disponían. En esta misma línea, Sinclair y Feigenbaum (2012) encontraron una correlación entre este diagnóstico y bajos niveles de IE rasgo. Sin embargo, utilizando el Cuestionario MSCEIT, Beblo et al. (2010) hallaron que los pacientes con TLP no tenían deterioro en su IE general. Pastuszak (2012a) con este mismo cuestionario, tampoco encontró diferencias significativas en la capacidad global de IE entre TLP y grupo control. Lo que sí apuntó este último autor era que la disfunción emocional en el TLP podría afectar a

la IE percibida en lugar de a las habilidades emocionales en sí, pues los pacientes con TLP parecían poseer suficiente conocimiento teórico sobre el funcionamiento en el contexto emocional. En cualquier caso, se confirma la hipótesis H6, en la que se postulaban puntuaciones inferiores en el CIE total en sujetos con TLP frente al grupo no clínico.

En relación al Área estratégica, presentaban una menor capacidad para comprender y manejar las emociones. Esto es coherente con el estudio de Lizeretti et al. (2012), en el que observaron puntuaciones más bajas en los sujetos con TLP en las habilidades para gestionar con eficacia sus estados emocionales negativos en comparación con los participantes del grupo control no clínico.

En lo referente a las Puntuaciones de Rama, presentaban menor capacidad para utilizar la información de su experiencia emocional a la hora de poner en marcha aspectos cognitivos; para etiquetar emociones, reconocer que hay grupos de términos relacionados con ellas y entender qué es lo que da lugar a ellas; así como para sentir los sentimientos en lugar de reprimirlos y utilizarlos para tomar mejores decisiones. Por tanto, según nuestro estudio, los sujetos con TLP tendrían dificultades en Comprensión emocional. Esto es coincidente con lo que encontraron Wolff et al. (2007) cuando investigaron la identificación de las emociones en paciente mujeres con TLP, en comparación con controles sanos, donde observaron dificultades pronunciadas en la identificación emocional. En la misma línea, utilizando en Cuestionario MSCEIT, Hertel et al. (2009) evaluaron habilidades emocionales en pacientes con diagnóstico de Trastorno Depresivo Mayor, Trastornos de abuso de sustancias y Trastorno Límite de la Personalidad y observaron que los sujetos con mayor dificultad para comprender la información emocional y con menor capacidad para regular las emociones eran aquellos con trastorno por abuso de sustancias y pacientes con TLP. Peter et al. (2013) utilizando el mismo cuestionario, encontraron que los sujetos con TLP mostraban déficits específicos en comprensión emocional, en comparación con el grupo control. Sin embargo, a diferencia de nuestro estudio, estos autores no hallaron diferencias estadísticamente significativas en sus capacidades para usar (Facilitación emocional) y regular (Manejo emocional) las emociones. En relación a la Percepción emocional, se confirma la hipótesis H9, ya que no se observan diferencias significativas en Percepción emocional en los sujetos con TLP en comparación con el GC. Al igual que Matzke et al. (2014) que no encontraron que el reconocimiento de expresiones faciales en el TLP esté deteriorado. Sin embargo, otros autores observaron déficits en el reconocimiento de emociones ante expresiones faciales neutras y positivas (Fenske

et al., 2015), dificultades para reconocer rostros neutros (Catalan et al., 2016) y puntuaciones más bajas en precisión del reconocimiento emocional (Niedtfeld et al., 2016) en pacientes con TLP frente a controles sanos.

En cuanto a las hipótesis en relación a las puntuaciones en Ramas, se confirman las hipótesis H8 y H10, en las que se postulaban puntuaciones inferiores y estadísticamente significativas en Comprensión emocional y Manejo emocional en los sujetos con TLP frente al grupo no clínico. No se confirma la hipótesis H9, puesto que no se hallan diferencias estadísticamente significativas en Percepción emocional ni en la tarea de Caras entre estos dos grupos.

Si establecemos la correspondencia entre Facilitación emocional como un proceso de aceptación emocional, la Comprensión emocional como un proceso que incluiría la conciencia emocional y el Manejo emocional como el precursor de la estabilidad emocional, los déficits que se han encontrado en nuestro estudio serían coherentes con lo que las investigaciones realizadas en los últimos años apuntan en relación a que las deficiencias en regulación emocional en pacientes con TLP se deberían a dificultades en aceptación emocional, falta de conciencia emocional y gran inestabilidad emocional (Pastuzak, 2012b).

En relación a las tareas, los pacientes con TLP presentaban dificultades en Facilitación, Cambios y Relaciones emocionales. Esto indicaba que, tenían un rendimiento menor que el del grupo control cuando se evaluaba su conocimiento sobre cómo interactúan sus estados de ánimo y ayudan a sus procesos de pensamiento y razonamiento, cuando se medía su conocimiento sobre las "cadenas" emocionales o cómo las emociones evolucionan de unas a otras, así como cuando se les pedía que evaluasen la eficacia de distintas acciones para conseguir determinados objetivos que implicasen a otras personas. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la tarea de Caras entre sujetos con TLP y el GC, esto no es coincidente con el estudio de Daros et al. (2013), donde los pacientes con TLP mostraron un déficit a la hora de identificar correctamente expresiones faciales neutras (sin emoción). Sin embargo, en la línea de lo que se ha encontrado, otros estudios no apoyan la presencia de anomalías específicas en el reconocimiento facial automático en pacientes con TLP en comparación con individuos sanos (Donges et al., 2015).

10.1.1.5. Depresión como covariable

El perfil de inteligencia emocional de los dos grupos clínicos, controlada la variable depresión, dejó de presentar diferencias estadísticamente significativas en Área estratégica, Facilitación emocional, Manejo emocional, tareas de Facilitación, Cambios y Relaciones emocionales. Mientras que se mantenía la diferencia estadísticamente significativa en Comprensión emocional. Según estos resultados, el estado de ánimo parecía tener una gran influencia en relación a cómo desde cada grupo de pacientes comprenden y manejan sus emociones, utilizan la información de su experiencia emocional en su funcionamiento cognitivo, incorporan sus sentimientos en la toma de decisiones y entienden cómo evolucionan los sentimientos. La severidad de la depresión no influía en la capacidad de los sujetos de etiquetar emociones, es decir, de reconocer que hay grupos de términos relacionados con las emociones, entendiendo qué es lo que da lugar a las distintas emociones.

En relación a la percepción emocional en los sujetos con TLP con depresión, He et al. (2012), observaron un deterioro generalizado al responder a las expresiones emocionales faciales en pacientes con depresión comórbida y TLP, así como un procesamiento perceptivo deteriorado de la emoción de ira.

10.1.1.6. Ansiedad como covariable

Las diferencias en el perfil de IE entre los dos grupos clínicos, controlada la variable ansiedad, dejó de presentar diferencias estadísticamente significativas en Facilitación emocional, Manejo emocional y tareas de Facilitación y Relaciones emocionales. Se mantenía la diferencia estadísticamente significativa en Área estratégica, Comprensión emocional y Cambios. Esto indicó que los niveles de ansiedad influían en la medida en que los sujetos utilizaban la información emocional en sus actividades cognitivas y en cómo incorporaban las emociones en los procesos de toma de decisiones. Sin embargo, la ansiedad no influyó en su capacidad para comprender y manejar las emociones, en su capacidad para etiquetar emociones y en comprender cómo las emociones evolucionan de unas a otras.

10.1.1.7. Ansiedad y depresión como covariables

Cuando se controlaron las covariables ansiedad y depresión conjuntamente, dejaron de existir diferencias estadísticamente significativas en todas las variables que componían el constructo IE. Por lo que se confirma la hipótesis H13 en relación a que las variables depresión y ansiedad son variables mediadoras en los perfiles de IE en ambos grupos.

En la clínica habitual, se observa que una mayor gravedad del TOC se asocia con mayores niveles de ansiedad y depresión secundarios a esta condición. En concreto, por ejemplo, Stern et al. (2014) encontraron que la angustia en pacientes con TOC se asociaba de forma significativa con una pobre comprensión emocional y un miedo a las emociones de ansiedad y depresión, entre otras. Se sabe que niveles moderados-altos de ansiedad y depresión influyen en la capacidad de concentración y atención de las personas, por lo que no es de extrañar que ambas influyan en el rendimiento en un test de capacidad como es el MSCEIT.

10.1.2. Ira

10.1.2.1. Diferencias en Ira entre los tres grupos

Se presentaron diferencias estadísticamente significativas en general entre los tres grupos en las variables de Ira, con puntuaciones mayores para los grupos clínicos frente al no clínico. Por lo que se cumple la hipótesis H1 en lo referente a la Ira. En concreto, las variables que adquirieron significación estadística fueron Sentimiento, Expresión física,Expresión verbal, Ira estado, Reacción de ira, Ira rasgo, Expresión externa de ira, Expresión interna de ira, Control externo de ira, Control interno de ira e Índice de expresión de ira. Siendo en todos los casos la puntuación menor en el grupo control, excepto en control externo y control interno de ira, que fue mayor la puntuación para el grupo control, pero en la línea de lo esperable, ya que en población clínica se espera un menor control de esta emoción tanto interna como externamente. Es decir, se espera que los participantes clínicos (TOC y TLP) gasten menos cantidad de energía que los del grupo control en prever y prevenir la experiencia y expresión exterior de la ira así como menos energía en calmar y reducir su ira tan pronto como esta aparece.

Los mayores niveles en Ira rasgo encontrados en ambos grupos clínicos y con diferencias estadísticamente significativas con respecto al grupo control, son coherentes a lo encontrado en estudios previos, donde se hallaron mayores niveles de Ira rasgo en sujetos con TLP que en grupos no clínicos (Distel et al., 2012; Jacob et al., 2008; Morse et al., 2009) o en sujetos con TOC (Barret et al., 2013).

10.1.2.2. Diferencias en Ira entre los dos grupos clínicos

Cuando se analizaron las diferencias entre los dos grupos clínicos se encontraron diferencias estadísticamente significativas en Sentimiento, Expresión física, Expresión verbal, Estado de ira, Rasgo de ira, Expresión externa de ira e Índice de expresión de ira. Esto indicó que los sujetos con TLP presentaban mayor intensidad que los sujetos con TOC en sus Sentimientos de ira así como en su Expresión verbal y física. Además, era más frecuente en los primeros que experimentaran ira a lo largo del tiempo. Por otro lado, los sujetos con TLP presentaron con mayor frecuencia la expresión de la ira verbalmente o mediante conductas agresivas físicas. El Índice general de la expresión de ira que tenía en cuenta la expresión externa e interna así como el control externo e interno de la ira, fue significativamente mayor en los sujetos con TLP en comparación con los sujetos con TOC.

De este modo, no se confirmó la hipótesis H4, donde se esperaban diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos clínicos en Control externo de la ira. Por tanto, parece que ambos grupos invierten una energía similar en prever o no y en prevenir o no, la experiencia y expresión exterior de la ira. Lo cual no es lo intuitivamente esperable teniendo en cuenta que en este trabajo se observaban diferencias estadísticamente significativas en Ira estado e Ira rasgo entre ambos grupos de pacientes con puntuaciones más elevadas para los sujetos con TLP. Cabría pensar que al ser un cuestionario de autoinforme, los participantes con TOC hayan tendido a minimizar sus estrategias de control de la emoción de ira, por la importancia que le dan a la misma y la propia percepción de no sentirse autoeficaces en el control de la misma, como suele pasarles en relación a ésta y a otras emociones o situaciones debido a su necesidad de control.

La hipótesis H5, que postulaba menores puntuaciones en Expresión externa de ira en sujetos con TOC frente a los que presentaban TLP, sí se confirmó, siguiendo nuestros resultados la dirección apuntada en los estudios de McGlashan et al. (2005) y

Zanarini et al. (2007) sobre un aumento significativo de la ira y la hostilidad-agresión en pacientes con TLP en comparación con controles.

10.1.2.3. Diferencias en Ira entre TOC y GC

Cuando se compararon estos grupos, se observaron diferencias estadísticamente significativas en Reacción de ira, Ira rasgo, Control externo de ira e Índice de expresión de ira. Ello indicó que los participantes con TOC experimentaban con mayor frecuencia que los sujetos del grupo control, sentimientos de ira en situaciones que implicaban frustración o evaluaciones negativas. Estas personas también experimentaban con más frecuencia sentimientos de ira a lo largo del tiempo. Su control de la expresión de los sentimientos de ira, evitando su manifestación hacia personas u objetos del entorno, fue menor. También experimentaban intensos sentimientos de ira que podían ser suprimidos o expresados a través de conductas agresivas (o producirse ambos hechos).

Esto es coherente con lo que hallado en varias investigaciones. Barret et al. (2013) observó que la ira se asociaba entre otros, al TOC. Spinella (2005) encontró una relación entre la intensidad de las emociones negativas de ira, depresión, tensión, confusión y fatiga en sujetos con síntomas obsesivo-compulsivos, siendo independientes de influencias demográficas y consumo de drogas. Así mismo, Moscovitch et al. (2008) encontraron que los sujetos con TOC mostraban una mayor propensión significativa a experimentar ira que los controles. En la misma línea, Gould et al. (1996) observaron que los sujetos con TOC presentaban niveles más altos de irritabilidad y aumento de la frecuencia e intensidad de la ira respecto a los controles. También Kawano et al. (2013) encontraron puntuaciones mayores y estadísticamente significativas en ira-hostilidad, tensión-ansiedad y depresión-abatimiento en los pacientes con TOC frente al grupo control.

Que las puntuaciones sean estadísticamente superiores en los pacientes con TOC en Reacción de ira, Ira rasgo, Control externo de ira e Índice de expresión de ira, podrían estar en la base de lo que encontraron en su estudio Painuly et al. (2011), donde el 50 % de los pacientes con TOC habían tenido ataques de ira.

Radomsky et al. (2007) encontraron mayor Ira rasgo en los pacientes con TOC que en el grupo control, tendencia que también se observa en esta investigación. Por su parte Mukhopadhyay et al. (2010), utilizando el mismo cuestionario que se usa en esta investigación (STAXI) encontraron unas puntuaciones más altas en las subescalas

específicamente relacionadas con Ira rasgo. En este estudio se obtienen puntuaciones más elevadas en comparación con el grupo control en la subescala Reacción de ira y en la escala Ira rasgo, pero no en Temperamento de ira. De modo, que según nuestros resultados, los sujetos con TOC tendrían mayor Ira rasgo en base a que son más sensibles a las críticas, los supuestos agravios y a la evaluación negativa de los demás, y no tanto a una propensión a expresar sus sentimientos de ira ante provocaciones, como han encontrado otros estudios.

10.1.2.4. Diferencias en Ira entre TLP y GC

Las diferencias entre los grupos de TLP con el GC fueron estadísticamente significativas en todas las variables que conforman el constructo Ira, excepto en Control interno de ira. Esto indicaría que, en relación al grupo control, los pacientes con TLP presentan mayor intensidad en sus sentimientos de ira y el grado en que la expresan en un momento determinado (tanto verbal como físicamente). También es mayor la frecuencia con que experimentan sentimientos de ira a lo largo del tiempo (tanto sin provocación específica como en situaciones que implican frustración o evaluaciones negativas) y su expresión externa e interna. Es menor la frecuencia en el control externo de la ira, es decir, controlan en menor medida que los sujetos del GC la expresión de sus sentimientos de ira, pudiendo aparecer manifestaciones hacia personas u objetos del entorno. El índice general de la expresión de ira es mayor en los pacientes con TLP, coincidiendo con lo hallado por Chu et al. (2016), en el que observaron una fuerte relación entre los síntomas del TLP y una mayor emocionalidad negativa (en cuanto a intensidad, frecuencia y duración). También, Morse et al. (2009) afirmaron que el TLP se asociaba a una propensión general a la ira, y Rosenbach y Renneberg (2015) encontraron que los pacientes con TLP utilizaban más palabras relacionadas con la emoción de ira.

Además, por estudios que evalúan la prevalencia de la ira en este trastorno, sabemos que en pacientes ingresados con diagnóstico de TLP, entre el 87 y el 89.2 % de los pacientes informaban de preocupaciones acerca de la ira (McGlashan et al., 2005; Zanarini et al., 2007). Asimismo, en consonancia con lo hallado respecto a la mayor puntuación en sujetos con TLP de Ira estado e Ira rasgo, Jacob et al. (2008) encontraron que la ira subjetiva persistía más tiempo en las personas diagnosticadas de TLP que en un grupo control de estudiantes sanos. Además, esta mayor puntuación también en las dos subescalas que conforman la escala Ira rasgo, Temperamento de

ira y Reacción de ira, estarían en consonancia con lo que apuntaban Lobbestael y Arntz (2015) cuando afirmaron que los sujetos con TLP reaccionaban con ira excesiva ante estímulos de intimidación o acoso por parte de sus compañeros. Argumentan que podría deberse a una excesiva sensibilidad al rechazo. Así, se confirma la hipótesis H11, ya que se han encontrado mayores niveles de Ira rasgo en sujetos con TLP que en grupo no clínico, así como en sus dos subescalas (Reacción de ira y Temperamento de ira).

La mayor Expresión externa de ira que se encuentra en este estudio, apoyaría lo encontrado por Rausch et al. (2015) hallando un incremento de la conducta agresiva relacionada con la ira, en base a alteraciones endocrinas en el TLP. Asimismo, la agresión (expresión externa de ira) estaría mediada por puntuaciones altas en Ira-rasgo según Mancke et al. (2016), esperando que ambas estuviesen elevadas en estos pacientes, tal y como aparece en nuestros resultados.

10.1.2.5. Depresión como covariable

Las diferencias halladas en Ira entre los dos grupos clínicos, controlando la variable depresión, presentó resultados diferentes ya que dejaron de encontrarse diferencias estadísticamente significativas en todas las variables excepto en Expresión externa de ira. Esto podría interpretarse como que el estado de ánimo tiene un papel relevante en Ira-estado e Ira-rasgo, así como en el control externo de la ira y en su expresión y control. Sin embargo, la depresión no influiría en la frecuencia en la que la persona controla su expresión externa de la ira. Esto último, contradice lo hallado en el caso del TOC en el estudio de Painuly et al. (2011), quienes encontraron que los ataques de ira estaban presentes en la mitad de los pacientes con TOC, correlacionando con la presencia de depresión comórbida. En otro estudio, en este caso con estudiantes universitarios, Whiteside y Abramowitz (2004) encontraron que la asociación entre los síntomas del TOC y la ira se debió a los síntomas depresivos.

En el caso de los sujetos con TLP, teniendo en cuenta los resultados del meta-análisis llevado a cabo por Köhling et al. (2015) se observó que la depresión en los pacientes con TLP se caracterizaba por un aumento de la ira, la hostilidad y la autocrítica.

10.1.2.6. Ansiedad como covariable

La influencia de la variable ansiedad en las puntuaciones obtenidas en Ira en los grupos clínicos, resultó ser significativa. De modo que, controlada la ansiedad, dejaron de existir diferencias estadísticamente significativas en las variables Reacción de ira y Control externo de ira, lo que indica que los niveles de ansiedad influyen en la frecuencia con que el sujeto experimenta sentimientos de ira en situaciones que implican frustración o evaluaciones negativas, así como en la frecuencia con que la persona controla la expresión de sus sentimientos de ira y puede evitar su manifestación hacia personas u objetos del entorno.

10.1.2.7. Depresión y ansiedad como covariables

Controladas las variables depresión y ansiedad, dejaron de existir diferencias estadísticamente significativas en todas las variables relacionadas con la Ira excepto en Expresión externa de ira. Ello podría indicar que la Expresión externa de ira, que es significativamente mayor en los pacientes con TLP que en los pacientes con TOC, es independiente de los niveles de depresión y ansiedad que experimenten los participantes. De este modo, se podría afirmar que los sujetos con TLP presentan con mayor frecuencia que los sujetos con TOC una expresión de sus sentimientos de ira de forma verbal o mediante conductas de agresividad física y estas diferencias no están mediadas por su estado de ánimo y/o sus niveles de ansiedad. Así, se confirma parcialmente la hipótesis H13 en relación a la Ira, ya que las variables depresión y ansiedad parecen ser mediadoras en el perfil de Ira, salvo en una de las variables que componen este constructo.

La asociación entre Ira, ansiedad y depresión en los pacientes con TLP se ve apoyada en la literatura, donde en estos sujetos se observan mayores niveles de ansiedad, ira y depresión (Sollberger et al., 2012), así como mayores niveles de tensión-ansiedad, depresión, abatimiento, ira, hostilidad, fatiga y confusión (McNair et al., 1992). Son numerosos los estudios en relación a las conductas agresivas o expresión externa de la ira en el TLP. Por ejemplo, Mancke et al. (2016) encontraron que la disregulación emocional y la ira rasgo eran dos componentes que mediaban de forma secuencial la asociación entre TLP y la agresión. De acuerdo con las principales teorías del TLP, la disregulación emocional podría constituir el factor subyacente que da lugar a la ira y a su vez a la agresión en el TLP. Por otro lado, Rausch et al. (2015)

encontraban que el TLP se caracterizaba por la agresividad impulsiva tras experimentar la emoción de ira. Esto, según nuestro estudio, sería independiente de los niveles de ansiedad y depresión que experimentaran los pacientes.

10.2. COMPARACIONES INTRAGRUPO

10.2.1 Trastorno obsesivo-compulsivo

10.2.1.1. Inteligencia emocional en el grupo de TOC

En relación a la Inteligencia emocional en el grupo de sujetos con TOC se encontró una puntuación media de CIE total de 102 (DT= 20.58). La media poblacional referida en el manual del MSCEIT es 100 (DT= 15). De modo que, aunque la puntuación global se situó en torno a la media poblacional, la desviación típica lo hizo por encima, indicando esto una mayor variabilidad entre las puntuaciones de CIE total en este grupo clínico. No obstante, en el grupo control de esta investigación la media fue de 117 (DT = 15.24). Atendiendo a estos datos, se podría concluir que la capacidad de IE evaluada de forma global sería menor en los sujetos con TOC, con una diferencia de 15 puntos.

En cuanto a las Áreas, los sujetos con TOC puntuaron mejor en el Área experiencial que en el Área estratégica. Esto indicó que presentaban una mejor capacidad para percibir, responder y manipular información emocional, que para comprender y manejar las emociones. Sin embargo, Dar et al. (2016) han apuntado que las tendencias obsesivo compulsivas se asociaban a puntuaciones más bajas en el Área experiencial del Cuestionario MSCEIT, que en el Área estratégica. Estos autores han sugerido que las dificultades de acceso a los estados emocionales en los pacientes con rasgos obsesivo compulsivos, podrían deberse a los estados de duda que los caracterizan. También, en base a los estados de duda de estos pacientes, podríamos explicar que en nuestro estudio puntúen más bajo en el Área estratégica que en la experiencial, ya que estos estados les hacen menos hábiles en la utilización de las emociones, más que en la propia experimentación de las mismas, y que sepan lo que están sintiendo, pero les cueste utilizar y manejar esas emociones con distintas finalidades, según lo que se requiera en cada caso.

Con respecto a las Ramas, obtuvieron mayores puntuaciones en Percepción Emocional y Manejo Emocional, mientras que la menor puntuación fue en Comprensión Emocional. Esto señalaría que presentaban menor capacidad de etiquetar emociones o

entender qué es lo que da lugar a las distintas emociones que a la hora de reconocer cómo se siente otra persona así como sentir emociones en lugar de reprimirlas e incorporarlas en su toma de decisiones. Esto coincide con el estudio de Stern et al. (2014) donde se encontró que la angustia asociada a los síntomas obsesivo compulsivos se relacionaba de forma significativa con una pobre comprensión emocional y un miedo a las emociones de ansiedad, ira y depresión.

En Tareas, obtuvieron mayores puntuaciones en Caras, Sensaciones y Relaciones Emocionales y menores puntuaciones en Facilitación. Esto indicaría que donde mayor dificultad presentaban era en el conocimiento sobre cómo interactúan sus estados de ánimo y ayudan a sus procesos de pensamiento y razonamiento. Estudios previos han apuntado a que los sujetos con TOC tienden a escuchar menos palabras relacionadas con la emoción que los controles sanos (Wexler y Goodman, 1991). En la misma línea, Kang et al. (2012) estudiaron la conciencia emocional en pacientes con TOC y observaron que puntuaban más bajo en toma de perspectiva en relación a los controles, lo que podría incluir una falta de integración de aspectos emocionales y cognitivos.

Su capacidad fue mejor a la hora de identificar cómo se siente una persona basándose en su expresión facial, también cuando se les pide que comparen diferentes emociones con distintas sensaciones como la luz, el color y la temperatura, y cuando se les solicita que valoren la eficacia de diversas acciones para conseguir un objetivo que implique a otras personas (no a él mismo). Esto último va en la línea de aspectos ya comentados anteriormente, con estudios que apuntan a que no existen déficits en percepción emocional en estos sujetos (véase Bozikas et al., 2009), ni en relaciones emocionales, lo que podría deberse a su buena capacidad empática (véase Fontenelle et al., 2009). No se han encontrado estudios que pongan a prueba las capacidades de los sujetos con TOC en procesos emocionales más abstractos como poner en relación distintas emociones con sensaciones de luminosidad, color o temperatura.

10.2.1.2. Diferencias en IE en los pacientes con TOC atendiendo a variables demográficas y clínicas

La hipótesis H14 pretendía encontrar diferencias estadísticamente significativas en función de la variable sexo, con puntuaciones superiores en las mujeres en todas las variables que componen el constructo de IE en ambos grupos clínicos, al igual que ocurría en población general. Nuestros resultados no apoyaron del todo esta hipótesis

ya que los varones presentaban mayores puntuaciones en Área estratégica y Comprensión emocional. Esto indicaría que los hombres con TOC tenían mayor capacidad para comprender y manejar las emociones, así como para etiquetar las emociones, que las mujeres con TOC. Por tanto, se confirma parcialmente la hipótesis H16, donde se esperaban puntuaciones significativamente superiores en mujeres frente a varones en todas las variables que componían el constructo de IE, tal y como ocurría en población normal. Aquí han podido influir en estos resultados la capacidad de *insight* de los pacientes en función del sexo, su nivel de depresión y/o ansiedad, etc.

Según la hipótesis H17 se esperaba que el nivel de introspección, la comorbilidad, los antecedentes familiares y el consumo de tóxicos influyesen en los niveles de IE en pacientes con TOC. No obstante, solo se encontraron diferencias en relación al consumo de tóxicos y los antecedentes familiares, cumpliéndose parcialmente esta hipótesis.

En relación al consumo de tóxicos, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en Área experiencial, Percepción emocional y Dibujos. Los sujetos que no consumían, presentaban mejor capacidad para percibir, responder y manipular la información emocional, para reconocer cómo se sentían los demás y presentaban un mejor rendimiento en tareas donde se les pedía que evaluasen en qué medida distintas imágenes o paisajes expresaban diversas emociones.

Con respecto a los antecedentes familiares, por un lado se hallaron diferencias estadísticamente significativas en Área experiencial, Percepción emocional y Dibujos. Se encontró que los que tenían familiares de primer grado con Trastorno Mental Grave, presentaban menor capacidad para percibir, responder y manipular la información emocional, para reconocer cómo se sentían las demás personas y presentaban un rendimiento menor cuando se les pedía que indicasen en qué medida distintas imágenes o paisajes expresaban diversas emociones. Por otro lado, se registraron diferencias estadísticamente significativas en Manejo emocional. Se observó una menor capacidad para sentir lo que toca en cada momento en lugar de reprimir emocionalmente los sentimientos, así como para trabajar los sentimientos de forma reflexiva y poder implicarlos en los procesos de toma de decisiones, en los sujetos con antecedentes familiares de primer grado de TOC. No se han encontrado estudios que analicen diferencias en IE en función de los antecedentes familiares de pacientes con TOC, pero la explicación que encontramos de por qué las capacidades son menores en Área experiencial, Percepción emocional y la tarea de Dibujos es en base a la gravedad

del TOC. Como sabemos, por estudios de familia, se ha encontrado una relación estadísticamente significativa entre la aparición de síntomas obsesivo compulsivos en la familia y la gravedad de los síntomas de TOC (Strauss et al., 2015).

10.2.1.3. Ira en el grupo de TOC

En relación a la Ira, en el grupo de sujetos con TOC se encontró que su puntuación media en Ira-estado era de 17, lo cual era bajo, ya que el rango de puntuaciones se sitúa de 15 a 60. En cuanto a las subescalas que conforman Ira estado, este grupo clínico destacaba en Sentimiento, lo que indicó que presentaban una mayor intensidad de los sentimientos de ira experimentados en el momento de la evaluación que una necesidad de su expresión verbal o física. En esta línea, Spinella (2005) encontró una relación entre la intensidad de emociones negativas como la ira con síntomas obsesivo compulsivos.

La puntuación media en Ira rasgo fue de 21, lo que se situaba en un nivel medio, ya que el rango de puntuaciones osciló de 10 a 40 puntos. No obstante, esta puntuación fue mayor que la del grupo control, lo que indicó que los sujetos con TOC presentaban una mayor Ira-rasgo que los sujetos no clínicos. En relación a las subescalas que conformaban esta escala, se encontró una puntuación mayor en Reacción de ira que en Temperamento de ira, indicando que los sujetos con TOC experimentaban más ira en situaciones que implicaban frustración o evaluaciones negativas que ante situaciones en las que no había una provocación específica. Esto podría deberse a dos aspectos observados en los sujetos con TOC, que serían la responsabilidad excesiva (OCGWG, 2001; Salkovskis, 1985,1989) y el perfeccionismo (Cabedo et al., 2004; Gwilliam et al., 2004; Myers y Wells, 2005), por lo que nos planteamos si esas evaluaciones negativas, teniendo en cuenta estas características propias del TOC, podrían desencadenar la emoción de ira.

En cuanto a la Expresión de la ira, en los pacientes con TOC se observó una mayor expresión interna que externa de la misma. En cuanto al Control de la ira, se encontró un mayor control externo que interno de esta emoción. Su Índice de expresión de ira se situaba en torno a los 30 puntos, a unos niveles moderados y por encima de la puntuación media del grupo control. Postulamos que esta tendencia a la no expresión externa de la ira y al mayor control externo que interno de esta emoción, puede también explicarse por en base a lo que acabamos de comentar y que ya

apuntaba Rachman (1998) en su modelo etiológico del TOC, donde ponía el énfasis en la responsabilidad y el perfeccionismo excesivo de estos sujetos.

10.2.1.4. Diferencias en Ira en los pacientes con TOC atendiendo a variables demográficas y clínicas

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en este grupo clínico en relación a la variables sexo y edad, por lo que no se confirmó la hipótesis H15, en la que se esperaban puntuaciones superiores en los varones en Expresión Física y en Control externo de la ira, y en mujeres en Temperamento de ira, Reacción de ira y Control interno de la ira, tal y como ocurría en población general (Miguel-Tobal et al., 2006).

La hipótesis H17 postulaba que las variables nivel de introspección, comorbilidad, antecedentes familiares y consumo de tóxicos influyesen en la variable Ira dentro del grupo de pacientes con TOC. Como se puede ver a continuación, se confirma esta hipótesis en relación a la Ira y además se encuentran diferencias estadísticamente significativas en relación a la presencia de enfermedades no psiquiátricas, somatizaciones y tratamiento psiquiátrico.

Entre las especificaciones diagnósticas, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en Expresión verbal y en Ira estado, pero hemos de señalar que el grupo de sujetos con ausencia de introspección es tan solo de dos sujetos, por lo que este dato nos parece escasamente interpretable. Lo que sí es interesante de analizar es que el grupo de sujetos con poca introspección presentan una mayor intensidad en general de sus sentimientos de ira así como el grado en el que siente que la está expresando en comparación con el grupo con buena introspección. En concreto, estos sujetos presentaban una mayor intensidad de sus sentimientos relacionados con la expresión verbal de la ira. Esto se podría explicar en base a que los sujetos con buena capacidad de introspección tendrían más clara la relación entre sus pensamientos y las emociones (en este caso la ira) secundarias a ellos; sin embargo, a los sujetos con poca introspección, les resultaría más difícil establecer esta relación.

Con respecto a la comorbilidad psiquiátrica asociada, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en Control interno de la ira, lo que indicó que aquellos sujetos con TOC con otras patologías comórbidas presentaban una mayor frecuencia en el intento de controlar sus sentimientos de ira mediante el sosiego y la moderación

en las situaciones enojosas, en comparación con aquellos sin comorbilidades psiquiátricas. La comorbilidad psiquiátrica más frecuentes en los participantes con TOC fue el Trastorno de personalidad obsesivo-compulsivo, que como sabemos, entre sus características se encuentra que es demasiado consciente, escrupuloso e inflexible en materia de moralidad, ética o valores (APA, 2013), pudiendo constituir para él la falta de control de la ira, una menor moralidad, ética o pensar de sí mismo que es una persona falta de valores.

En cuanto al consumo de tóxicos, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en Reacción de ira e Ira rasgo. Los sujetos con TOC que consumían experimentaban con mayor frecuencia sentimientos de ira a lo largo del tiempo, sobretodo en situaciones que implicaban frustración o evaluaciones negativas, en comparación con los que no consumían sustancias tóxicas. En referencia a las autolesiones, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en Temperamento de ira e Ira rasgo. Los sujetos con TOC con estas conductas autoagresivas, experimentaban con mayor frecuencia sentimientos de ira a lo largo del tiempo, siendo su disposición a experimentar ira mayor incluso en situaciones sin una provocación específica. Como explicación de por qué en estas dos condiciones de consumo de tóxicos y presencia de autolesiones, aparece una mayor Ira rasgo, nos planteamos la posibilidad de una menor capacidad de autocontrol, dentro de este subgrupo de pacientes con TOC, como característica asociada en estos casos.

Cuando se tuvieron en cuenta la presencia de enfermedades somáticas (no psiquiátricas) asociadas, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en Control externo de ira y en Índice de expresión de ira. Se observó que los pacientes con TOC sin enfermedades somáticas tenían una frecuencia más alta con que controlaban la expresión de los sentimientos de ira evitando su manifestación hacia personas u objetos del entorno. Los pacientes con TOC con otras enfermedades médicas asociadas, presentan una mayor expresión e intentos de control de la ira en general que los pacientes sin comorbilidades de este tipo. Las comorbilidades que encontramos asociadas fueron hipotiroidismo, síndrome de intestino irritable, psoriasis, apnea del sueño y dislipemia. En la literatura los estudios en relación a la ira con pacientes con enfermedades somáticas se centran sobre todo en hipertensión arterial y úlcera péptica. En los primeros se ha hallado que presentan puntuaciones más altas en Ira rasgo, Reacción de ira y Expresión interna y externa de ira (Markovitz, Matthews, Wing, Kuller y Meilahn, 1991; Miguel-Tobal, 1993). En los segundos, presentan puntuaciones mayores en Expresión interna de ira y en Índice de expresión de ira.

Debido a que no se han encontrado estudios con pacientes con TOC que tengan en cuenta estas condiciones médicas en relación a la Ira y a que no contamos en nuestro estudio con sujetos con TOC que presenten hipertensión arterial o úlcera péptica, no podemos más que describir lo que encontramos y plantear investigaciones futuras en esta línea. Ocurre algo parecido en relación a las somatizaciones, ya que se encontraron diferencias estadísticamente significativas en Expresión externa de ira y en Índice de expresión de ira en los sujetos con TOC. De modo que aquellos que presentaban somatizaciones, expresaban con mayor frecuencia los sentimientos de ira de forma verbal o mediante conductas agresivas físicas, además, presentaban una mayor expresión e intentos de control de la ira en general que aquellos pacientes con TOC sin somatizaciones. No obstante, los pacientes de este grupo con somatizaciones son sólo seis, por lo que se ha de ser cuidadosos en la interpretación de estos resultados.

En cuanto a los antecedentes familiares de Trastorno Mental Grave, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en Temperamento de ira y Expresión externa de ira. Aquellos sujetos con TOC que tenían estos antecedentes familiares tenían una mayor disposición a experimentar ira sin una provocación específica. Además, la frecuencia con que hacían una expresión verbal o mediante conductas agresivas físicas de la ira era mayor que en los sujetos con TOC sin estos antecedentes. En este sentido, algunos estudios informaban que las familias de los niños con TOC presentaban mayores niveles de emotividad, enfrentamientos padre-hijo, y padres con TOC u otras patologías psiquiátricas (Waters y Barrett, 2000).

Con respecto al tratamiento psiquiátrico, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en Sentimiento, Expresión verbal de ira, Ira estado y Temperamento de ira. Se observó que los pacientes con TOC que no recibían tratamiento psicofarmacológico presentaban una mayor intensidad de sus sentimientos de ira, así como en lo que a su expresión verbal se refiere. También presentaban una mayor predisposición a experimentar ira sin que haya una provocación específica, en comparación con los que seguían tratamiento farmacológico. Podría ser que el tratamiento farmacológico redujese la Ira estado en los pacientes con TOC al disminuir los niveles de ansiedad o mejorar el estado de ánimo de estos sujetos, ya que, como hemos visto anteriormente, son tres condiciones que en los pacientes con TOC se observan relacionadas con relativa frecuencia (Painuly et al., 2011).

10.2.2. Trastorno límite de la personalidad

10.2.2.1. Inteligencia emocional en el grupo de TLP

En las variables de Inteligencia emocional en el grupo de pacientes con TLP, se encontró una puntuación media de CIE total de 100 (DT = 16.11), lo que situaba a este grupo de pacientes con unas puntuaciones similares a las de la media poblacional. No obstante, si tenemos en cuenta la media del grupo control de esta investigación, los sujetos con TLP presentaron una menor capacidad de IE que el grupo no clínico, en este caso con una diferencia de 17 puntos. Esto se sitúa en la misma línea de lo apuntado por Leible y Snell (2004), que encontraban bajos niveles de IE en los pacientes con TLP.

En cuanto a las Áreas, los sujetos con TLP puntuaban mejor en Área experiencial que en estratégica, lo que significaría que tenían mejor capacidad para percibir, responder y manipular información emocional, que para comprender y manejar las emociones. Esto es coherente con lo hallado por Lizeretti et al. (2012), donde observaron puntuaciones más bajas en los sujetos con TLP en sus habilidades para gestionar con eficacia sus estados emocionales negativos.

En cuanto a las Ramas, obtuvieron mayores puntuaciones en Percepción Emocional, mientras que la menor puntuación era en Comprensión Emocional. Esto indicaría que presentaban menor capacidad de etiquetar emociones o entender qué es lo que da lugar a las distintas emociones que a la hora de reconocer cómo se siente otra persona. En Tareas, consiguieron la puntuación más alta en Caras y las más bajas en Facilitación y Cambios. Esto indicaría que donde mayor dificultad presentaban era en el conocimiento sobre cómo interactúan sus estados de ánimo y ayudan en sus procesos de pensamiento y razonamiento, así como en su conocimiento sobre las "cadenas" emocionales o cómo las emociones evolucionan de unas a otras. Su capacidad era mejor a la hora de identificar cómo se siente una persona en base a su expresión facial. Esto es coherente con lo hallado por otros estudios que apuntaban que los sujetos con TLP tenían mayor dificultad para comprender la información emocional (Hertel et al., 2009; Peter et al., 2013).

10.2.2.2. Diferencias en IE en los pacientes con TLP atendiendo a variables demográficas y clínicas

La hipótesis H14 postulaba puntuaciones superiores en las mujeres en todas las variables que componían el constructo de IE, tal y como ocurría en población normal. Esta hipótesis no se confirma, ya que no se encontraron diferencias significativas en función del sexo en IE entre los pacientes con TLP. Sin embargo, según los resultados obtenidos en la validación del test MSCEIT (Extremera y Fernández-Berrocal, 2009) las puntuaciones en población general eran superiores en mujeres que en varones para todas las variables que componen el constructo de IE según el modelo de Mayer y Salovey (1997). Al respecto hemos de decir que ha podido influir que la muestra de este estudio contó con pocos participantes con TLP varones.

Tampoco se encontraron diferencias en base a la edad, lo que indicó que estas variables no parecían influir en la IE en este grupo de participantes. Al respecto de esto, Extremera y Fernández-Berrocal (2009) encontraron diferencias estadísticamente significativas en función de la edad con diferencias medias estadísticamente significativas en todas las puntuaciones del MSCEIT, siendo éstas menores en el grupo de sujetos con menos de 20 años. En nuestro estudio solo hay una paciente con diagnóstico de TLP con menos de 20 años de edad, por lo que no hemos podido poner a prueba explícitamente esto. Pero al ser la única franja de edad con la que encuentran diferencias en población general, podemos afirmar que en nuestro grupo de pacientes con TLP, ocurre como en población normal, que no existen diferencias en función de la edad.

La hipótesis H18 en relación a la IE postulaba que la comorbilidad, el consumo de tóxicos y la presencia de ingresos hospitalarios involuntarios influirían en la variable IE, se confirma parcialmente. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en Cambios y Combinaciones, observándose que los sujetos con gestos autolíticos previos, rendían mejor en tareas en las que se les medía su conocimiento sobre cómo las emociones evolucionan de unas a otras, que los que no habían tenido gestos autolíticos previamente. Por otro lado, se observó que los primeros tenían un rendimiento menor cuando se evaluaba su capacidad para analizar las combinaciones de emociones separándolas en sus componentes o al revés, su capacidad de unir emociones simples para generar sentimientos complejos. En esta línea, Zaki et al. (2013) encontraron que en pacientes con autolesiones presentaron dificultades para diferenciar sus emociones negativas (identificación y etiquetado emocional).

Cuando se tuvo en cuenta la presencia de enfermedades somáticas, se observaron diferencias estadísticamente significativas en la tarea de Caras. Se encontró que aquellos sujetos con enfermedades somáticas comórbidas al TLP rendían más en la tarea en la que se les pedía que identificasen cómo se sentía una persona basándose en su expresión facial, que los que no presentaban otras enfermedades. En este sentido se ha de aclarar que de los 30 participantes con TLP, sólo 10 informan de enfermedades somáticas comórbidas, de las cuales, sólo se repite el Síndrome del intestino irritable, en dos sujetos. Por ello, nos parece un dato a seguir investigando, pero de momento, escasamente interpretable y aventurado para sacar conclusiones teniendo en cuenta el pequeño tamaño muestral.

En cuanto a los antecedentes familiares, se encontraron diferencias estadísticamente significativas en Área estratégica y Manejo emocional. Se observó que los pacientes que no tenían antecedentes familiares de Trastorno Mental Grave presentaron una mayor capacidad para comprender y manejar las emociones, así como para incorporar sus emociones en los procesos de toma de decisiones. Los Trastornos Mentales Graves encontrados en este grupo de participantes son Trastorno psicótico y Trastorno Bipolar. En estas condiciones psiquiátricas están documentadas las dificultades en Manejo emocional (p.e. véase Kee et al., 2009). Ello nos hace plantearnos la cuestión de si tiene un componente hereditario, son conductas que se aprenden por observación o son el resultado de ambas posibilidades.

10.2.2.3. Ira en el grupo de TLP

En relación a la Ira, en el grupo de pacientes con TLP se encontró que su puntuación media en Ira-estado era de 24, siendo más elevada que la del grupo control. En cuanto a las subescalas que conforman la escala Ira-estado, este grupo clínico puntuó más alto en Sentimiento, indicando que presentaban una mayor intensidad de los sentimientos de ira experimentados en el momento de la evaluación que una necesidad de expresión verbal o física. Esto es coherente con lo que apuntaron en su estudio Elices et al. (2012) en relación a que la principal característica del TLP era la intensidad emocional negativa.

La puntuación media en Ira rasgo fue 27, lo que se situaba en un nivel medio alto. En relación a las subescalas que conforma esta escala, se encontró una mayor puntuación en Reacción de ira que en Temperamento de ira, lo que indica que en los sujetos con TLP era más frecuente que experimentasen ira en situaciones que

implicasen frustración o evaluaciones negativas que ante situaciones en las que no hay una provocación específica. Esto iría en la línea del estudio de Korfine y Hooley (2000) en el que observaron que los pacientes con TLP eran afectiva y cognitivamente más reactivos a estímulos negativos.

En cuanto a la Expresión de la ira, en los pacientes con TLP se observaron puntuaciones similares de expresión interna y externa de la ira, por tanto, con niveles parecidos de supresión de sentimientos de ira (sentimientos experimentados pero no expresados) y de expresión verbal o física de estos sentimientos. Lo que indica que no hay un predominio de una forma de expresión de la ira sobre otra en estos pacientes. Lo mismo ocurre en estudios con población general femenina (ya que nuestra muestra está compuesta predominantemente por mujeres), que no hay predominio de una forma de expresión de la ira sobre otra, aunque con niveles menores a los encontrados en este grupo clínico (véase Miguel-Tobal et al., 2006).

En relación al Control de la ira, también se encontraron puntuaciones similares, por tanto presentan una frecuencia parecida a la hora de controlar su expresión de ira mediante conductas hacia el exterior (p.e. hacia personas u objetos del entorno) y hacia el interior (p.e. sosiego, moderación en las situaciones enojosas). Sin embargo, en población general femenina, se encuentra un mayor control externo que interno de la ira (véase Miguel-Tobal et al., 2006).

El Índice de expresión de ira se situaba en torno a los 38 puntos, a unos niveles moderados y por encima de la puntuación media del grupo control, lo que indica que los sujetos con TLP cuando experimentan sentimientos de ira es frecuente que los intenten suprimir y/o expresar mediante conductas agresivas, en mayor medida de la población general. También su Ira rasgo es mayor que en población general, por lo que lo esperable es que aquí también supriman o expresen esta emoción en mayor medida que la población general.

10.2.2.4. Diferencias en Ira en los pacientes con TLP atendiendo a variables demográficas y clínicas

Se observaron diferencias estadísticamente significativas en relación al sexo en los pacientes con TLP en referencia al Control interno de la ira. La hipótesis H15, que planteaba encontrar puntuaciones superiores en los varones en Expresión física y Control externo de la ira y en mujeres puntuaciones superiores en Temperamento de ira, Reacción de ira y Control interno de la ira, no solo no se confirma, si no que se encuentra un resultado contrario a lo que ocurre en población general (véase Miguel-

Tobal et al., 2006), con un menor Control interno de la ira en las mujeres que en los varones con TLP. Los resultados indicaron que los varones intentaban con más frecuencia que las mujeres el control de sus sentimientos de ira mediante el sosiego y la moderación en las situaciones enojosas. No obstante, aquí nos encontramos con la limitación del reducido tamaño muestral de varones en relación a las mujeres, que puede estar influyendo en estos resultados.

Con respecto a la variable edad, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en este grupo clínico en relación a la ira. Sin embargo, en población general, Miguel-Tobal et al. (2006) encontraron que en el grupo de sujetos de 16 a 19 años de edad sus puntuaciones eran más altas en Ira estado, Sentimiento, Expresión verbal, Expresión física, Ira rasgo, Reacción de ira, Expresión externa de ira e Índice de expresión de ira. En el grupo de 20 a 29 años de edad las puntuaciones eran ligeramente más altas que en el grupo de mayores de 29 años en todas las variables excepto en Expresión física. En este último grupo se obtuvieron puntuaciones superiores al resto de grupos en Control externo de ira. En nuestro caso, no se dispuso de un tamaño muestral suficiente como para segmentar por estas franjas de edad.

Llama la atención no haber encontrado diferencias estadísticamente significativas en Ira en relación a la presencia de autolesiones o gestos autolíticos, ya que hay estudios en los que se encuentra una clara relación entre la ira y conductas autolesivas, argumentando que cuando la ira y la rabia exacerban la tensión interpersonal en los pacientes con TLP, estos conflictos intensifican a su vez la probabilidad de autolesión (Welch y Linehan, 2002) y además se considera la causa más importante de los intentos de suicidio en el TLP (Brodsky et al., 2006). Así, no se confirma la hipótesis H18, en la que se esperaba mayor Ira rasgo en pacientes con TLP con autolesiones o gestos autolíticos previos.

Tampoco se han encontrado diferencias en la variable Ira en este grupo de pacientes teniendo en cuenta comorbilidad, consumo de tóxicos y presencia de ingresos involuntarios, por lo que no se confirma la hipótesis H18 en relación a la Ira. Sin embargo, como se explica a continuación, se encuentran diferencias estadísticamente significativas en función de la presencia de enfermedades somáticas, somatizaciones y antecedentes familiares de Trastorno Mental Grave.

En relación a la presencia de enfermedades somáticas (no psiquiátricas) se encontraron diferencias estadísticamente significativas en Reacción de ira y en Ira rasgo. Se observó que los sujetos con TLP que tenían otras enfermedades médicas no psiquiátricas, experimentaban con mayor frecuencia sentimientos de ira a lo largo del

tiempo, en concreto, en situaciones que implicaban frustración o evaluaciones negativas. Pero como se ha explicado ya anteriormente en relación a la IE, de los 30 participantes con TLP, tan solo 10 de ellos informan de enfermedades médicas no psiquiátricas, y éstas son muy variadas y dispares, por lo que no se han de sacar conclusiones en base a esto sino establecer posibles líneas de investigación futuras. Al igual que ocurre con las somatizaciones, donde se hallaron diferencias estadísticamente significativas en Expresión verbal e Ira estado. Se observó que los sujetos con TLP con somatizaciones presentaban una mayor intensidad de los sentimientos de ira en el momento de la evaluación, en concreto una mayor intensidad de estos sentimientos en relación a la expresión verbal de los mismos.

En cuanto a los antecedentes familiares de Trastorno Mental Grave, se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en Ira rasgo y Expresión externa de ira. En concreto, se observó que los pacientes con TLP que tenían antecedentes familiares de este tipo experimentaban con mayor frecuencia sentimientos de ira a lo largo del tiempo. Además, sus sentimientos de ira eran expresados verbalmente o mediante conductas agresivas físicas con más frecuencia que los sujetos con TLP sin estos antecedentes en su familia. Esto tiene que ver con lo ya apuntado en IE, donde se ha explicado que estudios previos con pacientes con Trastorno Mental Grave informaban de dificultades en el manejo emocional, por lo que no es de extrañar que estas dificultades incluyan la gestión de la emoción de ira.

Tabla 10.1

Resumen de hipótesis y resultados encontrados

Análisis	Hipótesis	Resultados
Comparaciones intergrupo	H1. Existirán menores puntuaciones en IE en los dos grupos clínicos frente al no clínico. También se espera que las puntuaciones en Ira estado e Ira rasgo, sean más elevadas en los grupos clínicos que en el no clínico.	*Se confirma*
	H2. Habrá diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en Manejo emocional así como en sus respectivas puntuaciones de tarea (manejo emocional y relaciones emocionales).	*Confirmación parcial*
	H3. Se obtendrán menores puntuaciones en la tarea de Facilitación en sujetos con TLP que en los pacientes con TOC.	*No se confirma*
	H4. Existirán diferencias entre los dos grupos clínicos en Control externo de la ira, con un menor control para los participantes con TLP en comparación con los diagnosticados de TOC.	*No se confirma*
	H5. Se esperan menores puntuaciones en Expresión externa de la ira en sujetos con TOC que en los que presentan TLP.	*Se confirma*

	H6. Se hallarán diferencias entre los grupos TOC y GC en la puntuación de rama Comprensión emocional, alcanzando menores puntuaciones el grupo clínico frente al grupo no clínico.	*No se confirma*
	H7. Se esperan puntuaciones inferiores en Cociente de Inteligencia Emocional Total (CIE Total), del grupo TLP frente al grupo no clínico.	*Se confirma*
	H8. Existirán diferencias en la puntuación de rama Comprensión emocional, con una menor puntuación para el grupo de pacientes con TLP que para el grupo no clínico.	*Se confirma*
	H9. No se encontrarán diferencias estadísticamente significativas en la puntuación de rama Percepción emocional en los sujetos con TLP en comparación con el grupo no clínico.	*Se confirma*
	H10. Se alcanzarán puntuaciones medias significativamente menores en Manejo emocional en el grupo de pacientes con TLP frente al grupo control.	*Se confirma*
	H11. Se hallarán puntaciones más elevadas en Rasgo de ira, así como en sus dos subescalas (Reacción de ira y Temperamento de ira) en los pacientes con TLP que en el grupo control.	*Se confirma*
El papel de la depresión y ansiedad	H12. Habrá diferencias estadísticamente significativas entre los participantes de los grupos clínicos en las variables depresión y ansiedad con mayores puntuaciones para los sujetos con TLP.	*Se confirma*
	H13. Las variables depresión y ansiedad serán variables mediadoras en los perfiles de IE e Ira en los pacientes con TOC y TLP.	*Se confirma parcialmente*
Comparaciones intragrupo	H14. Existirán diferencias estadísticamente significativas en función de la variable sexo, con puntuaciones superiores en las mujeres, en todas las variables que componen el constructo de IE en ambos grupos clínicos.	*No se confirma*
	H15. Se hallarán puntuaciones superiores en los varones en Expresión Física y en Control externo de la ira, mientras que en mujeres, las puntuaciones superiores se alcanzarán en Temperamento de ira, Reacción de ira y Control interno de la ira tanto en los participantes con TOC como con TLP.	*No se confirma*
	H16. Los pacientes con TLP que han llevado a cabo algún gesto autolítico con anterioridad o autolesiones presenten niveles de ira rasgo mayores que los que no han realizado este tipo de conductas.	*No se confirma*
	H17. Se espera que el nivel de introspección, la comorbilidad psiquiátrica y somática, los antecedentes familiares, el consumo de tóxicos y el tratamiento psiquiátrico influyan en la variable Ira y los niveles de IE en pacientes con TOC.	*En relación a la IE, se confirma parcialmente.* *En relación a la Ira, se confirma*
	H18. Se postula que la comorbilidad, el consumo de tóxicos y la presencia de ingresos involuntarios influyan en la variable Ira y los niveles de IE en pacientes con TLP.	*En relación a la IE, se confirma parcialmente.* *En relación a la Ira, no se confirma.*

Capítulo 11

CONCLUSIONES

El objetivo principal de la investigación consistió en analizar las puntuaciones alcanzadas en los constructos Inteligencia Emocional e Ira en pacientes diagnosticados de Trastorno obsesivo-compulsivo y Trastorno límite de la personalidad.

Para ello se evaluaron sujetos con estas patologías a través de cuestionarios válidos y fiables. Además se recogieron datos sociodemográficos y clínicos considerados de interés en base a la revisión previamente realizada sobre el estado de la cuestión.

En base a los resultados, cabe destacar las siguientes conclusiones que se presentan en dos grandes bloques: 1) Referentes al constructo Inteligencia emocional, y 2) relativas al constructo Ira. Además se describen las implicaciones clínicas, las limitaciones del estudio y las perspectivas futuras.

11.1. CONCLUSIONES RELATIVAS A LA INTELIGENCIA EMOCIONAL

En lo que a la Inteligencia Emocional se refiere, en primer lugar, en el grupo de pacientes con TOC, se encontró que, a nivel global alcanzaban menores puntuaciones en IE que los sujetos no clínicos. No obstante, presentaban mejor capacidad para percibir, responder y manipular información emocional que para comprender y manejar las emociones. Presentaban dificultades en tareas de Facilitación, es decir, en aquellas en las que interviene su conocimiento sobre cómo interactúan sus estados de ánimo y ayudan a sus procesos de pensamiento y razonamiento. Los varones con TOC tenían mejor capacidad que las mujeres para comprender y manejar las emociones. Los sujetos con TOC que consumían tóxicos y los que tenían antecedentes familiares de enfermedad mental, presentaban peores puntuaciones en Área experiencial, menor capacidad de Percepción emocional, de Manejo emocional y menor rendimiento en tarea de Dibujos, frente a los que no consumían este tipo de sustancias o no tenían estos antecedentes. En la Tabla 11.1 se enumeran las principales conclusiones en IE que se han encontrado en los pacientes con TOC en base a variables demográficas y clínicas.

Tabla 11.1

Principales conclusiones en IE en relación a las comparaciones intragrupo en TOC

IE en TOC
- Varones vs. mujeres: Mayores puntuaciones en Área estratégica y Comprensión emocional. - Consumidores tóxicos vs. no consumidores: Menores puntuaciones en Área experiencial, Perceptión emocional y Dibujos. - Somatizaciones vs. no somatizaciones: Mayores puntuaciones en Comprensión emocional y Cambios. - Antecedentes familiares Trastorno Mental Grave vs. no antecedentes: Menores puntuaciones en Área experiencial, Percepción emocional y Cambios. - Antecedentes TOC vs. no antecedentes: Menor rendimiento en Manejo emocional.

En el grupo de pacientes con TLP a nivel general, tenían una menor IE que los sujetos no clínicos. Presentaban, al igual que en el otro grupo clínico, una mejor capacidad para percibir, responder y manipular información emocional, que para comprender y manejar las emociones. Estos sujetos presentaban menor capacidad en Facilitación emocional y menor rendimiento en las tareas de Cambios y Manejo

emocional que los sujetos del grupo control. Los pacientes diagnosticados de TLP con gestos autolíticos previos, con enfermedades somáticas asociadas o con antecedentes familiares de enfermedad mental, alcanzaban menores puntuaciones en Área estratégica, menor capacidad de Manejo emocional y peor rendimiento en las tareas de Caras y Combinaciones. En la Tabla 11.2 se especifican las principales conclusiones en Ira halladas en los pacientes con TLP en relación a variables demográficas y clínicas.

Tabla 11.2

Principales conclusiones en IE relación a las comparaciones intragrupo en TLP

IE en TLP
- Gestos autolíticos vs. no gestos: Mayor puntuación en Cambios y menor en Combinaciones. - Enfermedades somáticas asociadas vs. no enfermedades somáticas: Mayor puntuación en tarea de Caras. - Antecedentes familiares de Trastorno Mental Grave vs. no antecedentes: Menores puntuaciones en Área estratégica y en Manejo emocional.

En cuanto a las diferencias entre los sujetos con TOC y TLP en IE, podemos concluir que existían diferencias estadísticamente significativas en Área estratégica y en las tareas de Cambios y Relaciones emocionales, con puntuaciones más bajas para los sujetos con TLP. Pero cuando se controlaban las covariables depresión y ansiedad, dejaba de existir esas diferencias entre estos dos grupos clínicos, lo que apoya la importancia de ambos estados en el rendimiento en tareas de IE. Esto vendría a indicar que la IE no parece ser un elemento diferenciador como tal entre ambos grupos de pacientes. En la Tabla 11.3 se presentan las principales conclusiones en IE en relación a las comparaciones intergrupo.

Tabla 11.3

Principales conclusiones en IE en relación a las comparaciones intergrupo

	TOC vs. GC	TLP vs. GC	TOC vs. TLP
IE	Menor CIE total en los TOC	En TLP menores puntuaciones en CIE total, Área estratégica, Facilitación emocional, Comprensión emocional, Manejo emocional y en las tareas de Facilitación, Cambios y Manejo emocional.	Menores puntuaciones en TLP en Área estratégica, Cambios y Relaciones emocionales.

11.2. CONCLUSIONES RELATIVAS A LA IRA

En relación a la Ira, los sujetos con TOC, en comparación con el grupo control, presentaban mayor Ira rasgo (en concreto en Reacción de ira, es decir, ira ante evaluaciones negativas o situaciones que implican frustración), menor control externo de la ira y mayor puntuación en Índice general de expresión de la ira. El subgrupo de pacientes con TOC con poca introspección eran el grupo con mayor Ira estado, en concreto en relación a la Expresión verbal de la ira. Las personas con TOC que tenían otra comorbilidad psiquiátrica asociada, consumo de tóxicos o autolesiones presentaban mayor Ira rasgo y Control interno de ira. Los pacientes con TOC que padecían enfermedades no psiquiátricas y/o somatizaciones, presentaban una mayor Expresión externa de ira, menor Control externo de la ira y mayor Índice de expresión de ira que los que no sufrían otras enfermedades. Los que tenían antecedentes familiares de Trastorno Mental Grave presentaban un mayor Temperamento de ira y una mayor expresión externa de ira que los que no tenían estos antecedentes. Aquellos que seguían tratamiento psiquiátrico presentaban una menor Ira estado (en cuanto a intensidad y expresión verbal) y un menor Temperamento de ira (ira sin provocación específica), que los que no llevaban tratamiento farmacológico. En la Tabla 11.4, se especifican las principales conclusiones encontradas en Ira en los pacientes con TOC en relación a variables demográficas y clínicas.

Tabla 11.4

Principales conclusiones en Ira en relación a las comparaciones intragrupo en TOC

Ira en TOC
- Baja introspección vs. alta: Mayor expresión verbal de ira e Ira estado. - Patología psiquiátrica comórbida vs. no patología: Mayor control interno de la ira. - Consumo tóxicos vs. no consumo: Mayores puntuaciones en Reacción de ira e Ira rasgo. - Autolesiones vs. no autolesiones: Mayores puntuaciones en Temperamento de ira e Ira rasgo. - Enfermedades somáticas asociadas vs. no enfermedades: Puntuaciones más altas en Índice de expresión de ira y menores en Control externo de ira. - Somatizaciones vs. no somatizaciones: Mayor Expresión externa de ira e Índice de expresión de ira. - Antecedentes familiares de Trastorno Mental Grave vs. no antecedentes: Puntuaciones más elevadas en Temperamento de ira y en Expresión externa de ira. - Tratamiento psiquiátrico vs. no tratamiento: Menores puntuaciones en Sentimiento de ira, Expresión verbal de ira, Ira estado y Temperamento de ira.

En el grupo de pacientes con TLP, en comparación con el grupo no clínico, se observó que presentaban una mayor Ira estado e Ira rasgo, mayor frecuencia en su expresión externa e interna de ira, así como una menor frecuencia de control externo de la ira. Su índice general de la expresión de ira era significativamente mayor en los pacientes con TLP. Los varones con TLP presentaban un mayor control interno de ira que las mujeres con este diagnóstico. Aquellos pacientes con TLP con otras enfermedades no psiquiátricas asociadas y somatizaciones, presentaban mayor Ira estado (en concreto Expresión verbal) e Ira rasgo (en concreto Reacción de ira). Los pacientes con TLP con antecedentes familiares de Trastorno Mental Grave, presentaban mayor Ira rasgo y mayor expresión externa de ira que los que no tenían estos antecedentes. En la Tabla 11.5 se resumen las principales conclusiones en Ira en relación en los pacientes con TLP en base a variables demográficas y clínicas.

Tabla 11.5

Principales conclusiones en Ira relación a las comparaciones intragrupo en TLP

Ira en TLP
- Varones vs. Mujeres: Mayor Control interno de la ira. - Enfermedades somáticas asociadas vs. no enfermedades: Mayores puntuaciones en Reacción de ira e Ira rasgo. - Somatizaciones vs. no somatizaciones: Mayor Expresión verbal de ira e Ira estado. - Antecedentes familiares de Trastorno Mental Grave vs. no antecedentes: Mayores puntuaciones en Ira rasgo y Expresión externa de ira.

En cuanto a las diferencias entre los dos grupos clínicos, se observó que los sujetos con TLP frente a los sujetos con TOC, presentaban mayor Ira estado e Ira rasgo; además, presentaban con mayor frecuencia episodios de expresión de ira tanto verbalmente como mediante conductas agresivas físicas. El Índice general de expresión de ira era mayor en los sujetos con TLP que con TOC. Cuando se controlaba la variable depresión, dejaba de haber diferencias entre estos dos grupos clínicos en Ira estado e Ira rasgo, así como en el control externo de la ira y a nivel general en su expresión y control de la misma. Esto indica el importante papel que desempeña el estado de ánimo en la aparición y manejo de la ira. La ansiedad influía en las diferencias halladas en Reacción de ira y Control externo de ira. Cuando se controlaban las covariables depresión y ansiedad, dejaba de presentarse diferencias estadísticamente significativas en todas las variables excepto en Expresión externa de

ira. Esta variable era significativamente mayor en los pacientes con TLP que en los sujetos con TOC y al ser independiente del estado de ánimo y los niveles de ansiedad, parece ser un elemento claramente diferenciador entre estos dos grupos clínicos. A continuación, en la Tabla 11.6 se resumen las principales conclusiones en Ira en relación a las comparaciones intergrupo.

Tabla 11.6

Principales conclusiones en Ira en relación a las comparaciones intergrupo

	TOC versus GC	TLP versus GC	TOC versus TLP
Ira	Mayor Reacción de ira, Ira rasgo e IEI y menor Control externo de ira en TOC.	Los TLP mayores puntuaciones en Sentimiento, Expresión física, Expresión verbal, Ira estado, Temperamento de ira, Reacción de ira, Ira rasgo, Expresión interna y externa de ira e Índice de expresión de ira; y menores puntuaciones en Control externo de ira.	Mayores puntuaciones en los TLP en Sentimiento, Expresión física, Expresión verbal, Ira estado, Ira rasgo, Expresión externa de ira e Índice de expresión de ira.

En la Tabla 11.7 se especifican las principales conclusiones halladas en relación a la depresión y ansiedad como variables influyentes.

Tabla 11.7

Principales conclusiones relativas a Depresión y Ansiedad como variables influyentes

Tipo de análisis	Diagnóstico	Variables	Conclusiones
Comparación intergrupos	TOC versus TLP	*Depresión y ansiedad*	Existen diferencias estadísticamente significativas en depresión y ansiedad entre los dos grupos clínicos, con mayores puntuaciones para los pacientes con TLP.
Depresión y ansiedad como covariables	TOC versus TLP	*IE*	Dejan de existir diferencias entre los dos grupos clínicos.
		Ira	Se mantienen las diferencias estadísticamente significativas únicamente en Expresión externa de ira, con mayor puntuación para los sujetos con TLP.

11.3. IMPLICACIONES CLÍNICAS

Los resultados de este estudio podrían llevarnos a las siguientes implicaciones de cara a la práctica clínica.

Respecto a la Inteligencia emocional, se ha podido observar que los pacientes con TOC presentan déficits generales en todos los ámbitos que conforman este tipo de inteligencia por lo que se debería intentar trabajar de forma global. En concreto habría de potenciarse la capacidad de reconocer cómo se sienten los demás, de etiquetar emociones y entender qué es lo que da lugar a cada una de ellas así como de permitirse sentir emociones en lugar de reprimirlas y utilizarlas para tomar mejores decisiones o resolver problemas. Lo más ecológico sería trabajar estas capacidades en la vida cotidiana del sujeto, guiándole a interpretar qué pueden estar sintiendo personas de su entorno en base a sus expresiones faciales o comportamiento, proponiéndole que identifique sus propios sentimientos, psicoeducándole previamente en los tipos de emociones y funciones de cada una de ellas. Trabajar en la resolución de problemas añadiendo cómo se sentiría en función de cada una de las soluciones que propone, etc. Se podría incluir módulos sobre emociones en pacientes con TOC junto a la exposición con prevención de respuesta.

En los pacientes con TLP habría que hacer un mayor énfasis en el entrenamiento en Facilitación, Comprensión y Manejo emocional. Aspectos que permitirán al paciente utilizar la información de su experiencia emocional en los procesos de pensamiento; por ejemplo, ser capaz de utilizar las propias emociones puede ayudarle a resolver los problemas de forma creativa; reconocer que hay grupos de términos relacionados con las emociones, por ejemplo, el enojo y la irritación pueden dar lugar a la ira si la causa de la irritación persiste y se hace más intensa. Trabajar con los propios sentimientos de forma reflexiva, en lugar de actuar sobre ellos sin pensar, por ejemplo, una reacción de ira puede ser eficaz a corto plazo, pero canalizar y dirigir la ira puede ser más adaptativo a largo plazo. Para ello, contamos hoy día con el tratamiento en Terapia Dialéctico Conductual (Linehan, 2010). En el módulo de Regulación de las emociones se trabaja en formato grupal Percepción, Comprensión, Facilitación y Manejo emocional a través de fichas.

En lo relativo a la Ira, con los pacientes con TOC habría que trabajar su Reacción de ira así como el Control externo de la misma. De esa forma el paciente podría tomar conciencia de su predisposición para experimentar ira ante situaciones que implican frustración o evaluaciones negativas y así poner en marcha estrategias

adaptativas para canalizarla y evitar su manifestación hacia personas u objetos del entorno. Para ello, habría que revisar y valorar si es necesario adaptar los tratamientos que existen para el Control de la ira, adaptándolos a pacientes con TOC. Entre ellos destacan los tratamientos para el Control de la ira de Novaco (1975) y de Deffenbacher (1994), el Entrenamiento en manejo de la ira de Lochman y Wells (1996) y el tratamiento con Mindfulness de Jon Kabat-Zin, (1994).

Con los pacientes con TLP el tratamiento psicológico tendría que ir en la línea de una toma de conciencia de cómo su Ira estado e Ira rasgo son más elevadas que en otras personas; es decir, están más predispuestos a sentir ira en su vida diaria así como una mayor intensidad tanto en sentimiento como en expresión de la misma. Todo esto es importante analizarlo observando las repercusiones además de la problemática que presentan en la gestión emocional hacia otras personas u objetos del entorno. En la Terapia Dialéctico Conductual (Linehan, 2010), en el módulo de Regulación de las emociones se trabaja específicamente en una de las fichas del programa la ira, al igual que las emociones de amor, goce, tristeza, miedo y vergüenza. En otra de las fichas se les instruye a llevar a cabo ejercicios en los que deben modificar las emociones actuando de manera opuesta a la emoción que sienten. En el caso de la ira se les propone por ejemplo "evitar con elegancia a la persona con la que estamos enfadados en vez de atacarla", "hacer algo agradable en vez de atacar" o "imaginar que se tiene comprensión y empatía hacia la otra persona en vez de querer echarle la culpa". Como se puede observar, es una emoción que tiene un peso específico en este programa de tratamiento.

De este estudio también se desprende el papel central de la depresión y la ansiedad en el manejo emocional que hacen los pacientes. De ahí la importancia de tratar ambas, bien con psicoterapia o con tratamiento combinado psicoterapia y medicación.

El conocimiento del nivel de IE del paciente, puede ayudar al terapeuta a conocer mejor sus características para así poder diseñar el tratamiento más adecuado para él. Además, también ofrece datos sobre la evolución a lo largo del tratamiento. Disponer de medidas de capacidad, como es el Cuestionario MSCEIT, nos da una visión objetiva de la capacidad de IE de nuestros pacientes. En este sentido, sería interesante diseñar un instrumento de evaluación del manejo de la ira que no fuese de autoinforme y evaluase la capacidad real y no la percepción subjetiva del paciente.

11.4. LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Este estudio presenta algunas limitaciones a destacar. En primer lugar, no se pudo realizar una selección aletoria de los grupos clínicos dentro de la población con estas psicopatologías en la Región de Murcia. No obstante, como podemos observar en la mayor parte de investigaciones es muy complicado una selección de ese tipo, conllevando en los casos en los que se ha realizado, gran mortalidad en los sujetos experimentales.

Un problema importante de la investigación fue recabar una muestra aceptable de sujetos en ambos grupos clínicos. En concreto fue más dificultoso el acceso a la muestra de pacientes con TLP en cuanto a su compromiso para asistir a la evaluación así como para rellenar los cuestionarios de forma completa y correctamente.

Al examinar la frecuencia en relación al sexo en el grupo de pacientes con TLP, encontramos una marcada diferencia entre varones y mujeres, siendo superior en éstas. Esto se refleja en la mayoría de estudios realizados con estos pacientes. El grupo de control de este estudio no estuvo emparejado en cuanto al género en relación al grupo de pacientes con TLP.

Otra limitación del estudio fue no tener suficiente muestra en el grupo de pacientes con TOC en cada uno de los subtipos de obsesiones y/o compulsiones, impidiendo poder realizar el análisis. Esto podría haberle añadido mayor riqueza a la investigación. Igual ha sucedido con el análisis de las variables clínicas dentro de cada grupo clínico. El número escaso en las diferentes variables impide su generalización a esta población. También hubiera sido interesante tener en cuenta la gravedad del trastorno en sí o la repercusión funcional, evaluándolo con alguna escala de calidad de vida y ver si esto se correlacionaba con el rendimiento en IE o el manejo de la Ira.

También hemos de añadir que el cuestionario STAXI-2 es una medida de autoinforme, por lo que no se trata de una prueba de evaluación objetiva acerca del manejo de la Ira, pudiendo estar sesgada la información de los pacientes, problema que todos los autoinformes presentan.

11.5. PERSPECTIVAS DE FUTURO

Los resultados de este estudio animan a seguir investigando las diferencias en estos dos constructos en pacientes con TOC y TLP.

En primer lugar, sería importante aumentar le tamaño muestral con el fin d epoder realizar compasiones dentro de cada grupo clínico con suficientre potencia como para poder generalizar los resultados, en concreto, de todas varaibles clíncias que hemos recogido en este estudio.

De igual modo, sería importante analizar la implicación de la edad ya que estudios previos realizados con población general obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en todas las puntuaciones del MSCEIT, siendo éstas menores en el grupo de sujetos menores de 20 años de edad (Extremera y Fernández-Berrocal, 2009). En relación al STAXI-2, sería interesante estudiar si en estos grupos clínicos ocurriría como en población general: En los sujetos de entre 16 y 19 años de edad se observan puntuaciones más altas en Ira estado, Sentimiento, Expresión verbal, Expresión física, Ira rasgo, Reacción de ira, Expresión externa de ira e Índice de expresión de ira. En el grupo de 20 a 29 años se hallaron puntuaciones ligeramente más altas que en el grupo de mayores de 29 años en todas las variables excepto en Expresión física y en éste último grupo puntuaciones superiores al resto en Control externo de ira (Miguel-Tobal et al., 2006).

Muy interesante también podría ser analizar las diferencias en las distintas variables que componen los constructos IE e Ira en base a la comorbilidad somática. Teniendo en cuenta estudios previos (Markovitz, Matthews, Wing, Kuller y Meilahn, 1991; Miguel-Tobal, 1993), los sujetos con Hipertensión Arterial (HTA) presentaron puntuaciones más altas en Ira rasgo, Reacción de ira y Expresión interna y externa de ira, que aquellos sin HTA. Pero no sabemos qué ocurriría con pacientes con TOC o TLP. Otros estudios (Casado, 1994) han hallado que sujetos con úlcera péptica presentaban unas puntuaciones mayores en Expresión interna de ira y en Índice de expresión de ira, que los sujetos sin este diagnóstico, pero no sabemos cómo influiría esta condición médica en personas con las dos enfermedades mentales que aquí nos han ocupado.

En los pacientes con TOC, se podría diseñar un estudio que permitiera aclarar si el menor rendimiento en Manejo emocional que presentan aquellos pacientes que tienen antecedentes familiares de TOC se debe a un factor genético, ambiental y/o ambos.

Finalmente, sería interesante analizar la Inteligencia emocional y la Ira en función del tipo de obsesiones y compulsiones que presenten los sujetos, así como estudiar si existen diferencias entre el TOC y los trastornos relacionados, hoy día, incluidos dentro de un mismo espectro (Trastorno dismórfico corporal, Trastorno de acumulación, Tricotilomanía, Trastorno de excoriación).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abbruzzese, M., Bellodi, L., Ferri, S. y Scarone, S. (1995). Frontal lobe disfunction in schizophrenia and obsessive-compulsive disorder: A neuropsychological study. *Brain and Cognition*, *27*, 202-212.

Abdollahi, A. y Abu Talib, M. (2016). Self-esteem, body-steem, emotional intelligence, and social anxiety in a college simple: the moderating role of weight. *Psychology, Health and Medicine, 21*, 221-225.

Abdollahi, A., Abu Talib, M. y Motalebi, S.A. (2015). Emotional intelligence and depressive symptoms as predictors of happiness among adolescents. *Iran Journal of Psychiatry and Behaviour Science, 9*, 26-33.

Adams, H.E., Bernat, J.A. y Luscher, K.A. (2001). Borderline personality disorder: An overview. En P.B. Sutker y H.E. Adma (Eds.), *Comprehensive handbook of psychopathology* (pp. 491-507). New York: Kluwer Academic Publishers/Plenum Press.

Adler, A. (1964). Compulsion Neurosis. En H.L. Ansbacher, R.R. Ansbacher (Eds.), *Superiority and Social Interest* (pp. 17-43). Northwestern University Press, Evanston.

Aguirre-Antúnez, A.E., Yazigi, L. y Del Porto, J.A. (2006). Estudio de la afectividad en pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo por medio del método de Rorschach. *Interamerican Journal of Psychology, 2*.

Ahmadpanah, M., Keshavarz, M., Haghighi, M., Jahangard, L., Bajoghli, H., Sadeghi Bahmani, D., Holsboer-Trachsler, E. y Brand, S. (2016). Higher emotional intelligence is related to lower test anxiety among students. *Neuropsychiatric Disease Treatment, 12*, 133-136.

Aigner, M., Sachs, G., Bruckmüller, E., Winklbaur, B., Zitterl, W., Kryspin-Exner, I., Gur, R. y Katschnig, H. (2007). Cognitive and emotion recognition deficits in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research, 149*, 121-128.

Akhtar, S. (1984). The syndrome of identity diffusion. *American Journal of Psychiatry, 141*, 1381-1385.

Akiskal, H.S. (1981). Subaffective disorders: Dysthymic, cyclothymic and bipolar II disorders in the "borderline" realm. *Psychiatric Clinics of North America, 4*, 25-46.

Akiskal, H.S., Chen, S.E., Davis, G.C., Puzantian, V.R., Kashagarian, M. y Bollinger, J.M. (1985). Borderline: an adjective in search of a noun. *Journal of Clinical Psychiatry, 46*, 41-48.

Allen, A. y Links, P.S. (2012). Aggression in borderline personality disorder: evidence for increased risk and clinical predictors. *Current Psychiatry Reports, 14*, 62-69.

Alonso, M.P., Segalàs, J. y Labad, J. (2006). *Epidemiología del trastorno obsesivo-compulsivo.* En J. Vallejo y Berrios, G.E. (Eds.), *Estados obsesivos* (pp. 17-52). Barcelona: Masson.

American Psychiatric Association (1952). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-I)*. Washington: APA.

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

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

American Psychiatric Association (1987). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III-TR)*. Washington: APA.

American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV)*. Washington: APA.

American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV-TR)*. Washington: APA.

American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5)*. Washington: APA.

Amerio, A., Odone, A., Liapis, C.C. y Ghaemi, S.N. (2014). Diagnostic validity of comorbid bipolar disorder and obsessive-compulsive disorder: a systematic review. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 129*, 343-358.

Anderson, C. A. y Bushman, B. J. (2002). Human aggression. *Annual Review of Psychology, 53*, 27-51.

Andraulonis, P.A., Gluesch, B.C., Stroebel, C.F. et al (1982). Borderline personality disorder subcategories. Journal of Nervous and Mental Disease, 170, 670-679.

Andrés-Perpiñá, S., Lázaro-García, L., Canalda-Salhi, G. y Bouget-Llucià, T. (2002). Aspectos neuropsicológicos del trastorno obsesivo compulsivo. *Revista Neurología*, *35*, 959-963.

Angelakis, I., Gooding, P., Tarrier, N. y Panagioti, M. (2015). Suicidatily in obsessive compulsive disorder (OCD): A systematic review and meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 39*, 1-15.

Ansseau, M., Legros, J. J., Mormont, C., Cerfontaine, J. L., Papart, P., Geenen, V., … Franck, G. (1987). Intranasal oxytocin in obsessive-compulsive disorder. *Psychoneuroendocrinology, 12,* 231-236.

Antoniadis, D., Samakouri, M. y Livaditis, M. (2012). The association of bipolar spectrum disorders and borderline personality disorder. *Psychiatric Quarterly, 83*, 449-465.

Apfel, R.J. y Sifneos, P.E. (1979). Alexithymia: Concept and measurement. *Psychotherapy and Psychosomatics, 32*, 180-90.

Arbabi, M., Paast, N., Karim, H.R., Faghfori, S. y Memari, A.H. (2016). Mild neurological impairment may indicate a psychomotor endophenotype in patients with borderline personality disorder. *Psychiatry Research, 245*, 22-26.

Archer, J. (2004). Which attitudinal measures predict trait aggression? *Personality and Individual Differences, 36*, 47-60.

Archer, S., Buxton, S. y Sheffield, D. (2015). The effect of creative psychological

interventions on psychological outcomes for adult cancer patients: a systematic review of randomized controlled trials. *Psychooncology, 24*, 1-10.

Armstead, C.A. y Clark, R. (2002). Assessment of self-reported anger expression in pre-and early-adolescent African Americans: Psychometric considerations. *Journal of Adolescence, 25*, 365-371.

Arnedo, M., Roldán, L. y Morell, J. M. (1996). Aproximación psicobiológica al trastorno obsesivo-compulsivo. *Psicología Conductual*, *4*, 307-321.

Arntz, A. (2005). Introduction to special issue: cognition and emotion in borderline personality disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 36*, 167-172.

Arsenio, W.F. y Lemerise, E.A. (2004). Aggression and moral de- velopment: integrating social information processing and moral domain models. *Child Development, 75*, 987-1002.

Augspurger, T.L. y Stewart, M.A. (1981) Compulsive behavior and obsessions. En S. Gabel (Eds.), *Behavior problem in childhood: a primary care approach*. (pp. 34-47). New York: Grene and Stratton.

Austin, E. J., Saklofske, D. H. y Egan, V. (2005). Personality, well-being and health correlates of trait emotional intelligence. *Personality and Individual Differences*, *38*, 547-558.

Austin, M.A., Riniolo, T.C. y Porges, S.W. (2007). Borderline personality disorder and emotion regulation insights from the Polyvagal Theory. *Brain and Cognition, 65*, 69-76.

Averill, J.R. (1982). *Anger and Agression: An Essay on Emotion*. Nueva York: Springer-Verlag.

Averill, J. R. (1983). Studies on anger and aggression: implications for theories of emotion. *American Psychologist*, 38, 1145-1160.

Averill, J.R y Nunley, E.P. (1992). *Voyages of the heart: Living an emotionally creative life*. New York: The Free Press.

Baer, R.A. y Sauer, S.E. (2011). Relationships between depressive rumination, anger rumination, and borderline personality features. *Journal of Personality Disorders, 2*, 142-150.

Baer, R.A., Peters, J.R., Eisenlohr-Moul, T.A., Geiger, P.J. y Sauer, S.E. (2012). Emotion-related cognitive processes in borderline personality disorder: a review of the empirical literature. *Clinical Psychology Review, 32*, 359-369.

Baez, S., Marengo, J., Pérez, A., Huepe, D., Font, F.G., Rial, V., … Ibanez, A. (2014). Theory of mind and its relationship with executive functions and emotion recognition in borderline personality disorder. *Journal of Neuropsychology, 28*, 203-218.

Bagby, R.M., Taylor, G.J. y Parker, J.D. (1994). The twenty-item Toronto Alexithymia Scale- II. Convergent, discriminant and concurrent validity. *Journal of Psychosomatic Research, 38*, 33-40.

Bailey, R.C. y Grenyer, B.F. (2013). Burden and support needs of carers of persons with borderline personality disorder: a systematic review. *Harvard Review of Psychiatry, 21*, 248-258.

Ball, J.S. y Links, P.S. (2009). Borderline personality disorder and childhood trauma: evidence for a causal relationship. *Current Psychiatry Reports, 11*, 63-68.

Bard, P. (1934). On Emotional Expression after Decortication with some Remarks on Certain Theoretical VIews (I-II). *Psychological Review, 41*, 309-29.

Barnow, S., Limberg, A., Stopsack, M., Spitzer, C., Grabe, H.J., Freyberger, H.J. y Hamm, A. (2012). Dissociation and emotion regulation in borderline personality disorder. *Psychological Medicine, 42*, 783-794.

Bar-On, R. (1988). *The development of a concept of psychological well-being*.

(Unpublished doctoral dissertation). Rhodes University. South Africa.

Bar-On, R. (1997). *The Emotional Quotient Inventory (EQ-I):Tecnical Manual*, Toronto: Multi Health System.

Barrett, E.L., Mills, K.L. y Teesson, M. (2013). Mental health correlates of anger in the general population: findings from the 2007 National Survey of Mental Health and Wellbeing. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 47*, 470-476.

Barrett, P. M. y Healy L. J. (2003). An examination of the cognitive processes involved in childhood obsessive–compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy, 41*, 285–299.

Bassett, D. (2012). Borderline personality disorder and bipolar affective disorder. Spectra or spectre? A review. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry, 46*, 327-339.

Bateman, A. y Fonagy, P. (2010). Mentalization based treatment for borderline personality disorder. *World Psychiatry, 9*, 11-15.

Baxter, L. R., Saxena, S., Brody, A. L., Ackermann, R. F., Colgan, M., Schwartz, J. M., ..., Phelps, M.E. (1996). Brain mediation of obsessive compulsive disorder symptoms: evidence from functional brain imaging studies in the human and nonhuman primate. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, *1*, 32-47.

Bayes, A., Parker, G. y Fletcher, K. (2014). Clinical differentiation of bipolar II disorder from borderline personality disorder. *Current Opinion in Psychiatry, 27*, 14-20.

Beblo, T., Pastuszak, A., Griepenstroh, J., Fernando, S., Driessen, M., Schütz, A., Rentzsch, K. y Schlosser, N. (2010). Self-reported emotional dysregulation but no impairment of emotional intelligence in borderline personality disorder: an explorative study. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 198*, 385-388.

Bech, M., Elklit, A. y Simonsen, E. (2015). Autobiographical memory in borderline personality disorder- A systematic review. *Personality Mental Health, 9*, 162-171.

Beck, A.T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. Nueva York: International Universities Press.

Beck, A.T. y Freeman, A. (1995). *Terapia cognitiva de los trastornos de la personalidad*. Barcelona: Paidós.

Beck, A.T. y Ohanessian, A. (1974). Assessment of depression: The depression inventory. *Pharmacopsychiatry, 12*, 1-19.

Beck, A.T. y Steer, R.A. (1990). *Beck Anxiety Inventory Manual*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.

Beck, A.T., Rush, J., Shaw, B. y Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. Nueva York: Guilford Press.

Beck, A.T., Steer, R.A. y Brown, G.K. (1996). *BDI-II. Beck Depression Inventory – Second Edition manual*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.

Beck, R, y Fernández, E. (1998). Cognitive behavioural therapy in the treatment of anger: A meta-analysis. *Cognitive Therapy and Research, 22*, 63-74.

Beech, H.R. y Peigault, J. (1974). *Obsessional states*. Londres: Mathuen.

Behar, D., Rapoport, J. L., Berg, C. J., Denckla, M. B., Mann, L., Cox, C.,... Wolfman, M.G. (1984). Computerized tomography and neuropsychological test measures in adolescents with obsessive-compulsive disorder. *American Journal Psychiatry, 141*, 363–369.

Berenson, K. R., Downey, G., Rafaeli, E., Coifman, K. G. y Paquin, N. L. (2011). The rejection–rage contingency in borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 120*, 681–690.

Berkowitz, L. (1982). Aversive conditions as stimuli to aggression. En L. Berkowitz (Eds.), *Advances in exprerimental social psychology* (pp.249-288). Orlando, FL: Academic Press.

Berkowitz, L. (1989). Frustration-aggression hypothesis: examination and reformulation. *Psychological Bulletin, 106*, 59-73.

Berkowitz, L. (1993a). *Agression: Its Causes, Consequences, and Control*. Nueva York: McGraw-Hill.

Berkowitz, L. (1993b). Towards a general theory of anger and emotional agression: implications of the cognitive neoassociationistic perspective for the analysis of anger and other emotions. En R.S. Wyer y T.K. Srull (Eds.). *Perspectives on Anger and Emotion: Advances in Social Cognition*. Vol. VI (pp. 1-46). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Berkowitz, L. (1999). Anger. En T. Dalgleish y M. Power (Eds.), *Handbook of Cognition and Emotion* (pp.411- 428). Chichester: John Wiley & Sons.

Berkowitz, L. y Harmon-Jones, E. (2004). Toward an understanding of the determinants of anger. *Emotion, 4*, 107-130.

Bernarás, E., Garaigordobil, M. y de las Cuevas, C. (2011). Inteligencia emocional y rasgos de personalidad. *Boletín de Psicología,103*, 75-88.

Bernstein, D.P. y Fink, L. (1998). *Childhood Trauma Questionnaire. A retrospective self-report. Manual*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation, Harcourt Brace & Company.

Berrios, G. E. (1995). Obsessive-Compulsive Disorder. En G. E. Berrios, R. A. Porter (Eds.), *History of Clinical Psychiatry* (pp. 3-17). London: Athlone Press.

Berrios, M.P., Augusto-Landa, J.M. y Aguilar-Luzón, M.C. (2006). Inteligencia emocional percibida y satisfacción laboral en contextos hospitalarios. Un estudio exploratorio con profesionales de enfermería. *Index de Enfermería, 54*, 30-34.

Birkley, E.L. y Eckhardt, C.I. (2015). Anger, hostility, internalizing negative emotions, and intimate partner violence perpetration: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review, 37*, 40-56.

Bisquerra, R. (2002). La competencia emocional. En M. Álvarez y R. Bisquerra (Eds.). *Manual de orientación y tutoría* (pp.144/69-144/83). Barcelona: Práxis.

Black, D.W., Noyes, R.J., Goldstein, R.B. y Blum, N. (1992). A family study of obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry, 49*, 362-368.

Blankley, G., Galbally, M., Snellen, M., Power, J. y Lewis, A.J. (2015). Borderline Personality Disorder in the perinatal period: early infant and maternal outcomes. *Australas Psychiatry, 23*, 688-692.

Bohus, M., Limberger, M.F., Frank, U., Sender, I., Gratwohl, T. y Stieglitz, R.D. (2001). Entwicklung der Borderline-Symptom-Liste (Development of the borderline symptom list). *Psychotherapie, Psychosomatik Medizinische Psychologie, 51*, 201-211.

Bornovalova, M.A., Levy, R., Gratz, K.L. y Lejuez, C.W. (2010). Understanding the heterogeneity of BPD symptoms through latent class analysis: initial results and clinical correlates among inner-city substance users. *Psychological Assessment, 22*, 233-245.

Bornstein, R.F., Becker-Matero, N., Winarick, D.J. y Reichman, A.L. (2010). Interpersonal dependency in borderline personality disorder: clinical context and empirical evidence. *Journal of Personality Disorders, 24*, 109-127.

Boyatzis, R.E., Goleman, D. y Rhee, K. (2000). Clustering competence in emotional intelligence. Insight from the Emotional Competence Inventory (ECI). En R. Bar-On y J.D. Parker (Eds.). *Handbook of Emotional Intelligence* (pp. 343-362). San Francisco, CA: Jossey-Bass.

Bozikas, V.P., Kosmidis, M.H., Giannakou, M., Saitis, M., Fokas, K. y Faryfallos, G. (2009). Emotion perception in obsessive-compulsive disorder. *Journal of the International Neuropsycholical Society, 15*, 148-153.

Brackett, M. A. y Salovey, P. (2004). Measuring emotional intelligenceas a mental

ability with the Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test. En G. Geher (Eds.), *Measurement ofemotional intelligence* (pp. 179-194). Hauppauge, NY: NovaScience Publishers.

Brackett, M.A. y Mayer, J.D. (2003). Convergent, discriminant and incremental validity of competing measures of emotional intelligence. *Personality and Social Psychology Bulletin, 29,* 1147-1158.

Braden, J.B. y Sullivan, M.D. (2008). Suicidal thoughts and behavior among adults with self-reported pain conditions in the National Comorbidity Survey Replication. *The Journal of Pain, 9* (12), 1106–1115.

Brakoulias, V. y Starcevic, V. (2010). The Characterization of Beliefs in Obsessive-Compulsive Disorder. *Psychiatry Q, 82* (2), 151-161.

Breva, A. (2000). *El papel de la emoción (complejo ira-hostilidad) y de la cognición (la percepción de control) en la activación, reactividad y recuperación psicofisiológicas cardíacas*. Tesis Doctoral. Castellón: Servicio de Publicaciones de la Universitat Jaume I.

Brodsky, B. S., Groves, S. A., Oquendo, M. A., Mann, J. J. y Stanley, B. (2006). Interpersonal precipitants and suicide attempts in borderline personality disorder. *Suicide and Life- threatening Behavior, 36*, 313–322.

Brown, M. Z., Comtois, K. A. y Linehan, M. M. (2002). Reasons for suicide attempts and non-suicidal self- injury in women with borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, *111*, 198–202.

Brown, W.C., Tragesser, S.L., Tomko, R.L., Mehl, M.R. y Trull, T.J. (2014). Recall of Expressed Affect During Naturalistically Observed Interpersonal Events in Those With Borderline Personality Disorder or Depressive Disorder. *Assessment, 21*, 73-81.

Bruehl, S., Liu, X., Burns, J.W., Chont, M. y Jamison, R.N. (2012). Associations between daily chronic pain intensity, daily anger expression, and trait anger expressiveness: an ecological momentary assenssment study. *Pain, 153*, 2352-2358.

Brüne, M. (2016). Borderline Personality Disorder: Why "fast and furious*"? Evolution, Medicine, & Public Health, 28*, 52-66.

Burckle, M. (2000). *Can you assess your own emotional intelligence? Evidence supporting multi-rater assessment*. Hay: McBer Research Report.

Burns, J.W. (1997). Anger managenment style and hostility: predicting symptom specific physiological reactivity among chronic low back pain patients. *Journal of Behavioral Medicine, 20,* 505-522.

Burns, J.W., Bruehl, S. y Chont, M. (2014). Anger regulation style, anger arousal and acute pain sensitivity: evidence for an endogenous opioid "triggering" model. *Journal of Behavioral Medicine, 37*, 642-653.

Buss, K.A. y Goldmith, H.H. (1998). Fear and anger regulation in infancy: Effects on the temporal dynamics of affective expression. *Child Development, 69*, 359-374.

Byrne, J. C. (2003). *The role of emotional intelligence in predicting leadership and related work behavior*. Hoboken: Stevens Institute of Technology, Technology Management.

Caballo, V. (2004). *Manual de trastornos de la personalidad. Descripción, evaluación y tratamiento*. Madrid: Síntesis.

Cabedo, E., Belloch, A., Morillo, C., Jiménez, A. y Carrió, C. (2004). Intensidad de las creencias disfuncionales en relación al incremento en obsesividad. *Internacional Journal of Clinical and Health Psychology, 4,* 465-479.

Cabrera, A.R. McNally, J.R. y Savage, C.R. (2001). Missing the forest for the tres? Deficient memory for linguistic gist in Obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine*, *31,* 1089-1094.

Cacioppo, J.T., Gardner, W.L. y Berntson, G.G. (1999). The affect system has parallel and integrative processing compnents: form follows function. *Journal of Personality and Social Psychology, 76*, 839-855.

Calvo, R., Lázaro, L., Castro, J., Morer, A. y Toro, J. (2007). Parental psychopathology in child and adolescent obsessive-compulsive disorder. *Social. Psychiatry Epidemiology, 42,* 647–655.

Camuñas, N., Pérez-Nieto, M.A., Ferrándiz, P., Miguel-Tobal, J.J., Cano-Vindel, A. e Iruarrizaga, I. (1999). Ansiedad, depresión e ira: relaciones entre el estilo atribucional y las emociones negativas. *Ansiedad y Estrés, 5*, 175-189.

Cannon, W.B. (1927). The James-Lange Theory emotion: A critical examination and an alternative theory. En M.B. Arnold (Eds.) *The Nature of Emotion*. Penguin: Harmondsworth.

Cano Vindel, A. y Miguel Tobal, J.J. (1996). *Inventario de Afrontamiento Emocional "Control, Defensa y Expresión"-CDE-*. Versión experimental. Sin publicar.

Carey, G. y Gottesman, I. (1981). Twin and family studies of anxiety, phobic and obsessive disorders. En D. F. Klein y J. Rabkin (Eds.), *Anxiety: New research and changing concepts*. New York: Raven.

Carmona, S., Bassas, N., Rovira, M., Gispert, J.D., Soliva, J.C., Prado, M., … Vilarroya, O. (2007). Pediatric OCD structural brain deficits in conflict monitoring circuits: A voxel-based morphometry study. *Neuroscience Letters, 421,* 218-223.

Carpenter, R. W., Bagby-Stone, S. y Trull, T. J. (2013). *Emotional awareness: Attention dysregulation in borderline personality disorder. Handbook of cognition and emotion.* New York, NY: Guilford Press.

Carpenter, R.W. y Trull, T.J. (2013). Components of emotion dysregulation in borderline personality disorder: a review. *Current Psychiatry Report, 15*, 335.

Carpenter, R.W., Tomko, R.L., Trull, T.J. y Boomsma, D.I. (2013). Gene-environment studies and borderline personality disorder: a review. *Current Psychiatry Report, 15*, 336.

Carr, A. T. (1974). Compulsive neurosis: A review of the literature. *Psychological Bulletin*, *81,* 311-318.

Carvalho, S., Beblo, T., Schlosser, N., Terfehr, K., Otte, C., Löwe, B., et al. (2014). The impact of self-reported childhood trauma on emotion regulation in borderline personality disorder and major depression. *Journal of Trauma & Dissociation, 15*, 384-401.

Casado, C. y Colomo, R. (2006). Un breve recorrido por la concepción de las emociones en la filosofía occidental. *Revista de filosofía, 47*, 1-10.

Casado, M.I. (1994). *Ansiedad, Stress y Trastornos psicofisiológicos*. Tesis Doctoral. Universidad Complutense de Madrid.

Caspi, A., Roberts, B.W. y Shiner, R.L. (2005). Personality development: Stability and change. *Annual Review of Psychology, 56*, 453-484.

Catalan, A., González de Artaza, M., Bustamante, S., Orgaz, P., Osa, L., Angosto, V., …González-Torres, M.A. (2016). Differences in facial emotion recognition between first episode psychosis, borderline personality disorder and healthy controls. *PLoS One, 11*.

Cattell, R. B. (1971). *Abilities: Their structure, growth, and action*. New York: Houghton Mifflin.

Cervera, G., Haro, G. y Martínez-Raga, J. (2005). *Trastorno límite de la personalidad. Paradigma de la comorbilidad psiquiátrica.* Madrid: Médica panamericana.

Ceumern-Lindenstierna, I.A., Brunner, R., Parzer, P., Fiedler, P. y Resch, F. (2002). Borderline personality disorder and attentional biases. Theoretical models and empirical findings. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie, 70*, 321-330.

Chakraborty, A. y Banerju, G. (1975). Ritual, a culture specific neurosis, and obsessional states in Bengali culture. *Indian Journal of Psichiatry, 17,* 273-283.

Chaplin, T.M. y Aldao, A. (2013). Gender differences in emotion expression in children: a meta-analytic review. *Psychology Bulletin, 139*, 735-765.

Chapman, A.L., Leung, D.W. y Lynch, T.R. (2008). Impulsivity and emotion dysregulation in Borderline Personality Disorder. *Journal of Personality Disorders, 22*, 148-164.

Chapman, A.L., Rosenthal, M.Z. y Leung, D.W. (2009). Emotion suppression in borderline personality disorder: an experience sampling study. *Journal of Personality Disorders, 23*, 29-47.

Cherian, A.V., Narayanaswamy, J.C., Srinivasaraju, R., Viswanath, B., Math, S.B., Kandavel, T. y Reddy, Y.C. (2012). Does insight have specific correlation with symptom dimensions in OCD? *Journal of Affective Disorders, 138*, 352-359.

Cherniss, C., Extein, M., Goleman, D. y Weissberg, R.P. (2006). Emotional intelligence: what does the research really indicate? *Educational Psychologist, 41*, 239-245.

Chóliz, M. (1995). Expresión de las emociones. En E. G., Fernández –Abascal (Eds.), M*anual de motivación y emoción* (pp. 473-475). Madrid: Centro de Estudios Ramón Areces.

Chu, C., Victor, S.E. y Klonsky, E.D. (2016). Characterizing positive and negative emotional experiences in young adults with borderline personality disorder symptoms. *Journal of Clinical Psychology, 28*.

Ciarrochi, J. y Deane, F.P. (2001). Emotional competence and willingness to seek help from professional and nonprofessional sources. *British Journal of Guidance and Counselling*, *29*, 233-246.

Ciarrochi, J., Chan, A.Y.C. y Bajgar, J. (2001). Measuring emotional intelligence in adolescents. *Personality and Individual Differences, 31*, 1105-1119.

Ciarrochi, J., Chan, A.Y.C. y Caputi, P. (2000). A critical evaluation of the emotional intelligence construct. *Personality and Individual Differences*, *28*, 539-561.

Ciarrochi, J., Deane, F.P. y Anderson, S. (2002) Emotional intelligence moderates the relationship between stress and mental health. *Personality and individual differences*, *32*, 197-209.

Ciarrochi, J., y Scott, G. (2006). The link between emotional competence and well-being: a longitudinal study. *British Journal of Guidance and Couselling, 34*, 231-243.

Clark, L. (1999). Obsessive compulsive disorder. *Canadian Family Physician, 49*, 1939-1940.

Clark, L.A. (2005). Temperament as a unifying basis for personality and psychopathology. *Journal of Abnormal Psychology, 114*, 505-521.

Coccaro, E.F. (2015). The nature of impulsive aggression: Commentary on "Aggression in borderline personality disorder –A multidimensional model". *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment, 6*, 292-293.

Coccaro, E.F., Siever, L.J., Klar, H.M., Maurer, G., Cochrane, K. y Cooper, T.B. (1989). Sertonergic studies in patients with affective and personality disorder: correlates with suicidal and impulsive aggressive behaviour. Archives of General Psychiatry, 46, 587-599.

Contreras, O., Chávez, M., Aragón, L.E. y Velázquez, M. (2011). Estrategias de pensamiento constructivo en estudiantes universitarios. *Universitas Psychologica, 10*, 99-111.

Coolidge, F.L., Thede, L.L. y Jang, K.L. (2001). Heritability of personality disorders in childhood: a preliminary investigation. *Journal of Personality Disorders, 15*,33–40.

Cooper, R.K. y Sawaf, A. (1997). *Estrategia emocional para ejecutivos*. Barcelona: Martínez Roca.

Cornell, D.G., Peterson, C.S. y Richards, H. (1999). Anger as a predictor of aggression among incarcerated adolescents. *Journal of Personality and Social Psychology, 67*, 108-115.

Cortés, S.F., Barragán, V.C. y Vázquez, C.M.L. (2000). *Perfil de inteligencia emocional. Manual de aplicación*. México DF: Instituto de la Familia A.C.

Coryell, W. (1981). Obsessive- compulsive disorder and primary unipolar depression: Comparision of background, family history, course and mortality. *The Journal of Nervous and Mental Disease, 169*, 220-224.

Cox, C.S., Fedio, P. y Rapoport, J.L. (1989). Neuropsychological testing of obsessive-compulsive adolescents. En J. L. Rapoport (Eds.), *Obsessive-Compulsive Disorder in Children and Adolescents*. Washington, DC: American Psychiatric Press.

Critchley, H.D., Rotshtein, P., Nagai, Y., O'Doherty, J., Mathias, C.J y Dolana, R.J. (2005). Activity in the human brain predict- ing differential heart rate responses to emotional facial expressions. *Neuroimage, 24*, 751-762.

Crum, R. M. y Anthony, J. C. (1993). Cocaine use and other suspected risk factors for obsessive–compulsive disorder: a prospective study with data from the Epidemiologic Catchment Area surveys. *Drug and Alcohol Dependence, 31*, 281–295.

Cummings, J. L. y Cunningham, K. (1992). Obsessive-compulsive disorder in Huntington´s disease. *Biological Psychiatry, 31,* 263-270.

Dacre Pool, L. y Qualter, P. (2012). Improving emotional intelligence and emotional self- efficacy through a teaching intervention for university students. *Learning and Individual Differences*, *22*, 306-312.

Dale, R. C., Herman, I., Giovannoni, G y Chuch, A. (2005). Incidence of anti-brain antibodies in children with obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry, 187*, 313-319.

Damasio, A. R. (1994). El error de Descartes. Editorial, Adrés Bello. Chile.

Damasio, H., Grabowski, T., Frank, R., Galaburda, A.M. y Damasio, A.R. (1994). The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science, 264*, 1102-1105.

Dar, R., Lazarov, A. y Liberman, N. (2016). How can I know what I´m feeling? Obsessive-compulsive tendencies and induced doubt are related to reduced Access to emotional states. *Journal of Behavioral Therapy and Experimental Psychiatry, 52*, 128-137.

Daros, A.R., Uliaszek, A.A. y Ruocco, A.C. (2014). Perceptual biases in facial emotion recognition in borderline personality disorder. *Personality Disorders, 5*, 79-87.

Daros, A.R., Zakzanis, K.K. y Rector, N.A. (2014). A quantitative analysis of facial emotion recognition in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research, 215*, 514-521.

Daros, A.R., Zakzanis, K.K. y Ruocco, A.C. (2013). Facial emotion recognition in borderline personality disorder. *Psychological Medicine, 43*, 1953-1963.

Davids, E. y Gastpar, M. (2005). Attention déficit hyperactivity disorder and borderline personality disorder. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry, 29*, 865-877.

Davies, M., Stankov, L. y Roberts, R. D. (1998). Emotional intelligence: in search of an elusive construct. *Journal of Personality and Social Psychology*, *75*, 989-1015.

Davis, M. (1983). Measuring individual differences in empathy: evidence for a multidimensional approach. *Journal of Personality and Social Psychology, 44*, 113-126.

Dawda, D. y Hart, S.D. (2000). Assessing emotional intelligence: reliability and validity of the Bar-On Emotional Quotient Inventory (EQ-i) in university students. *Personality and Individual Differences*, *28*, 797-812.

De Barragán, C.M., Acosta, M.A. y Gerena, R.M. (2002). Estudio descriptivo correlacional entre ira y personalidad a la luz de la teoría de Hans Eysenck. *Revista Colombiana de Psicología, 11*, 56-70.

De Berardis, D., Campanella, D., Gambi, F., Sepede, G., Salini, G., Carano, A., ... Ferro, F.M. (2005). Insight and alexithymia in adult outpatients with obsessive-compulsive disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 255*, 350-358.

De Silva, P. y Rachman, S. (1995). *Trastorno obsesivo Compulsivo. Los hechos*. Bilbao: Desclée De Brouwer.

De Wit, S.J., Van der Werf, Y.D., Mataix-Cols, D., Trujillo, J.P., Van Oppen, P., Veltman, D.J. y van del Heuvel, O.A. (2015). Emotion regulation before and after transcranial magnetic stimulation in obsessive compulsive disorder. *Psychological Medicine, 1*, 1-15.

De-Almeida, C.P., Wenzel, A., de-Carvalho, C.S., Powell, V.B., Araújo-Neto, C., Quarantini, L.C. y de-Oliveira, I.R. (2012). Amygdalar volumen in borderline personality disorder with and without comorbid post-traumatic stress disorder: a meta-analysis. *CNS Spectrum, 17*, 70-75.

Deckersbach, T., Otto, M.W., Savage, C.R. Baer, L. y Jenike, M.A. (2000). The relationship between semantic organization and memory in Obsessive-compulsive disorder. *Psychotherapy and Psychosomatic*, *69,* 101-107.

Deffenbacher J.L., Dahlen, E. R., Lynch, R. S., Morris, C. D. y Gowensmith, W. N. (2000). An application of Beck's cognitive therapy to general anger reduction. C*ognitive Therapy and Research, 24*, 689-697.

Deffenbacher, J. L. (1993). Irritabilidad crónica: Características e implicaciones clínicas. *Psicología Conductual*, *1*, 51-72.

Deffenbacher, J. L. (1996). Cognitive-behavioral approaches to anger reduction. En K. S. Dobson y K. D. Craig (Eds.). *Advances in cognitive-behavioral therapy* (pp. 31- 62). California: SAGE.

Deffenbacher, J. L. y Mckay, M. (2000a). *Overcoming situational and general anger. A protocol for the treatment of anger based on relaxation, cognitive restructuring, and coping skills training. Therapist protocol.* Oakland: New Harbinger.

Deffenbacher, J. L., Oetting, E. R. y DiGiuseppe, R. A. (2002). Principles of empirically supported interventions applied to anger management. *Counselling Psychologist*, *30*, 262-280.

Deffenbacher, J. L., Oetting, E. R., Lynch, R. S. y Morris, C. D. (1996). The expression of anger and its consequences*. Behaviour Research and Therapy*, *34* (7), 575-590.

Deffenbacher, J.L. (1994). Anger reduction: issues, assessment and intervention strategies. En A.W. Siegman y T.W. Smith, *Anger, Hostility and The Heart* (pp. 52-69). Hilsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.

Dell´Osso, B., Berlin, H.A., Serati, M. y Altamura, A.C. (2010). Neuropsychobiological aspects, comorbidity patterns and dimensional models in borderline personality disorder. *Neuropsychobiology, 61*, 169-179.

Delmore, R., Krebs, M. y Chabane, F. (2004). Frequency and transmission of glutamate receptors GRIK2 and GRIK3 polymophisms in patients with Obsessive-compulsive disorder. *Neuroreport*, *15*, 699-702.

DelVecchio, T. y O´Leary, D. (2004). Effectiveness of anger treatment for specific anger problems: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review*, *24*, 15-34.

Derks, Y.P., Westerhof, G.J. y Bohlmeijer, E.T. (2016). A Meta-Analysis on the Association Between Emotional Awareness and Borderline Personality Pathology. *Journal of Personality Disorder, 7*, 1-23.

Derogatis, L.R. (2002). *SCL-90-R: Cuestionario de 90 síntomas*. Madrid: TEA.

Dersh, J., Gatchel, R.J., Mayer, T., Polatin, P. y Temple, O.R. (2006). Prevalence of psychiatric disorders in patients with chronic disabling occupational spinal disorders. *The Spine Journal, 31*, 1156–1162.

Deschamps, P.K. y Vreugdenhil, C. (2008). Stability of borderline personality disorder from childhood to adulthood: a literature review. *Tijdschr Psychiatry, 50*, 33-41.

DiGiuseppe, R. y Tafrate, R.C. (2004). *The Anger Disorder Scale (ADS)*. Toronto: Multi-Health Systems.

Diniz, J., Rosario-Campos, M., Shavitt, R, Curi, M., Hounie, A. G., Brotto, S. A., y Miguel, E.C. (2004). Impact of age at onset and duration of illness on the expression of comorbidities in Obsessive compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 65*, 22-27.

Distel, M.A., Roeling, M.P., Tielbeek, J.J., van Toor, D., Derom, C.A., Trull, T.J. y Boomsma, D.I. (2012). The covariation of trair anger and borderline personality: a bivariate twin-siblings study. *Journal of Abnormal Psychology, 121*, 458-466.

Dixon-Gordon, K.L., Gratz, K.L., Breetz, A. y Tull, M. (2013). A laboratory-based examination of responses to social rejection in borderline personality disorder: the mediating role of emotion dysregulation. *Journal of Personality Disorders, 27*, 157-171.

Domes, G., Grabe, H.J., Czieschnek, D., Heinrichs, M. y Herpertz, S.C. (2011). Alexithymic traits and facial emotion recognition in borderline personality disorder. *Psychotherapy and Psychosomatics, 80*, 383-385.

Domes, G., Schulze, L. y Herpertz, S.C. (2009). Emotion recognition in borderline personality disorder-a review of the literature. *Journal of Personality Disorders, 23*, 6-19.

Donadon, M.F. y Osório Fde, L. (2014). Recognition of facial expressions by alcoholic patients: a systematic literature review. Journal of *Neuropsychiatric Disease and Treatment, 10*, 1655-1663.

Donges, U.S., Dukalsky, B., Kersting, A. y Suslow, T. (2015). Automatic processing of facial affects in patients with borderline personality disorder: associations with symptomatology and comorbid disorders. *Annals of General Psychiatry, 14*, 14-20.

Downey, L.A., Jhonston, P.J., Hansen, K.L., Schembri, R., Stough,C., Tuekwell, V. Y Schweitzer, I. (2008). The relationship between EI and depression in a clinical sample. *European Journal of Psychiatry*, *22*, 93-98.

Duckro, P.N., Chibnall, J.T. y Tomazic, T.J. (1995). Anger, depression, and disability: A path analysis of relationships in a sample of chronic posttraumatic headache patients. *Headache, 35*, 7-9.

Durlak, J. A., Weissberg, R. P., Dymnicki, A. B., Taylor, R. D. y Schellinger, K. B. (2011). The impact of enhancing students' social and emotional learning: A metaanalysis of school-based universal interventions. *Child Development*, *82*, 405–432.

Dziobek, I., Preissler, S., Grozdanovic, Z., Heuser, I., Heekeren, H.R. y Roepke, S. (2011). Neuronal correlates of altered empathy and social cognition in borderline personality disorder. *Neuroimage, 57*, 539-548.

Ebner-Priemer, U., Eid, M., Kleindienst, N., Stabenow, S. y Trull, T. J. (2009). Analytic strat- egies for understanding affective (in)stability and other dynamic processes in psychopathology. *Journal of Abnormal Psychology, 118*, 195–202.

Edmondson, C. B. y Conger, J. C. (1996). A review of treatment efficacy for individuals with anger problems: Conceptual, assessment and methodological issues. *Clinical Psychology Review*, *16* (3), 251-275.

Eichstedt, J. A. y Arnold, S. L. (2001). Childhood-onset obsessive-compulsive disorder: a tic-related subtype of ocd? *Clinical Psychology Review*, *21,* 137–158.

Eisenberg, N., Guthrie, I. K., Fabes, R. A., Shepard, S., Losoya, S., Murphy, B., Jones, S., Poulin, R. y Reiser, M. (2000). Prediction of elementary school children's externalizing problem behaviors from attentional and behavioral regulation and negative emotionality. *Child Development*, *71*, 1367-1382.

Eisenlohr-Moul, T.A., DeWall, C.N., Girdler, S.S. y Segerstrom, S.C. (2015). Ovarian hormones and borderline personality disorder features: Preliminary evidence for interactive effects of estradiol and progesterone. *Biological Psychology, 109*, 37-52.

Ekman, P. (1982). *Emotions in the human face*. New York: Cambridge University Press.

Ekman, P. (1984). Expression and the nature of emotion. En K.S. Scherer y P. Ekman (Eds.), *Approaches to emotion* (pp. 319-344). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates.

Ekman, P. y Freisen, W.V. (1975). *Unmasking the face*. Englewook Cliffs, New Jersey: Spectrum-Prentice Hall.

El Mansari, M. y Blier, P. (2006). Mechanism of action of current and potencial pharmacotherapies of obsessive-compulsive disorder. *Progress in Neuro-psychopharmacology and Biological Psychiatry, 30*, 362-73.

Elices, M., Soler, J., Fernández, C., Martín-Blanco, A., Jesús-Portella, M., Pérez, V., Álvarez, E., y Carlos Pascual, J. (2012). Physiological and self-assessed emotional responses to emotion-eliciting films in borderline personality disorder. *Psychiatry Research, 200*, 437-443.

Elliot, R.L., Campbell, L., Hunter, M., Cooper, G., Melville, J., McCabe, K., Newman, L. y Loughland, C. (2014). When I look into my baby´s eyes…infant emotion recognition by mothers with borderline personality disorder. *Infant Mental Health Journal, 35*, 21-32.

Ellison, W.D., Rosenstein, L., Chelminski, I., Dalrymple, K. y Zimmerman, M. (2015). The Clinical Significance of Single Features of Borderline Personality Disorder: Anger, Affective Instability, Impulsivity, and Chronic Emptiness in Psychiatric Outpatients*. Journal of Personality Disorders, 20*, 1-10.

Emmelkamp, P.M.G. y Aardema, A. (1999). Meta-cognition, specific obsessive-compulsive beliefs and obsessive-compulsive behaviour. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, *6,* 119-145

Ende, G., Cackowski, S., Van Eijk, J., Sack, M., Demirakca, T., Kleindienst, N., … Schmahl, C. (2015). Impulsivity and Aggression in Female BPD and ADHD Patients: Association with ACC Glutamate and GABA Concentrations. *Neuropsychopharmacology, 4.*

Eng, G.K., Sim, K. y Chen, S.H. (2015). Meta-analytic investigations of structural grey matter, executive domain-related functional activations, and white matter diffusivity in obsessive compulsive disorder: an integrative review. *Neuroscience Biobehaviour Review, 52*, 233-257.

Enzi, B., Doering, S., Faber, C., Hinrichs, J., Bahmer, J. y Northoff, G. (2013). Reduced deactivation in reward circuitry and midline structures during emotion processing in borderline personality disorder. *The World Journal of Biological Psychiatry, 14*, 45-56.

Epperson, C. N., McDougle, C. J. y Price, L. H. (1996). Intranasal oxytocin in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry, 40*, 547-549.

Epstein, J. L. (1987). Toward a theory of family-school connections: Teacher practices and parent involvement. En K. Hurrelmann, F. Kaufmann y F. Losel (Eds.), *Social intervention: Potential and constraints* (pp. 121-136). New York: DeGruyter.

Epstein, S. (1994). Integration of the cognitive and psychodynamic unconscious. *American Psychologist, 49*, 709-724.

Epstein, S. (1998). *Constructive Thinking. The key to emotional intelligence*. Westport CT: Praeger.

Epstein, S. (2001). *Inventario de pensamiento constructivo. Una medida de la inteligencia emocional*. Madrid: TEA.

Epstein, S. (2012). *Inventario de Pensamiento Constructivo (CTI). Una medida de la Inteligencia Emocional. Manual*. 4ª Edición revisada y ampliada. Madrid: TEA Ediciones.

Erikson, E.H. (1956). The problem of ego identity. *Journal of the American Psychoanalytic Association, 4*, 66-81.

Escribano, T. (2006). Trastorno Límite de la Personalidad: Estudio y Tratamiento. *Intelligo, 1*, 4-20.

Esquirol, E. (1838). *Des maladies mentales considerées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal.* Paris: JB Baillière.

Evren, C., Cınar, O., Evren, B. y Celik, S. (2011). History of suicide attempt in male sub- stance-dependent inpatients and relationship to borderline personality features, anger, hostility and aggression. *Psychiatry Research, 190*, 126–131.

Extremera, N. (2003). *El modelo de inteligencia emocional de Mayer y Salovey y su validez en las muestras españolas.* (Tesis de doctorado). Universidad de Málaga. Málaga.

Extremera, N. y Fernández-Berrocal, P. (2009). *Test de Inteligencia Emocional de Mayer Salovey Caruso*. Madrid: TEA Ediciones.

Extremera, N., Fernández-Berrocal, P. y Salovey, P. (2006). Spanish Version of the Mayer- Salovey- Caruso Emotional Intelligence Test (MSCEIT) Version 2.0: Reliabilities, Age, and Gender Differences. *Psicothema*, *18*, 42-48.

Extremera, N., Fernández-Berrocal, P., Ruiz-Aranda, D. y Cabello, R. (2006). Inteligencia emocional, estilos de respuesta y depresión. *Ansiedad y Estrés, 12*, 191-205.

Eysenck, H. J. (1979). The conditioning model of neurosis. *Behavioural and Brain Sciences, 2,* 155-166.

Eysenck, H.J. (2000). Personality and risk factor in cancer and coronary heart disease. En D.T. Kenny, J.G. Carlson, F.J. McGuigan y J.L. Sheppard (Eds.), *Stress and Health: Research and clinical applications* (pp. 291-318). Amsterdam: Arwood Academic Publishers.

Faravelli, C., Degl´Innocenti, B.G., Giardinelli, L. (1989). Epidemiology of anxiety disorders in Florence. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 79*, 308-312.

Fatfouta, R. y Merkl, A. (2014). Associations between obsessive-compulsive symptoms, revenge, and the perception of interpersonal transgressions. *Psychiatry Research, 219*, 316-321.

Feldman Barrett, L y Russell, J.A. (1998). Independence and bipolarity in the structure of affect. *Journal of Personality and Social Psychology, 74*, 967-984.

Feldman, R. S., Philippot, P. y Custrini, R. J. (1991). Social competence and nonverbal behavior. En: R.S. Feldman y B. Rime (Eds.), *Fundamentals of nonverbal behavior* (pp. 329- 350). New York: Cambridge University Press.

Fenske, S., Lis, S., Liebke, L., Niedtfeld, I., Kirsch, P. y Mier, D. (2015). Emotion recognition in borderline personality disorder: effects of emotional information on negative bias. *Borderline Personality Disorder and Emotional Dysregulation, 2*, 10.

Fernández, E. y Johnson, S.L. (2016). Anger in psychological disorders: Prevalence, presentation, etiology and prognostic implications. *Clinical Psychology Review, 46*, 124-135.

Fernández-Abascal, E.G y Jiménez, M.P. (2010). Psicología de la Emoción. En E.G.

Fernández-Abascal, B. García, M.P., Jiménez, M.D., Martín y F.J. Domínguez (Eds.), *Psicología de la Emoción* (pp. 17-74). Madrid: Editorial Universitaria Ramón Areces- UNED.

Fernández-Abascal, E.G. y Palmero, F. (1999). Ira y hostilidad. Aspectos básicos y de intervención. En E.G. Fernández-Abascal y F. Palmero (Eds.). *Emociones y Salud* (pp. 186-208). Barcelona: Ariel.

Fernández-Berrocal, P., Extremera, N. y Ramos, N. (2003). Inteligencia emocional y depresión. *Encuentros en Psicología Social*, *1*, 251-254.

Fernández-Berrocal, P., Extremera, N., y Ramos, N. (2004). Validity and reliability of the Spanish modified version of the Trait Meta-Mood Scale. *Psychological Reports, 94*, 751-755.

Fibbe, L.A., Cath, D.C., van den Heuvel, O.A., Veltman, D.J., Tijssen, M.A. y van Balkom, A.J. (2012). Relationship between movement disorders and obsessive-compulsive disorder: beyond the obsessive-compulsive-tic phenotype. A systematic review. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 83*, 646-654.

Figueroa, E. y Silk, K.R. (1997). Biological implications of childhood sexual abuse in borderline personality disorder*. Journal of Personality Disorders, 11*, 71-92.

Filipp, S.H., Klauer, T., Freudenberg, E. y Ferring, D. (1990). The regulation of subjective well-being in cancer patients. An analysis of coping effectiveness. *Psychology and Health, 4*, 305-317.

Fischer-Kern, M., Kapusta, N.D., Doering, S., Hörz, S., Mikutta, C. y Aigner, M. (2011). The relationship between personality organization and psychiatric classification in chronic pain patients. *Psychopathology, 44*, 21–26.

Fitzpatrick, S. y Kuo, J.R. (2015). A comprehensive examination of delayed emotinal recovery in borderline personality disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 47*, 51-59.

Flament, M. F., Whitaker, A., Rapoport, J. L., Davies, M., Berg, C. Z., Kalikow, K., et al. (1988). Obsessive Compulsive Disorder in adolescence: An Epidemiological Study. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 27*, 764-771.

Flavell, J.H. (1979). Meta-cognition and cognitive monitoring: A new area of cognitive-developmental inquiry. *American Psychologist*, *34,* 906-911.

Fletcher, K., Parker, G., Bayes, A., Paterson, A. y McClure, G. (2014). Emotion regulation strategies in bipolar II disorder and borderline personality disorder: differences and relationship with perceived parental style. *Journal of Affective Disorders, 157*, 52-59.

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

Fonagy, P., Speranza, M., Luyten, P., Kaess, M., Hessels, C. y Bohus, M. (2015). ESCAP Expert Article: borderline personality disorder in adolescence: an expert research review with implications for clinical practice. *Euroean Child and Adolescent Psychiatry, 24*, 1307-1320.

Fontenelle L. F. y Hasler, G. (2008). The analytical epidemiology of obsessive–compulsive disorder: Risk factors and correlates. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 32*, 1–15.

Fontenelle, L.F., Soares, I.D., Miele, F., Borges, M.C., Prazeres, A.M., Rangé, B.P. y Moll, J. (2009). Empathy and symptoms dimensions of patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Psychiatric Research, 43*, 455-463.

Fornaro, M., Orsolini, L., Marini, S., De Berardis, D., Perna, G., Valchera, A., … Stubbs, B. (2016). The prevalence and predictors of bipolar and borderline personality disorders comorbidity: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders, 195*, 105-118.

Fossati, A., Gratz, K.L., Borroni, S., Maffei, C., Somma, A. y Carlotta, D. (2015). The relationship between childhood history of ADHD symptoms and DSM-IV borderline personality disorder features among personality disordered outpatients: the moderating role of gender and the mediating roles of emotion dysregulation and impulsivity. *Comprehensive Psychiatry, 56*, 121-127.

Fossati, A., Gratz, K.L., Maffei, C. y Borroni, S. (2013). Emotion dysregulation and impulsivity additively predict borderline personality disorder features in Italian nonclinical adolescents. *Personality and Mental Health, 7*, 320-333.

Foti, M.E., Geller, J., Guy, L.S., Gunderson, J.G., Palmer, B.A. y Smith, L.M. (2011). Borderline personality disorder: considerations for inclusion in the Massachusetts parity list of "biologically-based" disorders. *Psychiatric Quarterly, 82*, 95-112.

Frank, J.D. (1971). Therapeutic factors in psychotherapy. *American Journal of Psychotherapy, 25,* 350-361.

Franzen, N., Hagenhoff, M., Baer, N., Schmidt, A., Mier, D., Sammer, G., … Lis, S. (2011). Superior "theory of mind" in borderline personality disorder: an analysis of interaction behavior in a virtual trustgame. *Psychiatry Research, 187*, 224-233.

Freeston, M. H., Rheaume, J. y Ladouceur, R. (1996). Correcting faulty appraisals of obsessional thoughts. *Behaviour Research and Therapy*, *34*, 433–446.

Freeston, M. H., y Ladouceur, R. (1993). Appraisals of cognitive intrusions and response style: replication and extension. *Behaviour Research and Therapy*, *31,* 185–191.

Freeston, M., Ladouceur, R., Gagnon, F., y Thibodeau, N. (1993). Beliefs about obsessional thoughts. *Journal of Psychopathology and Behavioural Assessment*, *15*, 1–21.

Freud, S. (1967). *Obras completas* (vol. 1). Madrid: Biblioteca Nueva.

Frías, A. y Palma, C. (2015). Comorbidity between post-traumatic stress disorder and borderline personality disorder: a review. *Psychopathology, 48*, 1-10.

Frías, A., Palma, C., Farriols, N. y González, L. (2016). Sexuality-related issues in borderline perosnality disorder: A comprehensive review. *Personality Mental Health, 3*, 16-24.

Fridja, N.H. (1986). *The Emotions*. Nueva York: Cambridge University Press.

Fridja, N.H., Kuipers, P. y ter Schure, E. (1989). Relations among emotion, appraisal, and emotional action readiness. *Journal o Personality and Social Psychology, 57*, 212-228.

Friedel, R.O. (2004). Dopamine dysfunction in borderline personality disorder: a hypothesis. *Neuropsychopharmacology, 29*, 1029-1039.

Friedlander, L. y Desrocher, M. (2006). Neuroimaging studies of obsessive-compulsive disorder in adults and children. *Clinical Psychology Review*, *26*, 32-49.

Frijda, N. H. (1988). The laws of emotion. *American psychologist*, *43* (5), 349.

Gabriëls, L., Cosyns, P., Nuttin, B., Demeulemeester, H. y Gybels, J. (2003). Deep brain stimulation for treatment-refractory obsessive-compulsive disorder: psychopathological and neurpsychological outcome in three cases. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 107*, 275-282.

Garaigordobil, M., y Oñederra, J.A. (2010). Inteligencia emocional en las víctimas de acoso escolar y en los agresores. *European Journal of Education and Psychology, 3*, 243-256.

García-Fernández, M. y Giménez-Mas, S.I. (2010). La inteligencia emocional y sus principales modelos: propuestas de un modelo integrador. *Espiral. Cuadernos del Profesorado*, *3*, 43-52.

García-Rosado, E. y Pérez-Nieto, M.A. (2005). La ira y la ansiedad en la abstinencia de alcohólicos rehabilitados. *Edupsykhé, 4*, 219-232.

Gardner, H. (1983). *Frames of mind: The theory of multiple intelligences.* New York: Basic Books.

Gardner, H. (1995). *Inteligencias multiples: la teoría en la práctica*. Barcelona: Paidós Ibérica.

Gatchel, R.J., Polatin, P.B., Mayer, T.G. y Garcy, P.D. (1994). Psychopathology and the rehabilitation of patients with chronic low back pain disability. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 5*, 666–670.

Gelder, M.G., López-Ibor, J.J. y Andreasen, N. (2003). *Tratado de psiquiatría. Tomo II*. Barcelona: Ars Medica.

Geller, D., Petty, C., Vivas, F., Johnson, J., Pauls, D. y Biederman, J. (2007). Examining the relationship between obsessive-compulsive disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents: A familial risk analysis. *Biological Psychiatry*, 61, 316-321.

Glenn, C.R. y Klonsky, E.D. (2009). Emotion dysregulation as a core feature of borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders, 23*, 20-28.

Gohle, D., Juckel, G., Mavrogiorgou, P., Pogarell, O., Mulert, C., Rujescu, D., ...Hegerl, U. (2008). Electrophysiological evidence for cortical abnormalities in obsessive-compulsive disorder. A replication study using audotory event-related P300 subcomponents. *Journal of Psychiatric Research, 42*, 297-303.

Gohm, C. L. y Clore, G. L. (2002). Four latent traits of emotional experience and their involvement in well-being, coping, and attributional style. *Cognition and Emotion*, *16* (4), 495-518.

Goldenberg, I., Matheson, K. y Mantler, J. (2006). The Assessment of Emotional Intelligence: A comparison of Performance-Based and Self-Report Methodologies. *Journal of Personality Assessment, 86*, 33-45.

Goleman, D. (1995). *Emotional Intelligence*. New York: Bantam.

Goleman, D. (1998). *Working whit emotional intelligence*. New York: Bantam.

Goleman, D. y Boyatzis, R. (2008). Social intelligence and the biology of leadership. *Harvard Business Review, 86*, 74-81.

González, R.A., Igoumenou, A., Kallis, C. y Coid, J.W. (2016). Borderline personality disorder and violence in the UK population: categorical and dimensional trait assessment. *BMC Psychiatry, 3*, 180.

Goodman, W.K., Price, L.H., Rasmussen, S.A., Mazure, C., Fleischmann, R.L., Hill, C.L., Heninger, G.R. y Chamey, D.S. (1989) .The Yale-Brawn Obsessive Compulsive Scale. I. Development, Use and Reliability. *Archives of General Psychiatry, 46*, 1006-1011.

Goodman, M., Carpenter, D., Tang, C.Y., Goldstein, K.E., Avedon, J., Fernández, N., … Hazlett, E.A. (2014). Dialectical behavior therapy alters emotion regulation and amygdale activity in patients with borderline personality disorder. *Journal of Psychiatric Research, 57*, 108-116.

Goodman, M., New, A.S., Triebwasser, J., Collins, K.A. y Siever, L. (2010). Phenotype, endophenotype, and genotype comparisons between borderline personality disorder and major depressive disorder. *Journal of Personality Disorders, 24*, 38-59.

Gothelf, D., Aharonovsky, O., Horesh, N., Carty, T. y Apter, A. (2004). Life events and personality factors in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder and other anxiety disorders. *Comprehensive Psychiatry*, *45,* 192-198.

Gould, R.A., Ball, S., Kaspi, S.P., Otto, M.W., Pollack, M.H., Shekhar, A. y Fava, M. (1996). Prevalence and correlates of anger attacks: a two site study. *Journal of Affective Disorders, 39*, 31-38.

Grabe, H. J., Meyer, C., Hapke, U., Rumpf, H. J., Freyberger, H. J. y Dilling, H. (2000). Prevalence, quality of life and psychosocial function in obsessive-compulsive disorder and subclinical obsessive-compulsive disorder in northern Germany. *European Archives of Psychiatry Clinical Neuroscience, 250*, 262–268.

Grabe, H. J., Meyer, C., Hapke, U., Rumpf, H. J., Freyberger, H. J., Dilling, H. y John, U. (2001). Lifetime comorbidity of obsessive–compulsive disorder and subclinical obsessive–compulsive disorder in Northern Germany. *European Archives of Psychiatry Clinical Neuroscience, 251*, 130–135.

Grados, M.A., Atkins, E.B., Kovacikova, G.I. y McVicar, E. (2015). A selective review of glutamate pharmacological therapy in obsessive-compulsive and related disorders. Journal of *Psychology Research & Behaviour Management, 28*, 115-31.

Gras, A., Amad, A., Thomas, P. y Jardri, R. (2014). Hallucinations and borderline personality disorder: a review. *Encephale, 40*, 431-438.

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

Gratz, K.L., Rosenthal, M.Z., Tull, M.T., Lejuez, C.W. y Gunderson, J.G. (2006). An experimental investigation of emotion dysregulation in borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 115*, 850-855.

Gratz, K.L., Tull, M.T., Baruch, D.E., Bornovalova, M.A. y Lejuez, C.W. (2008). Factors associated with co-occurring borderline personality disorder among inner-city substance users: the roles of childhook maltreatment, negative affect intensity/reactivity, and emotion dysregulation. *Comprehensive Psychiatry, 49*, 603-615.

Gratz, K.L., Tull, M.T., Matusiewicz, A.M., Breetz, A.A. y Lejuez, C.W. (2013). Multimodal examination of emotion regulation difficulties as a function of co-ocurring avoidant personality disorder among women with borderline personality disorder. *Personality Disorders Personality Disorders, 4*, 304-314.

Grisham, J.R., Anderson, T.M., Poulton, R., Moffitt, T.E. y Andrews, G., (2009). Childhood neuropsychological deficits associated with adult obsessive-compulsive disorder. *British Journal Psychiatry, 195,* 138-141.

Grisham, J.R., Steketee, G. y Frost, R.O. (2008). Interpersonal problems and emotional intelligence in compulsive hoarding. *Depression and Anxiety, 25*.

Grosjean, B. y Tsai, G.E. (2007). NMDA neurotransmission as a critical mediator of borderline personality disorder. *Journal of Psychiatry Neuroscience, 32*, 103-115.

Gross, J.J. (1998). The Emerging Field of Emotion Regulation: An Integrative Review. *Review of General Psychology, 3*, 271-299.

Grünblatt, E., Hauser, T.U. y Walitza, S. (2014). Imaging genetics in obsessive-compulsive disorder: linking genetic variations to alterations in neuroimaging. *Progress in Neurobiology, 121*, 114-24.

Guilford, J.P. (1967). *The Nature of Human Intelligence*. New York: McGraw-Hill.

Gunderson, J.G. (1996). The borderline patient´s intolerance of aloneness: insecure attachment and therapist availability. *American Journal of Psychiatry, 153*, 752-758.

Gunderson, J.G. (2009). Borderline personality disorder: ontogeny of a diagnosis. *American Journal of Psychiatry, 166*, 530-539.

Gunderson, J.G. (2011). Clinical Practice. Borderline personality disorder. *New England Journal of Medicine, 364*, 2037-42.

Gunderson, J.G. y Phillips, K.A. (1995). Personality disorders. En H.I. Kaplan y B.J. Sadock (Eds.). *Comprehensive testbook of psychiatry* (5th) (pp. 1438-1441). Baltimore, MD: Williams and Wilkins.

Gunderson, J.G. y Singer, M.T. (1975). Defining borderline patients: an overview. *The American Journal of Psychiatry, 132*, 1-10.

Gwilliam, P., Wells, A. y Cartwright-Hatton, S. (2004). Does metacognition or responsibility predict obsessive-compulsive symptoms: A test of the metacognitive model. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, *11,* 137-144.

Hafizi, S. (2013). Sleep and borderline personality disorder: a review. *Asian Journal of Psychiatry, 6*, 452-459.

Hagenhoff, M., Frazen, N., Gerstner, L., Koppe, G., Sammer, G., Netter, P., Gallhofer, B. Y Lis, S. (2013). Reduced sensitivity to emotional facial expressions in borderline personality disorder: effects of emotional valence and intensity. *Journal of Personality Disorders, 27*, 19-35.

Haidt, J. (2003). The moral emotions. En R.J. Davidson, K. Scherer, H. Goldsmith (Eds). *Handbook of Affective Sciences* (pp. 852-870).Oxford: Oxford University Press.

Hakvoort, L., Bogaerts, S., Thaut, M.H. y Spreen, M. (2015). Influence of Music Therapy on Coping Skills and Anger Management in Forensic Psychiatric Patients: An Exploratory Study. *International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology, 59*, 810-836.

Halberstadt, A. G., Denham, S. A. y Dunsmore, J. C. (2001). Affective social competence. *Social Development*, *10* , 79-119.

Hallquist, M.N. y Pilkonis, P.A. (2012). Refining the phenotype of borderline personality disorder: Diagnostic criteria and beyond. *Personality Disorders, 3*, 228-246.

Hanna, G. L. (1995). Demographic and clinical features of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 34*, 19–27.

Hansen, C.H. y Hansen, R.D. (1988). Finding the face in the crowd: an anger superiorty effect. *Journal of Personality and Social Psychology, 54*, 917-924.

Hansen, C.H. y Hansen, R.D. (1994). Automatic emotion: attention and facial efference. En P.M. Niedenthal y S. Kitayama (Eds.), *The heart´s eye: Emotional influence in perception and attention*. San Diego, CA: Academic Press.

Hansen, K., Lloyd, J. y Stough, C. (2009). Emotional Intelligence and Clinical Disorders. En C. Stough (Eds.). *Assesing emotional intelligence: Theory, research and applications* (pp.219-237) .New York: Springer.

Hantouche, E., Angst, J., Demonfaucon, C., Perugi, G., Lancrenon, S. y Akiskal, H. S. (2003). Cyclothymic OCD: a distinct form? *Journal of Affective Disorder*, 75,1-10.

Harari, H., Shamay-Tsoory, S. G., Ravid, M., y Levkovitz, Y. (2010). Double dissociation between cognitive and affective empathy in borderline personality disorder. *Psychiatry Research, 175,* 277–279.

Harned, M.S., Ruork, A.K., Liu, J. y Tkachuck, M.A. (2015). Emotional Activation and Habituation During Imaginal Exposure for PTSD Among Women With Borderline Personality Disorder. *Journal of Traumatic Stress, 28*, 253-257.

Harvey, P.D., Grennberg, B.R. y Serper, M.R. (1989). The affective lability scales: Development, reliability, and validity. *Journal of Clinical Psychology, 45*, 786-793.

Haynes, S.N., Levine, S., Scotch, N., Feinleib, M. y Kannel, W.B. (1978). The relationship of psychological factors to coronary heart disease in the Framingham Study: I. Methods and risk factors. *American Journal of Epidemiology, 107*, 362-363.

He, W., Chai, H., Chen, W., Zhang, J., Xu, Y., Zhu, J. y Wang, W. (2012). Facial emotion triggered cerebral potentials in treatment resistant depression and borderline personality disorder patients of both genders. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry, 37*, 121-127.

Henry, C., Mitropoulou, V., New, A. S., Koenigsberg, H. W., Silverman, J. y Siever, L. J. (2001). Affective instability and impulsivity in borderline personality and bipolar II disorders: Similarities and differences. *Journal of Psychiatric Research, 35*, 307–312.

Herbst, L. (2010). Differential diagnosis between borderline personality disorder and bipolar disorder. *Vertex, 21*, 294-300.

Herman, J.L. y Van der Kolk, B.A. (1987). Traumatic antecedents of borderline personality disorder. En B. Van der Kolk (Eds.), *Psychological trauma* (pp. 111–126). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Herman, J.L., Perry, J.C. y van der Kolk, B.A. (1989). Childhood trauma in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry, 146*, 490-495.

Herpertz, S. C., Kunert, H. J., Schwenger, U. B. y Sass, H. (1999). Affective responsiveness in borderline personality disorder: A psychophysiological approach. *American Journal of Psychiatry*, *156*, 1550–1556.

Herr, N.R., Rosenthal, M.Z., Geiger, P.J. y Erikson, K. (2013). Difficulties with emotion regulation mediate the relationship between borderline personality disorder symptom severity and interpersonal problems. *Personality and Mental Health, 7*, 191-202.

Hertel, J., Schütz, A. y Lammers, C.H. (2009). Emotional intelligence and mental disorder. *Journal of Clinical Psychology, 65*, 942-954.

Hewlett, W. A., Vinogradov, S. y Agras, W.S. (1992). Clomipramine, clonazepam and clonidine treatment of obsessive-compulsive disorder. *Journal of Clinical Psychopharmacology, 12,* 420-430.

Heyman, I. (2005). Challenges in child and adolescent obsessive–compulsive disorder. *Psychiatry, 4,* 73-77.

Heyman, I., Fombonne, E., Simmons, H., Ford, T., Meltzer, H. y Goodman R. (2001). Prevalence of obsessive– compulsive disorder in the British nationwide survey of child mental health. *British Journal of Psychiatry, 179*, 324-329.

Heyman, I., Fombonne, E., Simmons, H., Ford, T., Meltzer, H. y Goodman R. (2003). Prevalence of obsessive– compulsive disorder in the British nationwide survey of child mental health. *International Review of Psychiatry, 15*, 178-184.

Hofmann, S.G., Asnaani, A., Vonk, I.J., Sawyer, A.T. y Fang, A. (2012). The Efficacy of Cognitive Behavioral Therapy: A Review of Meta-analyses. *Cognitive Therapy Research, 36*, 427-40.

Hollander, E. (1993). Obsessive-compulsive spectrum disorders: an overview. *Psychiatric Annals Journal, 23*, 355-358.

Hollander, E. y Benzaquen, S.D. Obsessive-compulsive spectrum disorders (1997). En J.A. Den Boer y H.G.M. Westenberg (Eds.). Obsessive-compulsive spectrum disorders. Amsterdam: Syn-Thesis.

Hollander, E., Known, J.H., Stein, D.J., Broatch, J., Rowland, C.T. y Himelein, C.A. (1996). Obsessive-Compulsive and Spectrum disorders: overview and quality of life issues. *Journal of Clinical Psychiatry, 57*, 3-6.

Howells, K. y Day, A. (2003). Readiness for anger management: Clinical and theoretical issues. *Clinical Psychology Review*, *23*, 319-337.

Humphrey, R. H., Sleeth, R. G. y Kellet, J. B. (2001). *Emotional competence, complex task choice, and leadership emergence*. Virginia Commonwealth University, School of Business. Unpublished Paper.

Hurlemann, R., Hawellek, B., Maier, W. y Dolan, R.J. (2007). Enhanced emotion-induced amnesia in borderline personality disorder. *Psychological Medicine, 37*, 971-981.

Husted, D. S., Shapira, N. A. y Goodman, W. K. (2006). The neurocircuitry of obsessive–compulsive disorder and disgust. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 30,* 389 – 399.

Huynh, C., Guilé, J.M. y Godbout, R. (2012). Polysomnographic studies on sleep in adult borderline personality disorder. *La Presse Médicale, 41*, 63-75.

Huyser, B.A. y Parker, J.C. (1999). *Rheumatic Disease Clinics of North America*: *Manejo del dolor en las enfermedades reumáticas*. Madrid: Panamericana.

Iglesias, C. y Hernández, M. (2000). ¿Dónde está el límite? *Anales de Psiquiatría*, *16*, 48-53.

Ingram, I.M. (1961). Obsessional illness in mental hospital patients. Journal Mental Science, 107, 382-402.

Inoue, A., Oshita, H., Maruyama, Y., Tanaka, Y., Ishitobi, Y., Kawano, A., … Akiyoshi, J. (2015). Gender determines cortisol and alpha-amylase responses to acute physical and psychosocial stress in patients with borderline personality disorder. *Psychiatry Research, 228*, 46-52.

Insel, T.R., Hoover, C. y Murphy, D.L. (1983). Parents of patients with Obsessive compulsive disorder. *Psychological Medicine, 13,* 807-811.

Isen, A. M. (1987). Positive affect, cognitive processes, and social behavior. En L. Berkowitz (Eds.), *Advances in experimental social psychology* (pp. 203–253). New York: Academic.

IsHak, W.W., Elbau, I., Ismail, A., Delaloye, S., Ha, K., Bolotaulo, N.I.,…, Wang, C. (2013). Quality of life in borderline personality disorder. *Harvard Review of Psychiatry, 21*, 138-150.

Iverson, K.M., Follette, V.M., Pistorello, J. y Fruzzetti, A.E. (2012). An investigation of experiential avoidance, emotion dysregulation, and distress tolerance in young adult outpatients with borderline personality disorder symptoms. *Personality Disorders, 3*, 415-422.

Izard, C.E. (1977). *Human emotions*. New York: Plenum Press.

Izard, C.E. (1989). The estructure and functions of emotions: Implications for cognitions, motivation and personality. En E.S. Cohen (Eds.), *The G Stanley Hall lectura series* (Vol. 9). Washington, DC: American Psychological Association.

Izard, C.E. (1991). *The Psychology of Emotions*. Nueva York: Plenum Press.

Izurieta Hidalgo, N.A., Oelkers-Ax, R., Nagy, K., Mancke, F., Bohus, M., Herpertz, S.C. y Bertsch, K. (2016). Time course of facial emotion processing in women with borderline personality disorder: an ERP study. *Journal of Psychiatry Neuroscience, 41*, 16-26.

Jacob, G. A., Guenzler, C., Zimmermann, S., Scheel, C. N., Rüsch, N., Leonhart, R., ... Lieb, K. (2008). Time course of anger and other emotions in women with borderline person- ality disorder: A preliminary study. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 39*, 391–402.

Jacobs, M., Snow, J., Geraci, M., Vythilingam, M., Blair, R.J.R., Charney, D., … y Blair,K. (2008). Association between level of emotional intelligence and severity of anxiety in generalized social phobia. *Journal of Anxiety Disorders*, *22*, 1487–1495.

James, A., Berelowitz, M. y Vereker, M. (1996). Borderline personality disorder: study in adolescence. *European Child and Adolescent Psychiatry, 5*, 11-17.

Janet, P. (1903). *Les obsessions et la psy-chasthenie*. París: Alcan.

Jenike, M. A., Baer, L. y Minichiello, W. E. (2001). *Trastornos obsesivo-compulsivos: Manejo práctico.* Barcelona: Masson.

Jeung, H. y Herpertz, S. C. (2014). Impairments of interpersonal functioning: Empathy and intimacy in borderline personality disorder. *Psychopathology, 47,* 220–234.

Jhung, K., Namkoong, K., Kang, J.I.m Ha, R.Y., An, S.K., Kim, C.H. y Kim, S.J. (2010). Perception bias of disgust in ambiguous facial expressions in obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research, 178*, 126-131.

Johnson, E.H. (1990). *The Deadly Emotions. The role of Anger, Hostility and Agression in Health and Emotional Well-being*. Nueva York: Praeger.

Johnson, P.A., Hurley, R.A., Benkelfat, C., Herpertz, S.C. y Taber, K.H. (2003). Understanding emotion regulation in borderline personality disorder: contributions of neuroimaging. *Journal of Neurospsychiatry & Clinical Neurosciences, 15*, 397-402.

Jonas, J.M. y Pope, H.G. (1984). Psychosis in borderline personality disorder. *Developmental Psychiatry, 2*, 295-308.

Jopling, E.N., Khalid-Khan, S., Chandrakumar, S.F. y Segal, S.C. (2016). A retrospective chart review: adolescents with borderline personality disorder, borderline personality traits, and controls. *International Journal of Adolescent Medicine and Health, 21*.

Jordan, P.J. y Ashkanasy, N.M. (2006). Emotional intelligence, emotional self-awareness, and team effectiveness. En V.U. Druskat, F. Sala y G.J. Mount (Eds.), *Linking emotional intelligence and performance at work* (pp. 145-164). San Francisco, CA: Jossey-Bass.

Kabat-Zinn, J. (1994). *Wherever you go there you are: Mindfulness meditation in everyday life*. Nueva York: Hyperion.

Kafetsios, K. (2004). Attachment and emocional intelligence habilitéis across the life course*. Personality and Individual Differences*, *37*, 129-145.

Kang, J.I., Namkoong, K., Yoo, S.W., Jhung, K. y Kim, S.J. (2012) Abnormalities of emotional awareness and perception in patients with obsessive-compulsive disorder. *Journal of Affective Disorders, 141*, 286-293.

Karno, M., Golding, J. M., Sorenson, S. B. y Burnam, M. A. (1998). The epidemiology of obsessive–compulsive disorder in five US communities. *Archives of General Psychiatry, 45*, 1094–1099.

Kashdan, T.B., Goodman, F.R., Mallard, T.T. y DeWall, C.N. (2015). What triggers anger in everyday life? Links to the intensity, control, and regulation of these emotions, and personality traits. *Journal of Personality, 6*, 12-19.

Kaufman, H. (1970). *Aggression and altruism*. Nueva York: Holt, Rinehaart y Winston.

Kaur, I., Schutte, N.S. y Thorseinsson, E.B. (2006). Gambling control self-efficacy as a mediator of the effects of low emotional intelligence and problem gambling. *Journal of Gambling Studies*, *22*, 405-411.

Kawano, A., Tanaka, Y., Ishitobi, Y., Maruyama, Y., Ando, T., Inoue, A., … Akiyoshi, J. (2013). Salivary alpha-amylase and cortisol responsiveness following electrical stimulation stress in obsessive-compulsive disorder patients. *Psychiatry Research, 209*, 85-90.

Kee, K.S., Horan, W.P., Salovey, P., Kern, R.S., Sergi, M.J., Fiske, A.P….Green, M.F. (2009). Emotional intelligence in schizophrenia. *Schizophrenia Research, 107*, 61-68.

Kelley, N.J., Hortensius, R. y Harmon-Jones, E. (2013). When anger leads to rumination: induction of relative right frontal cortical activity with transcranial direct current stimulation increases anger-related rumination. *Psychological Science, 24*, 475-81.

Kelley, R. y Caplan, J. (1993). How Bell Labs creates star performers. *Harvard Bussiness Review*, *71*, 128-139.

Kelly, T., Soloff, P. H., Cornelius, J., George, A., Lis, J. A. y Ulrich, R. (1992). Can we

study (treat) borderline patients? Attrition from research and open treatment. *Journal of Personality Disorders, 6*, 417–433.

Kernberg, O. (1992). *Aggression in personality disorders and perversions*. New Haven, CT: Yale University Press.

Kernberg, O. F. (1967). Borderline personality organization. *Journal of the American Psychoanalytic Association, 15*, 641-685.

Kernberg, O. F. (1985). *Borderline conditions and pathological narcissism*. Northvale, NJ: Aronson.

Kerns, J. G. (2005). Positive schizotypy and emotion processing. *Journal of Abnormal Psychology*, *114*, 392-401.

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

Kiel, E.J., Viana, A.G., Tull, M.T. y Gratz, K.L. (2016). Emotion socialization strategies of mothers with borderline personality disorder symptoms: the role of maternal emotion regulation and interactions with infant temperament*. Journal of Personality Disorders, 20*, 1-18.

Kienast, T., Stoffers, J., Bermpohl, F. y Lieb, K. (2014). Borderline personality disorder and comorbid addiction: epidemiology and treatment. Deutsches Ärzteblatt International, 111, 280-286.

Kim, S., Sharp, C. y Carbone, C. (2014). The protective role of attachment security for adolescent borderline personality disorder features via enhanced positive emotion regulation strategies. *Personality Disorders, 5*, 125-136.

King, L. y Emmons, R. (1990). Conflict over emotional expression: psychological and physical correlates. *Journal of Personality and Social Psychology, 58*, 864-877.

Kirschbaum, C., Diedrich, O.; Gehrke, J., Wüst, S. y Hellhammer, D.H. (1992). Cortisol and behavior: The Trier Mental Challenge Test (TMCT) –first evaluation of a new psychological stress test. En A. Ehlers, W. Fiegenbaum, I. Florin, J. Markgraf (Eds.). *Perspectives and Promises of Clinical Psychology* (pp. 67-78). New York: Plenum Press.

Kleinginna, P.R. y Kleinginna, A.M. (1981). A categorized list of emotion definitions, with a suggestions for a consensual definition. *Motivation and Emotion, 5,* 345-379.

Knight, R.G., Ross, R.A., Collins, J.I., y Parmenter, S.A. (1985). Some norms, reliability and preliminary validity data for an S-ROS: Inventory of Anger: The Subjective Anger Scale (SAS). *Personality and Individual Differences, 6,* 331-339.

Knölker, U. (1983). Zwagssyndrome bei kindern und Jugendlichen: pathogenische Aspekte das familiären. *Zeitschrift Kinder Ingendpsychiatrie*, *11*, 317-327.

Koch, K., Reess, T.J., Rus, O.G., Zimmer, C. y Zaudig, M. (2014). Diffusion tensor imaging (DTI) studies in patients with obsessive-compulsive disorder (OCD): a review. *Journal of Psychiatry Research, 54*, 26-35.

Koenigsberg, H. W., Harvey, P. D., Mitropoulou, V., Schmeidler, J., New, A. S., Goodman, M., ... Siever, L. J. (2002). Characterizing affective instability in borderline personality disorder. *The American Journal of Psychiatry, 159*, 784–788.

Koenigsberg, H.W., Siever, L.J., Lee, H., Pizzarello, S., New, A.S., Goodman, M., … Prohovnik, I. (2009). Neural correlates of emotion processing in borderline personality disorder. *Psychiatry Research, 172*, 192-199.

Köhling, J., Ehrenthal, J.C., Levy, K.N., Schauenburg, H, y Dinger, U. (2015). Quality and severity of depression in borderline personality disorder: A systematic review and meta-analysis. *Clínical Psychology Review, 37*, 13-25.

Kolla, N.J., Eisenberg, H. y Links, P.S. (2008). Epidemiology, risk factors, and psychopharmacological management of suicidal behavior in borderline personality disorder. *Archives of Suicide Research, 12*, 1-19.

Korfine, L. y Hooley, J. M. (2000). Directed forgetting of emotional stimuli in borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, *109*, 214–221.

Kornreich, C., Blairy, S., Philippot, P., Dan, B., Foisy, M., Hess, U., … Verbanck, P. (2001). Impaired emotional facial expression recognition in alcoholism compared with obsessive-compulsive disorderand normal controls. *Psychiatry Research, 102*, 235-248.

Kramer, U., Pascual-Leone, A., Berthoud, L., De Roten, Y., Marquet, P., Kolly, S., Despland, J.N. y Page, D. (2015). Assertive Anger Mediates Effects of Dialectical Behaviour-informed Skills Training for Borderline Personality Disorder: A Randomized Controlled Trial. *Clinical Psychology and Psychotherapy, 10*.

Krechevsky, M. y Gardner, H. (1990). The emergence and nurturance of multiple intelligences. En M.J.A. Howe (Eds.), *Encouraging the development of exceptional abilities and talents* (pp. 44-56). Leicester, UK: The British Psychological Society.

Kroll, J. y Ogata, S. (1987). The relationship of borderline personality disorder to the affective disorders. *Developmental Psychiatry, 5*, 105-128.

Kuhlken, K., Robertson, C., Benson, J. y Nelson-Gray, R. (2014). The interaction of borderline personality disorder symptoms and relationship satisfaction in predicting affect. *Journal of Personality Disorders, 5*, 20-25.

Kun, B. y Demetrovics, Z. (2010). Emotional intelligence and addictions: a systematic review. *Substance Use and Misuse, 45*, 1131-1160.

Kuo, J.R. y Linehan, M.M. (2009). Disentangling emotion processes in borderline personality disorder: physiological and self-reported assessment of biological vulnerability, baseline intensity, and reactivity to emotionally evocative stimuli. *Journal of Abnormal Psychology, 118*, 531-544.

Kuo, J.R., Fitzpatrick, S., Metcalfe, R.K. y McMain, S. (2015). A multi-method laboratory investigation of emotional reactivity and emotion regulation abilities in borderline personality disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimetal Psychiatry, 50*, 52-60.

Kuo, J.R., Khoury, J.E., Metcalfe, R., Fitzpatrick, S. y Goodwill, A. (2015). An examination of the relationship between childhood emotional abuse and borderline personality disorder features: the role of difficulties with emotion regulation. *Child Abuse & Neglect, 39*, 147-155.

Kwak, Y.S., Lee, C.I., Hong, S.C, Song, Y.J., Kim, I.C., Moon, S.H, … Kim, M.D. (2008). Depressive symptoms in elementary school children in Jeju Island, Korea: prevalence and correlates. *European Children Adolescent Psychiatry*, *17*, 343–351.

Laddis, A. (2015). The Pathogenesis and Treatment of Emotion Dysregulation in Borderline Personality Disorder. *Scientific World Journal, 26*, 1-11.

Lane, R. D., Reiman, E. M., Bradley, M. M., Lang, P. J., Ahem, G. L. Davidson, R. J., y Schwartz, G. E. (1997). Neuroanatomical correlates of pleasant and unpleasant emotion. *Neuropsychologia, 35*, 1437-1444.

Lane, R.D., Quinlan, D.M., Swarch, G.E.,Walker, P.A. y Zeitlin, S.B. (1990), The Levels of Emotional Awarness Scale: A cognitive-developmental measure of emotion. *Journal of Personality Assessment*, *55*, 124-134.

Lang, P. J., Bradley, M. M., y Cuthbert, B. N. (1999). Motivated attention: Affect, activation and action. En P. Lang, R. F. Simons y M. T. Balaban (Eds.), *Attention and orienting: Sensory and motivational procesess* (pp. 97-135). Mahwah, NJ: LEA.

Lang, P.J. (1968). Fear reduction and fear behavior: problems in treating a construct. En J.M. Shilen (Eds.), *Research in Psychotherapy. Vol. III*. Washington: American Psychological Association.

Látalová, K. y Prasko, J. (2010). Aggression in borderline personality disorder. *Psychiatry Quarterly, 81*, 239-251.

Latorre, J.M. y Montañez, J. (2004). Ansiedad, inteligencia emocional y salud en la adolescencia. *Ansiedad y Estrés*, *10*, 24-41.

Law, K.C. y Chapman, A.L. (2015). Borderline personality features as a potential moderator of the effect of anger and depressive rumination on shame, self-blame, and self-forgiveness. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 46*, 27-34.

Lázaro, L., Caldú, X., Junqué, C., Bargalló, N., Andrés, S., Morer, A. y Castro-Fornieles, J. (2008). Cerebral activation in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder befote and alter treatment: A functional MRI study. *Journal of Psychiatric Research*. *42*, 1051-1059.

Lebowitz, E.R., Omer, H. y Leckman, J.F. (2011). Coercive and disruptive behaviors in pediatric obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety, 28*, 899-905.

LeDoux, J. (1996). *The emotional brain: The mysterious underpinnings of emotional life.* New York: Touchstone.

LeDoux, J. E. (2000). Emotions circuits in the brain. *Annual Review of Neurosciencience, 23*, 155-184.

LeGris, J. y Van Reekum, R. (2006). The neuropsychological correlates of borderline personality disorder and suicidal behaviour. *Canadian Journal of Psychiatry, 51*, 131-142.

Leible, T.L. y Snell, W.E. (2004). Borderline personality disorder and multiple aspects of emotional intelligence. *Personality and Individual Differences, 37*, 393-404.

Leichsenring, F., Leibing, E., Kruse, J., New, A.S. y Leweke, F. (2011). Borderline personality disorder. *Lancet, 377*, 74-84.

Lenane, M. C., Swedo, S. E., Leonard, H. L., Pauls, D. L., Sceery, W. y Rapoport, J. L. (1990). Psychiatric disorders in first degree relatives on children and adolescents: with obsessive-compulsive disorder. *Journal of American Academy of Child and Adolescent psychiatry, 29,* 407-412.

Lench, H. C. (2004). Anger management: Diagnostic differences and treatment implications*. Journal of Social and Clinical Psychology*, *23*, 512-531.

León, T., García, M.J., Danke, I. y Toro, P. (2014). Resting state in obsessive-compulsive disorder. A review of the literature. *Actas Españolas de Psiquiatría, 42*, 250-258.

Leopold, R. y Backenstrass, M. (2015). Neuropsychological differences between obsessive-compulsive washers and checkers: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Anxiety Disorder, 30*, 48-58.

Levin, B. y Duchowny, M. (1991). Childhood obsessive-compulsive disorder and cingulate epilepsy. *Biological Psychiatry, 30,* 1049-1055.

Levine, D., Marziali, E. y Hood, J. (1997). Emotion processing in borderline personality disorders. *Journal of Nervous and Mental Disease, 185*, 240-246.

Levy, K.N. (2005). The implications of attachment theory and research for understanding borderline personality disorder. *Development and Psychopathology, 17*, 959-986.

Lewin, A.B., Storch, E.A., Adkins, J., Murphy, T.K. y Geffken, G.R. (2005). Current directions in pediatric obsessive-compulsive disorder. *Pediatric Annals, 34*, 128-34.

Lin, D.R., Kannappan, A. y Lau, J.N. (2013). The assessment of emotional intelligence among candidates interviewing for general surgery residency*. Journal of Surgical Education, 70*, 514-521.

Linden, W., Hogan, B. E., Routledge, T., Chawla, A., Lenz, J. W. y Leung, D. (2003a).

There is more than anger coping "in" or "out". *Emotion*, *3*, 12-29.

Linehan, M.M. (1981). A social-behavioral analysis of suicide and parasuicides: Implications for clinical assessment and treatment. En H. Glazer y Clarkin (Eds.). *Depression: behavioral and directive intervention strategies*. Nueva York: Brunner/Mazel.

Linehan, M.M. (1987). Dialectical behavior therapy for borderline personality disorder: theory and method. *Bulletin of the Menninger Clinic, 51*, 261-276.

Linehan, M.M. (1993). *Skills training manual for treating borderline personality disorder*. Nueva York: Guilford Press.

Linehan, M.M. (2010). *Manual de tratamiento de los trastornos de personalidad límite*. Madrid: Paidós.

Linehan, M.M. y Heard, H.L. (1999). Borderline personality disorder: Costs, course and treatment outcomes. En N.E. Miller y K.M. Magruder (Eds.), *Cost-effectiveness of psychotherapy: A guide for practitioners, researchers, and policymakers* (pp. 291-305). New York: Oxford University Press.

Lis, E., Greenfield, B., Henry, M., Guile, J.M. y Dougherty, G. (2007). Neuroimaging and genetics of borderline personality disorder: a review. *Journal of Psychiatry Neuroscience, 32*, 162–173.

Lis, S. y Bohus, M. (2013). Social interaction in borderline personality disorder. *Current Psychiatry Report, 15*, 338.

Liu, W., Zhao, N., Xiong, J., Shi, M. y Hu, J. (2010). Associated analysis of serotonin and catecholamine system candidate genes in obsessive-compulsive disorder in the Chinese population. *Phychiatry Research, 188*, 170-172.

Lizeretti, N.P., Extremera, N. y Rodríguez, A. (2012). Perceived emotional intelligence and clinical symptoms in mental disorders. *Psychiatric Quarterly, 83*, 407-418.

Lloyd, M. (2001). *Emotional intelligence and Bass Brewers Ltd*. Unpublished Dissertation. Nottingham: Nottingham Business School.

Lobbestael, J. y Arntz, A. (2015). Emotional hyperreactivity in response to childhood abuse by primary caragivers in patients with borderline personality disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 48*, 125-132.

Lobbestael, J. y McNally, R.J. (2015). An Empirical Test of Rejection –and Anger-Related Interpretation Bias in Borderline Personality Disorder. *Journal of Personality Disorders, 20*, 1-13.

Lochman, J.E. y Wells, K.C. (1996). A social cognitive intervention with aggressive children: prevention effects and contextual implementation issues. En R.D. Peters y R.J. McMahon (Eds.). *Preventing childhook disorders, substance abuse, and delinquency* (pp. 111-143). Thousand Oaks, CA,US: Sage Publications.

Lochner, C. y Stein, D. J. (2006b). Does work on obsessive-compulsive spectrum disorders contribute to understanding the heterogeneity of obsessive-compulsive disorder? *Progress in Neuro-psychopharmacology and Biological Psychiatry, 30*, 353-61.

Lochner, C., Hemmings, S.M., Kinnear, C.J., Niehaus, D.J., Nel, D.G., Corfield, V.A.,... Stein, D.J. (2005). Cluster analysis of obsessive-compulsive spectrum disorders in patients with obsessive-coompulsive disorder: clinical and genetic correlates. *Comprehensive Psychiatry, 46*, 14-9.

Lopes, P. N., Brackett, M., Nezlek, J., Schutz, A., Sellin, I. y Salovey, P. (2004). Emotional intelligence and social interaction. *Personality and Social Psychology Bulletin, 30*, 1018-1034

Lopes, P.N, Salovey, P. y Straus, R. (2003). Emotional intelligence, personality, and the perceived quality of social relationships. *Personality and individual differences*, *35*, 641-658.

López Jiménez, M.T., Barrera Villalpando, M.I., Cortés Sotres, J.F., Guines, M. y Jaime, M. (2011). Funcionamiento familiar, creencias e inteligencia emocional en pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo y sus familiares. *Salud Mental, 2*.

Luque-Reca, O., Augusto-Landa, J.M. y Pulido-Martos, M. (2016). Emotional intelligence and depressive symptoms in Spanish institutionalized elders: does emotional self-efficacy act as a mediator? *PeerJ, 21*, 12-31.

Lynam, D.R. y Widiger, T.A. (2001). Using the five-factor model to represent the DSM-IV personality disorders: an expert consensus approach. *Journal of Abnormal Psychology, 110*, 401–412.

Lynch, T.R., Rosenthal, M.Z., Kosson, D.S., Cheavens, J.S., Lejuez, C.W. y Blair, R.J. (2006). Heightened sensitivity to facial expressions of emotion in borderline personality disorder. *Emotion, 6*, 647-655.

MacLean, P.D. (1952). Some psychiatric implications of physiological studies on frontotemporal portion of limbic system (visceral brain). *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 4*, 407–418.

Macy, A.S., Theo, J.N., Kaufmann, S.C., Ghazzaoui, R.B., Pawlowski, P.A., Fakhry, H.I.,… IsHak, W.W. (2013). Quality of life in obsessive compulsive disorder. *CNS Spectrums, 18*, 21-33.

Mak, A.D. y Lam, L.C. (2013). Neurocognitive profiles of people with borderline personality disorder. *Current Opinion in Psychiatry, 26*, 90-96.

Mak, L., Streiner, D.L. y Steiner, M. (2015). Is serotonin transporter polymorphism (5-HTTLPR) allele status a predictor for obsessive-compulsive disorder? A meta-analysis. *Archives of Women´s Mental Health, 18*, 435-445.

Malhi, G.S., Taniuos, M., Fritz, K., Coulston, C.M., Bargh, D.M., Phan, K.L., Calhoun, V. y Das, P. (2013). Differential engagement of the fronto-limbic network during emotion processing distinguishes bipolar and borderline personality disorder. *Molecular Psychiatry, 18*, 1247-1248.

Manchikanti, L., Pampati, V., Beyer, C. y Damron, K. (2002). Do number of pain conditions influence emotional status? *Pain Physician, 5*, 200–205.

Mancke, F., Herpertz, S.C. y Bertsch, K. (2015). Aggression in borderline personality disorder: A multidimensional model. *Journal of Personality Disorders, 6* (3), 278-291.

Mancke, F., Herpertz, S.C., Kleindienst, N. y Bertsch, K. (2016). Emotion dysregulation and trait anger sequentially mediate the association between borderline personality disorder and aggression. *Journal of Personality Disorders, 11*, 1-17.

Mardomingo, M.J. (1994) *Psiquiatría del niño y del adolescente*. Ediciones Diaz Santos, S.A. Madrid.

Maree, J.G. y Fernandes, P.J. (2003). The impact of emotional intelligence on solution-focussed therapy with an adolescent. *Early Child Development and Care*, *173*, 499- 508.

Markovitz, J.H., Matthews, K.A., Wing, R.R., Kuller, L.H. y Meilahn, E.M. (1991). Psychological, biological, and health behavior predictors of blook pressure changes in middle-aged women. *Journal of Hypertension, 9*, 399-406.

Marks, I. (1987). *Fears, phobias, and rituals. Panic, anxiety and their disorders* (vols. I y II) Nueva York: Oxford University Press. (Versión española: Martínez Roca, Barcelona, 1991).

Martin, J.L. y Thienemann, M. (2005). Group cognitive-behavior therapy with family involvement for middle-school-age children with obsessive-compulsive disorder: A pilot study. *Child Psychiatry and Human Development*, *36*, 113-124.

Martin, R., Wan, C. K., David, J. P., Wegner, E. L. Olson, B. D. y Watson, D. (1999). Style of anger expression: Relation to expressivity, personality, and health. *Personality and Social Psychology Bulletin*, *25*, 1196-1207.

Martineaud, S. y Engelhart, D. (1996). *El test de inteligencia emocional.* Barcelona: Martínez Roca.

Martínez-Pons, M. (1997). The relation of emotional intelligence with selected areas of personal functioning. *Imagination, Cognition, and Personality*, *17*, 3-13.

Martínez-Sánchez, F., Páez, D. y Ramos, N. (2005). Emoción y adaptación. Introducción al concepto científico de emoción. En: Fernández-Berrocal,P. y Ramos Díaz, N. (Eds). *Corazones inteligentes*, (pp. 51-75). Barcelona: Kairós.

Martino, F., Caselli, G., Berardi, D., Fiore, F., Marino, E., Menchetti, M., …Sassaroli, S. (2015). Anger rumination and aggressive behavior in borderline personality disorder. *Personality Mental Health, 9*, 277-287.

Martins, A., Ramalho, N. y Morin, E. (2010). A comprehensive meta-analysis of the relationship between emotional intelligence and health. *Personality and Individual Differences*, *49*, 554–564.

Mascolo M.F. y Griffin, S. (1998). Alternatives trajectories in the development of anger-related appraisals. En M.F. Mascolo y S. Griffin (Eds.), *What develops in emotional development?* (pp. 221-227). New York: Plenum Press.

Masi, G., Millepiedi, S., Muci, M., Bertini, N., Pfanner, C. y Arcangeli, F. (2006). Comorbidity of obsessive-compulsive disorder and attentions déficit/hyperactivity in referred children and adolescents. *Comprehensive Psychiatry, 47*, 42-47.

Masterson, J.F. (1976). *Psychotherapy of the borderline adult: a developmental approach*. Nueva York: Brunner-Mazel.

Mataix-Cols, D., Wooderson, S., Lawrence, N., Brammer, M.J., Speckens, A. y Phillips, M.L. (2004). Distinct Neural Correlates of Washing, Checking, and Hoarding Symptom Dimensions in Obsessive-Compulsive Disorder. *Archives of General Psychiatry*, *61,* 564-576.

Mathis, M.A., Alvarenga, P.D., Funaro, G., Torresan, R.C., Moraes, I., Torres, A.R. … Hounie, A.G. (2011). Gender differences in obsessive-compulsive disorder: a literature review. *Revista Brasileira de Psiquiatria, 33*, 390-399.

Matthews, G., Zeidner, M. y Roberts, R. (2002). *Emotional Intelligence: Science and myth*. Cambridge: MIT Press.

Matthies, S. y Philipsen, A. (2016). Comorbidity of Personality Disorders and Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): Review of Recent Findings. *Current Psychiatry Report, 18*, 33.

Matzke, B., Herpertz, S.C., Berger, C., Fleischer, M. y Domes, G. (2014). Facial reactions during emotion recognition in borderline personality disorder: a facial electromyography study. *Psychopathology, 47*, 101-110.

Mayer, J. D., Roberts, R. D. y Barsade, S. G. (2008). Human abilities: Emotional intelligence. *Annual Review of Psychology*, *59*, 507–536.

Mayer, J. D., Salovey, P. y Caruso, D. (2000a). Models of emotional intelligence. En R. J. Stenberg (Eds.), *Handbook of Intelligence* (pp. 396-420). New York: Cambridge University Press.

Mayer, J.D., Salovey, P. y Caruso, D. (2000b). Emotional intelligence as zeitgeist, as personality, and as a mental ability. En R. Bar-On y J. D. A. Parker (Eds.), *The handbook of emotional intelligence* (pp.92-117). San Francisco: Jossey- Bass.

Mayer, J. D., Salovey, P., y Caruso, D. R. (2002a). Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test (MSCEIT). *Item Booklet*. Toronto, Canada: MHS Publishers.

Mayer, J.D., Salovey, P. y Caruso, D.R. (2002b). *Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test (MSCEIT) user´s manual*. Toronto, Ontario, Canadá: MHS publishers.

Mayer, J. D., Salovey, P. y Caruso, D. R. (2008). Emotional intelligence: new ability or eclectic traits? *American Psychologist*, *63*, 503.

Mayer, J.D. y Salovey, P. (1997). What is emotional intelligence? En P. Salovey y D. Sluyter (Eds.). *Emotional development and emotional intelligence: Implications for educators* (pp.3-31). New York: Basic Books.

Mayer, J.D., Salovey, P. Caruso, D. y Sitarenios, G. (2001). Emotional intelligence as a standard intelligence. *Emotion*, *1*, 232-242.

Mayer, J.D., Salovey, P. Caruso, D. y Sitarenios, G. (2003). Measuring emotional intelligence with the MSCEIT V 2.0. *Emotion*, *3*, 97-105.

Mayer, J.D., y Salovey, P. (2006). Inteligencia emocional. *Mente y Cerebro, 16*, 10-20.

McAndrew, J.F. (1989). Invited case transcript. Obsessive-compulsive disorder: a behavioral case formulation. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 20*, 311-318.

McDermid, J. y McDermid, R.C. (2016). The complexity of bipolar and borderline personality: an expression of "emotional frailty"? *Current Opinion in Psychiatry, 29*, 84-88.

McDonough, M. y Kennedy, N. (2002). Pharmacological management of obsessive-compulsive disorder. A Review for clinicians. *Harvard Review of Psychiatry, 10*, 127-137.

McDougle, C. J., Goodman, W. K., Leckman, J. F., Lee, N. C., Heninger, G. R. y Price, L. H. (1994). Haloperidol addition in fluvoxamine-refractory obsessive-compulsive disorder: A double-blind, placebo-controlled study in patients with and without tics. *Archives of General Psychiatry, 51*, 302–308.

McGlashan, T. H., Grilo, C. M., Sanislow, C. A., Ralevski, E., Morey, L. C., Gunderson, J. G., ...Pagano, M. (2005). Two-year prevalence and stability of individual DSM-IV criteria for schizotypal, borderline, avoidant, and obsessive–compulsive personality disor- ders: Toward a hybrid model of axis II disorders. *The American Journal of Psychiatry, 162*, 883–889.

McGlashan, T.H. (2002). The borderline personality disorder practice guidelines: the good, the bad, and the realistic. *Journal of Personality Disorders, 16*, 119-121.

McGuire, P.K., Bench, C.J., Frith, C.D., Marks, I.M., Franckowiak, R.S.J. y Dolan, R.J. (1994). Functional anatomy of obsessive-compulsive phenomena. *British Journal of Psychiatry, 164*, 459-468.

McKay, D., Sookman, D., Neziroglu, F., Wilhelm, S., Stein, D.J., Kyrios, M., Matthews, K. y Veale, D. (2015). Efficecy of cognitive-behavioral therapy for obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Research, 227*, 104-113.

McKeon, P. y Murray, R. (1987). Familial aspects of obsessive-compulsive neurosis. *Britisht Journal Psychiatry*, *151*, 528-534.

McNair, D.M., Lorr, M. y Droppleman, L.F. (1992). *Manual for the Profile of Mood States. Edición revisada*. San Diego, California: Educational and Industrial Testing Services (EdITS).

McTavish, D. y Benfield, P. (1990). Clomipramina. An overview of its pharmacological properties and review of its therapeutic use in obsessive-compulsive disorder and panic disorder. *Drugs, 39,* 136-153.

McWilliams, L.A. y Higgins, K.S. (2013). Associations between pain conditions and borderline personality disorder symptoms: findings from the National Comorbidity Survey Replication. *The Clinical Journal of Pain, 29*, 527–532.

Meaney, R., Hasking, P. y Reupert, A. (2016). Prevalence of Borderline Personality disorder in University Samples: Systematic Review, Meta-Analysis and Meta-Regression. *PLoS One, 12*, 11.

Megargee, E.I. (1985). The dynamics of aggression and their application to cardiovascular disorders. En M.A. Chesney y R.H. Rosenman (Eds.). *Anger and hostility in cardiovascular and behavioral disorders* (pp. 31-57). Nueva York: McGraw Hill/Hemisphere.

Mena, C.G., Macfie, J. y Strimpfel, J.M. (2016). Negative affectivity and effortful control in mothers with borderline personality disorder and in their Young children. *Journal of Personality Disorders, 7*, 1-16.

Mennin, D.S., Heimberg, R.G., Turk, C.I. y Fresco, D.M. (2005). Preliminary evidence for an emotion dysregulation model of generalized anxiety disorder. *Behaviour Research and Therapy*, *43*, 1281-1310.

Mensebach, C., Wingenfeld, K., Driessen, M., Rullkoetter, N., Schlosser, N., Steil, C., et al. (2009). Emotion-induced memory dysfunction in borderline personality disorder. *Cognitive Neuropsychiatry, 14*, 524-541.

Merrett, Z., Rossell, S.L., Castle, D.J. (2016). Comparing the experience of voices in borderline personality disorder with the experience of voices in a psychotic disorder: A systematic review. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry, 50*, 640-648.

Mestre, J.M., Comunian, A.L. y Comunian, M.L. (2007). Inteligencia emocional: una revisión a sus primeros quince años y un acercamiento conceptual desde los procesos psicológicos. En J.M. Mestre y P. Fernández-Berrocal (Eds.), *Manual de inteligencia emocional* (pp. 47-68). Madrid: Pirámide.

Micallef, J. y Blin, O. (2001). Neurobiology and clinical pharmacology of absessive-compulsive disorder. *Clinical Neuropharmacology, 24,* 191-207.

Miguel Tobal. J.J. (1993). *Ansiedad y trastornos cardiovasculares*. Conferencia invitada en el II Congreso Nacional de Psicología Conductual de la Asociación Española de Psicología Conductual y Universidad de las Islas Baleares. Palma de Mallorca, 2-5 de abril.

Miguel-Tobal, J.J., Casado, M.I., Cano-Vindel, A. y Spielberger, C.D. (2001). *Inventario de Expresión de Ira Estado Rasgo –STAXI- 2: Spanish adaptation*. Madrid: TEA.

Miller, T. Q., Smith, T. W., Turner, C. W., Guijarro, M. L. y Hallet, A. J. (1996). A meta-analytic review of research on hostility and physical health*. Psychological Bulletin*, *119*, 322-348.

Millet, B., Kochman, F., Gallarda, T., Krebs, M., Demonfaucon, F., Barrot, I., … Hantouche, E.G. (2004). Phenomenological and comorbid features asssociated in obsessive-compulsive disorder: influence of age of onset. *Journal of Affective Disorder*, *79*, 241-246.

Millon, T. (1981). *Disorders of personality: DSM-III, Axis II*. Nueva York: Wiley.

Millon, T. (1987). On the genesis and prevalence of the borderline personality disorder: A social learning thesis. *Journal of Personality Disorders, 1*, 354-372.

Millon, T., Grossman, S., Millon, C., Meagher, S. y Ramnath, R. (2006). *Trastornos de la personalidad en la vida moderna.* Segunda edición. Barcelona: Masson.

Minzenberg, M.J., Fan, J., New, A.S., Tang, C.Y. y Siever, L.J. (2007). Fronto-limbic dysfunction in response to facial emotion in borderline personality disorder: an event-related fMRI study. *Psychiatry Research, 155*, 231-243.

Minzenberg, M.J., Poole, J.H, y Vinogradov, S. (2006). Social-emotion recognition in borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry, 47*, 468-474.

Mitchell, A.E., Dickens, G.L. y Picchioni, M.M. (2014). Facial emotion processing in borderline personality disorder: a systematic review and meta-analysis. *Neurospsychology Review, 24*, 466-484.

Mohammadi, S., Haghir, H., Fazel, A.R. y Vafaei, A. (2013). Analysis of Amygdala Nucleus in the Rat Brain: A review study. *Electron Physician, 5*, 639-642.

Molero, C., Saiz, E. y Esteban, C. (1998). *Revista Lationamericana de Psicología*, *1* (30), 11-30.

Moll, J., De Oliveira-Souza, R., Moll, F.T., Ignácio, F.A., Bramati, I.E., Caparelli-Dáquer, E.M., et al. (2005). The moral affiliations of disgust: a functional MRI study. *Cognitive and Behavioral Neuroly, 18*, 68-78.

Monteiro, P. y Feng, G. (2015). Learning from Animal Models of Obsessive-Compulsive Disorder*. Biological Psychiatry, 79*, 7-16.

Morel, (1866). Du délire émotif. Nevrose du Systeme nerveux ganglionnarie viscéral. *Archivos Generales de Medicina*, V series, 7, 385-402, 530-551, 700-707.

Morer, A., Lázaro, L., Sabater, L., Massana, J., Castro, J. y Graus, F. (2008). Antineuronal antibodies in a group of children with obsessive-compulsive disorder and tourette síndrome. *Journal of Psychiatric Research*, *42,* 64-68.

Morey, L.C. y Zanarini, M.C. (2000). Borderline personality: Traits and disorder*. Journal of Abnormal Psychology, 109*, 733-737.

Moritz, S., Kempke, S., Luyten, P., Randibar, S. y Jelinek, L. (2011). Was Freud partly right on obsessive-compulsive disorder (OCD)? Investigation of latent aggression in OCD. *Psychiatry Research, 187*, 180-184.

Moritz, S., Neimeyer, H., Hottenrott, B., Schilling, L. y Spitzer, C. (2013). Interpersonal ambivalence in obsessive-compulsive disorder. *Behavioral and Cognitive Psychotherapy, 41*, 594-609.

Moritz, S., Wahl, K., Ertle, A., Jelinek, L., Hauschildt, M., Klinge, R. y Hand, I. (2009). Neither saints nor wolves in disguise: ambivalent interpersonal attitudes and behaviors in obsessive–compulsive disorder. *Behavior Modification, 33*, 274–292.

Morse, J.Q., Hill, J., Pilkonis, P.A., Yaggi, K., Broyden, N., Stepp, S.D., Reed, L.I. y Feske, U. (2009). Anger preoccupied attachment, and domain disorganization in borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders, 23*, 240-257.

Moscovitch, D.A., McCabe, R.E., Antony, M.M., Rocca, L. y Swinson, R.P. (2008). Anger experience and expression across the anxiety disorders. *Depression and Anxiety, 25*, 107-113.

Mostofsky, E., Penner, E.A. y Mittleman, M.A. (2014). Ourbursts of anger as a trigger of acute cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *European Heart Journal, 35*, 1404-1410.

Mowrer, O. H. (1960). *Learning theory and behaviour*. New York: Wiley.

Mowrer, O.H. (1939). A stimulus-response analysis of anxiety and its role as a reinforcing agent. *Psychological Review, 46* (6), 553-565.

Mukhopadhyay, P., Tarafder, S., Bilimoria, D.D., Paul, D. y Bandyopadhyay, G. (2010). Instinctual impulses in obsessive compulsive disorder: A neuropsychological and psychoanalytic interface. *Asian Journal of Psychiatry, 3*, 177-185.

Muñoz Céspedes, J.M., Pérez Nieto, M.A. e Iruarrizaga, I. (2001). La evaluación y el tratamiento de la ira en personas con daño cerebral traumático: una perspectiva neuropsicológica. *Revista de Psicología General y Aplicada, 54,* 407-423.

Murensky, C. L. (2000). *The relationships between emotional intelligence, personality, critical thinking ability and organizational leadership performance at upper levels of management*. Unpublished Dissertation. George Mason University.

Murphy, T.K., Goodman, W.K., Fudge, M.W., Williams, R.C. Jr., Ayoub, E.M., Dalal, M. … Zabriskie, J.E. (1997) B lymphocyte antigen D8/17: a peripheral marker for childhood-onset obsessive-compulsive disorder and Tourette's syndrome? *American Journal Psychiatry, 154*, 402-407.

Murphy, T.K., Storch, E. A., Turner, A., Reid, J.M., Tan, J. y Lewin, A.B., (2010). Maternal history of autoimmune disease in children presenting with tics and/or Obsessive-compulsive disorder. *Journal Neuroimmunology*, *229,* 243-247.

Myers, J.K., Weissman, M.M., Tischler, G.L., Holzer, C.E., Leaf, P.J., Orvaschel, H….Kramer, M. (1984). Six moth prevalence of psychiatric disorders in three communities. *Archives of General Psychiatry, 41*, 959-967.

Myers, S.G. y Wells, A. (2005). Obsessive-compulsive symptoms: The contribution of metacognitions and responsibility. *Journal of Anxiety Disorders*, 19, 806-817.

Naajien, J., Lythgoe, D.J., Amiri, H., Buitelaar, J.K. y Glennon, J.C. (2015). Fronto-striatal glutamatergic compounds in compulsive and impulsive syndromes: a review of magnetic resonance spectroscopy studies. *Neuroscience & Biobehavioral Review, 52*, 74-88.

Nakao, T., Okada, K. y Kanba, S. (2014). Neurobiological model of obsessive-compulsive disorder: evidence from recent neuropsychological and neuroimaging findings. *Psychiatry & Clinical Neuroscience, 68*, 587-605.

National Institute for Clinical Excellence. (2009). *Borderline personality disorder: treatment and management. Clinical Guideline 78*. Londres: NICE.

Navarro, J. F. y Puigcerver, A. (1998). Bases biológicas del trastorno obsesivo compulsivo. *Psicología Conductual*, *6*, 79-101.

Neacsiu, A.D., Rizvi, S.L. y Linehan, M.M. (2010). Dialectical behavior therapy skills use as a mediator and outcome of treatment for borderline personality disorder. *Behaviour Research and Therapy, 48*, 832-839

Nel, H. (2001). An industrial psychological investigation into the relationship between emotional intelligence and performance in the call centre environment. Unpublished Master's Thesis. University of Stellenbosch, Department of Industrial Psychology.

Nelis, D., Quoidbach, J., Mikolajczak, M. y Hansenne, M. (2009). Increasing emotional intelligence: (How) is it possible? *Personality and Individual Differences*, *47,* 36–41.

New, A. S., Rot, M., Ripoll, L. H., Pérez-Rodríguez, M. M., Lazarus, S., Zipursky, E., … Siever, L.J. (2012). Empathy and alexithymia in borderline personality disorder: Clinical and laboratory measures. *Journal of Personality Disorders, 26,* 660–675.

New, A.S, Trestnam, R.L., Mitropoulou, V. y Benishay, D.S. (1997). Serotoninergic function and self-injurious behaviour in personality disorder patients. *Psychiatry Research, 69*, 17-26.

New, A.S., Hazlett, E.A., Newmark, R.E., Zhang, J., Triebwasser, J., Meyerson, D., … Buchsbaum, M.S. (2009). Laboratory induced aggression: a positrón emission tomography study of aggressive individuals with borderline personality disorder. *Biological Psychiatry, 66*, 1107-1114.

Newhill, C.E., Eack, S.M. y Mulvey, E.P. (2012). A growth curve analysis of emotion dysregulation as a mediator for violence in individuals with and without borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders*, *26*, 452-467.

Newitt, R., Barnett, F. y Crowe, M. (2015). Understanding factors that influence participation in physical activity among people with a neuromusculoskeletal condition: a review of qualitative studies. *Disability and Rehabilitation, 14*, 1-10.

Newton, B.J., Southall, J.L., Raphael, J.H., Ashford, R.L. y LeMarchand, K. (2013). A narrative review of the impact of disbelief in chronic pain. *Pain Management Nurse, 14*, 161-171.

Nica, E.I. y Links, P.S. (2009). Affective instability in borderline personality disorder: experience sampling findings. *Current Psychiatry Reports, 11*, 74-81.

Niedtfeld, I., Defiebre, N., Regenbogen, C., Mier, D., Fenske, S., Kirsch, P., … Schmahl, C. (2016). Facing the problem: Impaired emotion recognition during multimodal social information processing in borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorder, 11*, 1-16.

Nolidin, K. (2006). The relationship between emotional intelligence and social anxiety in a clinical sample. *Unpublish honours thesis*. Swinburne University of Thechnology. Australia.

Norlander, B. y Eckhardt, C. (2005). Anger, hostility, and male perpetrators of intimate

partner violence: A meta-analytic review. *Clinical Psychology Review, 25*, 119-152.

Nota, JA., Sharkey, K.M. y Coles, M.E. (2015). Sleep, arousal, and circadian rhythms in adults with obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis. *Neuroscience & Biobehavioral Review, 51*, 100-107.

Novaco, R. B. (1975). *Anger control: The development and evaluation of an experimental treatment*. Lexington, Mass: D.C. Heath.

Novaco, R.B. (1994). Anger as a risk factor for violence among the mentally disordered. En J. Monahan y H.J. Steadman (Eds.), *Violence and mental disorder: developments in risk assessment* (pp. 21-59). Chicago: University of Chicago Press.

Novaco, R.W. (1977). Stress inoculation: A cognitive therapy for anger and its application to a case of depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 45,* 600-608.

Nowicki, S. y Mitchell, J. (1998). Accuracy in identifying affect in child and adult faces and voices and social competence in preschool children. *Genetic, Social, and Psychological Monographs*, *124*, 39-59.

O´Neill, A. y Frodl, T. (2012). Brain structure and function in borderline personality disorder. *Brain Structure and Function, 217*, 767-782.

O'Kearney, R. (1998). Responsibility appraisals and obsessive–compulsive disorder: A critique of Salkovskis's cognitive theory. *Australian Journal of Psychology*, *50,* 43–47.

Oberst, U. y Lizeretti, N.P. (2004). Inteligencia emocional en psicología clínica y en psicoterapia. *Revista de Psicoterapia*, *60*, 5-22.

Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (OCCWG) (2001). Development and initial validation of the Obsessive Beliefs Questionnaire and the Interpretation of Intrusions Inventory. *Behaviour Research and Therapy, 39*, 987-1006.

Obsessive Compulsive Cognitions Working Group (OCCWG) (2003). Psychometric validation of the Obsessive Beliefs Questionnaire and the Interpretation of Intrusions Inventory-part I. *Behaviour Research and Therapy, 41,* 863-878.

Öhman, A., Flykt, A. y Lundqvist, D. (1996). Unconscious emotion: a evolutionary perspectives, psychophysiological data and neuropsychological mechanisms. En R. Lane y L. Nadel (Eds.), *The interface between emotion and cognitive neuroscience*. New York: Oxford University Press.

Oldham, J.M. (2006). Borderline personality disorder and suicidality. *American Journal of Psychiatry, 163*, 20-26.

Oldman, J.M. y Morris, L.B. (1995). *The new personality self-portrait: Why You Think, Work, Love and Act the Way You Do*. Nueva York: Bantam Books.

Olson, D., Bell, R. y Portner, J. (1990). *Family adaptability and cohesion evaluation scales II (FACES II).* St. Paul, MN: University of Minnesota, Family Social Science.

Organización Mundial de la Salud (1978). *Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico* (9ª ed. CIE-9). Madrid: Meditor.

Organización Mundial de la Salud (1992). *Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico* (10ª ed. CIE-10). Madrid: Meditor.

Ostrosky, F. y Vélez, A. (2013). Neurobiología de las emociones. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias, 1*, 1-13.

Oumaya, M., Friedman, S., Pham, A., Abou Abdallah, T., Guelfi, J.D. y Rouillon, F. (2008). Borderline personality disorder, self-mutilation and suicide: literature review. *Encephale, 34*, 452-458.

Painuly, N.P., Grover, S., Mattoo, S.K. y Gupta, N. (2011). Anger attacks in obsessive compulsive disorder. *Industrial Psychiatry Journal, 20*, 115-119.

Palfai, T.P. y Salovey, P. (1993). The influence of depressed and elated mood on deductive and inductive reasoning. *Imagination, Cognition and Personality, 13*, 57-71.

Palmer, B.R., Gignac, G., Ekermans, G. y Stough, C. (2008). A comprehensive framework for emotional intelligence. En R. J. Emmerling, V. K. Shanwal, M. K. Mandal, (Eds.), *Emotional Intelligence: Theoretical & Cultural Perspectives* (pp. 17 – 38). New York: Nova Science Publishers.

Palmero, F. y Fernández-Abascal, E.G. (2002). Emociones básicas II (ira, tristeza y asco). En F. Palmero, E.G. Fernández-Abascal, F. Martínez y M. Chóliz (Eds.). *Psicología de la Motivación y la Emoción* (pp. 353-372). Madrid: McGrawHill.

Palmero, F., Díez, J.L., y Breva, A. (2001). Type a Behavior Pattern Today: Relevance of the Jas-S Factor to Predict Heart Rate Reactivity. *Behavioral Medicine, 27*, 28-36.

Palmero, F., Espinosa, M. y Breva, A. (1995). Psicología y salud coronaria: Historia de un trayecto emocional. *Ansiedad y Estrés, 0*, 37-55.

Paris, J. (1992). Social risk factors for borderline personality disorder: a review and hypothesis. *Canadian Journal of Psychiatry, 37*, 510-515.

Paris, J. (1994). Borderline personality disorder –a multidimensional approach. Washington, DC: American Psychiatric Press.

Paris, J. y Black, D.W. (2015). Borderline personality disorder and bipolar disorder: what is the difference and why does it matter? *The Journal of Nervous and Mental Disorder, 203*, 3-7.

Paris, J. y Zweig-Frank, H. (1992). A critical review of the role of childhook sexual abuse in the etiology of borderline personality disorder. *Canadian Journal of Psychiatry, 37*, 125-128.

Park, S.E., Yang, J.C. y Jeong, G.W. (2016). Neuroanatomical assessment of the impact of negative emotion on implicit memory in patients with obsessive compulsive disorder. *Acta Neuropsychiatrica, 28*, 206-213.

Parker, J.D.A. (2000). Emotional intelligence: clinical and therapeutic implications. En: Bar- On, R. y Parker, J.D.A. (2000). *The handbook of emotional intelligence*. San Francisco: Jossey-Bass.

Pastuszak, A. (2012a). Relationship between emotion regulation and emotional intelligence in borderline personality disorder. *Psychiatria Polska, 46*, 409-420.

Pastuszak, A. (2012b). Emotion regulation in borderline personality disorder-actual research directions. *Psychiatria Polska, 46*, 401-408.

Pau, A. y Sabri, B.A. (2012). Relationship between emotional intelligence and job satisfaction in newly qualified Malaysian dentists. *Asia-Pacific Journal of Public Health, 20*, 1-9.

Paul, S., Simon, D., Endrass, T. y Kathmann, N. (2016). Altered emotion regulation in obsessive-compulsive disorder as evidenced by the late positive potential. *Psychological Medicine, 46*, 137-147.

Pauls, D.L. (2008). The genetics of Obsessive compulsive disorder: a review of the evidence. *American Journal of Medical Genetics Part C: Seminars in Medical Genetics, 148,* 133-139.

Pauls, D.L., Raymond, C.L. y Robertson, M.M. (1991). The genetics of Obsessive-compulsive disorder. En Y. Zohar, T. Insel y S. Rasmussen (Eds.), *Psychobiological Aspects of OCD* (pp. 89-100). New York: Springer.

Peacock, J. y Whang, W. (2013). Psychological distress and arrhythmia: risk prediction and potential modifiers. *Progress in Cardiovascular Disease, 55*, 582-9.

Pearlman, D.M., Vora, H.S., Marquis, B.G., Naijar, S. y Dudley, L.A. (2014). Anti-basal ganglia antibodies in primary obsessive-compulsive disorder: systematic review and meta-analysis. *British Journal of Psychiatry, 205*, 8-16.

Pedreira, J. L. (2004). Desde la epidemiología del TOC en la infancia y adolescencia. En J. Tomás y M. Casas (Eds.), *Trastorno obsesivo-compulsivo en la infancia y la adolescencia* (pp. 26-99). Barcelona: Laertes S.A.

Pelliteri, J. (2002). The relationship between emotional intelligence and ego defence mechanism. *The Journal of Psychology*. *136*, 182-194.

Pérez Nieto, M. A. y González Ordi, H. (2005). La estructura afectiva de las emociones: un estudio comparativo sobre la Ira y el Miedo. *Ansiedad y Estrés, 11*, 141-155.

Pérez, M.A., Redondo, M.M. y León, L. (2008). Aproximaciones a la emoción de ira: de la conceptualización a la intervención psicológica*. Revista Electrónica de Motivación y Emoción (REME), 28*.

Pérez-González, J.C. y Sanchez-Ruiz, M. J. (2014). Trait emotional intelligence anchored within the Big Five, Big Two and Big One frameworks. *Personality and Individual Differences*, *65*, 53-58.

Pérez-Nieto, M.A. y Camuñas, N. (1998). Estilo atribucional y emociones negativas: una revisión teórica. *Boletín de la SEAS, 9*, 13-23.

Pérez-Nieto, M.A., Camuñas, N., Cano-Vindel, A., Miguel-Tobal, J.J. e Iruarrizaga, I. (2000). Anger and anger coping: a study of attributional styles. *Studia Psychologica, 42*, 289-302.

Perugi, G., Toni, C., Frare, F., Travierso, M., Hantouche, E. y Akiskal, H. S. (2002) Obsessive compulsive-bipolar comorbidity: A systematic exploration of clinical features and treatment outcome. *Journal of Clinical Psychiatry, 63* ,1129-1134.

Peter, M., Schuurmans, H., Vingerhoets, A.J., Smeets, G., Verkoeijen, P. y Arntz, A. (2013). Borderline personality disorder and emotional intelligence. *The Journal of Nervous Mental Disease, 201*, 99-104.

Peters, J.R., Geiger, P.J., Smart, L.M. y Baer, R.A. (2014). Shame and borderline personality features: the potential mediating of anger and anger rumination. *Journal of Personality Disorders, 5*, 1-9.

Peters, J.R., Smart, L.M. y Baer, R.A. (2015). Dysfunctional responses to emotion mediate the cross-sectional relationship between rejection sensitivity and borderline personality features*. Journal of Personality Disorders, 29*, 231-240.

Petfield, L., Startup, H., Droscher, H. y Cartwright-Hatton, S. (2015). Parenting in mothers with borderline personality disorder and impact on child outcomes. *Evidence- Based Mental Health, 18*, 67-75.

Petrides, K. V. (2001). *A psychometric investigation into the construct of emotional intelligence*. London: University College.

Petrides, K. V. y Furnham, A. (2000). On the dimensional structure of emotional intelligence. *Personality and Individual Differences*, *29*, 313–320.

Piacentini, J. y Berman, R. L. (2000). Obsessive-compulsive disorder in children. *The Psychiatrics Clinics of North America, 23*, 519-533.

Piacentino, D., Pasquini, M., Tarsitani, L., Berardelli, I., Roselli, V., Maraone, A. y Biondi, M. (2016). The association of anger with symptom subtypes in severe obsessive-compulsive disorder outpatients. *Psychopathology, 49*, 40-46.

Piaget, J. (1977). *The development of thought: Equilibration of cognitive structures* (Trans.A.Rosin). Oxford: Viking.

Piccinelli, M., Pini, S., Bellantuono, C. y Wilkinson, G. (1995). Efficacy of drug Treatment in obsessive compulsive disorder. A meta-analytic review. *British Journal of Psychiatry, 166*, 424-443.

Pietrefesa, A.S. y Coles, M.E. (2009). Moving beyond an exclusive focus on harm avoidance in obsessive-compulsive disorder: behavioral validation for the separability of harm avoidance and incompleteness. *Behaviour Therapy, 40*, 251-259.

Pimple, P., Shah, A., Rooks, C., Bremner, J.D., Nye, J., Ibeanu, I. et al. (2015). Association between anger and mental stress induced myocardial ischemia. *American Heart Journal, 169*, 115-21.

Pino, M.C., De Berardis, D., Mariano, M., Vellante, F., Serroni, N., Valchera, A.,…Mazza, M. (2016). Two systems for empathy in obsessive-compulsive disorder: mentalizing and experience sharing. *Revista Brasileira de Psiquiatria, 22*.

Plakun, E.M., Burkhardt, P.E. y Muller, J.P. (1985). 14-year follow-up of borderline and schizotypal personality disorder*. Comprehensive Psychiatry, 27*, 443-455.

Plutchik, R. (1980). *Emotion: A psychoevolutionary synthesis*. New York: Harper & Row.

Potter, N. N. (2008). *The problem with too much anger: A philosophical approach to understanding anger in borderline personality disordered patients. Fact and Value in emotion*. Amsterdam: John Benjamins Publishing Company.

Preissler, S., Dziobek, I., Ritter, K., Heekeren, H. R. y Roepke, S. (2010). Social cognition in borderline personality disorder: Evidence for disturbed recognition of the emotions, thoughts, and intentions of others. *Frontiers in Behavioral Neuroscience, 4,* 182.

Puddicombe, A. (2012). *Mundfulness. Atención plena*. Madrid: Edaf.

Pujol, J., Soriano-Mas, C., Alonso, P., Cardoner, N., Menchon, J.M., Deus, J. y Vallejo, J. (2004). Mapping Structural Brain Alterations in Obsessive-compulsive disorder. *Archives General Psychiatry, 61*, 720-730.

Purdon, C. y Clark, D. A. (1999). Metacognition and obsessions. *Clinical psychology and Psychotherapy, 6,* 102-110.

Putnam, K.M. y Silk, K.R. (2005). Emotion dysregulation and the development of borderline personality disorder. *Development and Psychopathology, 17*, 899-925.

Rachman, S. (1994). Pollution of the Mind. *Behaviour Research and Therapy, 32*, 311-314.

Rachman, S. J. (1997). A cognitive theory of obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, *35*, 793-802.

Rachman, S. J. (1998). A cognitive theory of obsessions: elaborations. *Behaviour Research and Therapy*, *36,* 385-401.

Rachman, S. J. (2003). *The treatment of obsessions*. New York: Oxford University Press.

Rachman, S., Thordarson, D. S., Shafran, R., y Woody, S. R. (1995). Perceived responsibility Structure and significance. *Behaviour Research and Therapy*, *33*, 779–784.

Rachman, S.J. y Hodgson, R.J. (1980) *Obsessions and Compulsions*. New Jersey: Prentice Hall, Englewood Cliffs.

Radomsky, A.A., Ashbaugh, A.R. y Gelfand, L.A. (2007). Relationships between anger, symptoms, and cognitive factors in OCD checkers. *Behaviour Research and Therapy, 45*, 2712-2725.

Raine, A., Lencz, T., Bihrle, S., LaCasse, L. y Colletti, P. (2000). Reduced prefrontal gray matter volumen and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Archives of General Psychiatry, 57*, 119-127.

Rapoport, J.L. (1989). Biología de las obsesiones y de las compulsiones. *Investigación y Ciencia*, *152*, 64-71.

Rapoport, J. L. (1991). Recent advances in obsessive compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology*, *5,* 1-10.

Rasmussen, S., y Eisen, J. (2001). Epidemiología y rasgos clínicos de los trastornos obsesivos compulsives. En M. Jenike, L. Baer y W. E. Minichiello (Eds.). *Trastorno obsesivo compulsivo. Manejo Práctico* (pp. 12-43). Madrid: Harcourt.

Rassin, E., Merckelbach, H., Muris, P. y Spaan, V. (1999). Thought action fusion as a causal factor in the development of intrusions. *Behaviour Research and Therapy*, *37,* 231–237.

Rassin, E., Muris, P., Schmidt, H., y Merckelbach, H. (2000). Relationships between thought action fusion, thought suppression and obsessive–compulsive symptoms: a structural equation modelling approach. *Behaviour Research and Therapy*, *38,* 889–897.

Rausch, J., Gäbel, A., Nagy, K., Kleindienst, N., Herpertz, S.C. y Bertsch, K. (2015). Increased testosterone levels and cortisol awakening responses in patients with borderline personality disorder: gender and trait aggressiveness matter. *Psychoneuroendocrinology, 55*, 116-127.

Reeve, J. (1994). *Motivación y emoción*. Madrid: McGrawHill.

Reichenberger, J., Eibl, J.J., Pfaltz, M., Wilhelm, F.H., Voderholzer, U., Hillert, A. y Blechert, J. (2016). Don`t praise me, don`t chase me: emotional reactivity to positive and negative social-evaluative videos in patients with borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders, 4*, 1-15.

Renaud, S., Corbalán, T. y Beaulieu, S. (2012). Differential diagnosis of bipolar affective disorder type II and borderline personality disorder: analysis of the affective dimension. *Comprehensive Psychiatry, 53*, 952-961.

Renneberg, B., Heyn, K., Gebhard, R. y Bachmann, S. (2005). Facial expression of emotions in borderline personality disorder and depression. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 36*, 183–196.

Resurrección, D.M., Salguero, J.M. y Ruiz-Aranda, D. (2014). Emotional intelligence and psychological maladjustment in adolescence: a systematic review. *Journal of Adolescent Health, 37*, 461-472.

Riddle, M. (1998). Obsessive compulsive disorder in children and adolescent. *British Journal of Psychiatry*, *173,* 91-96.

Ristvedt, S. L., Mackenzie, T. B. y Christenson, G. A. (1993). Cues to obsessive-compulsive symptoms: Relationships with other patient characteristics. *Behavior Research and Therapy, 31*, 721–729.

Ritter, K., Dziobek, I., Preissler, S., Rüter, A., Vater, A., Fydrich, T.,… Roepke, S. (2011). Lack of empathy in patients with narcissistic personality disorder. *Psychiatry Research, 187*, 241–247.

Rizvi, S. L., Steffel, L. M. y Carson-Wong, A. (2013). Dialectical behavior therapy for mal- adaptive anger in borderline personality disorder. En E. Fernandez (Eds.), *Treatments for anger in specific populations: Theory, application, and outcome* (pp. 138–157). New York, NY: Oxford University Press.

Robin, M., Pham-Scottez, A., Curt, F., Dugre-Le Bigre, C., Speranza, M., Sapinho, D. et al. (2012). Decreased sensitivity to facial emotions in adolescents with Borderline Personality Disorder. *Psychiatry Research, 200*, 417-421.

Robinson, D., Wu, H., Munne, R.A., Ashtari, M., Alvir, J.M., Lerner, G., ... Bogerts, B. (1995). Reduced caudate nucleus volume in obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, *52,* 393-398.

Robinson, J.L. y Acevedo, M.C. (2001). Infant reactivity and reliance on mother during emotion challenges: Prediction of cognition and language skills in a low-income sample. *Child Development, 72*, 402-425.

Robinson, L.J. y Freeston, M.H. (2014). Emotion and internal experience in Obsessive Compulsive Disorder: reviewing the role of alexithymia, anxiety sensitivity and distress tolerance. *Clinical Psychology Review, 34*, 256-271.

Rode, J.L. (2016). The role of emotional intelligence in predicting postpartum depression. Western Journal of Nursing Research, 38, 427-440.

Rodrigues, E., Wenzel, A., Ribeiro, M.P., Quarantini, L.C., Miranda-Scippa, A., de Sena, E.P. y de Oliveira, I.R. (2011). Hippocampal volumen in borderline personality disorder with and without comorbid posttraumatic stress disorder: a meta-analysis. *European Psychiatry, 26*, 452-456.

Rodríguez, C. y Romero, E. (2003). La inteligencia emocional ¿factor de protección antidepresivo? *Encuentros en Psicología Social*, *1*, 205-298.

Rodríguez, T. (2008). El valor de las emociones para el análisis cultural. *Revista de sociología, 87*, 145-159.

Rogers, M.L. y Joiner, T.E. (2016). Borderline personality disorder diagnostic criteria as risk factors for suicidal behavior through the lens of the interpersonal theory of suicide. *Archives of Suicide Research, 8*, 1-14.

Rosa-Alcázar, A.I. y Olivares-Rodríguez, J. (2010). *El trastorno obsesivo-compulsivo en niños y adolescentes*. Madrid: Pirámide.

Roseman, I. J. (1984). Cognitive determinants of emotion: A structural theory. *Review of Personality and Social Psychology*, *5*, 11-36.

Rosenbach, C. y Renneberg, B. (2015). Remembering rejection: specificity and linguistic styles of autobiographical memories in borderline personality disorder and depression*. Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 46*, 85-92.

Rosenberg, D. (2000). Perspectiva evolutiva de los marcadores neurobiológicos de los TOC*. Clinical Psychiatry News, 5*, 16.

Rosenthal, M.Z., Cheavens, J.S., Lejuez, C.W. y Lynch, T.R. (2005). Thought suppression mediates the relationship between negative affect and borderline personality disorder symptoms. *Behavior Research and Therapy, 43*, 1173-1185.

Rothenburg, A. (1971). On anger*. American Journal of Psychiatry, 128*, 454-460.

Rubenstein, C.S., Altemus, M., Pigott, T.A., Hess, A. y Murphy, D.L. (1995). Symptom overlap between OCD and Bulimia Nervosa. *Journal of Anxiety Disorders, 9*, 1-9.

Rude, S.S. y McCarthy, C. T. (2003). Emotional functioning in depressed and depresión- vulnerable collage students. *Cognition and Emotion, 17*, 799-806.

Ruocco, A.C. (2005). The neuropsychology of borderline personality disorder: a meta-analysis and review. *Psychiatry Research, 137*, 191-202.

Rüsch, N., Schiel, S., Corrigan, P. W., Leihener, F., Jacob, G. A., Olschewski, M., ... Bohus, M. (2008). Predictors of dropout from inpatient dialectical behavior therapy among women with borderline personality disorder. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry, 39*, 497–503.

Russell, J. J., Moskowitz, D. S., Zuroff, D. C., Sookman, D. y Paris, J. (2007). Stability and var- iability of affective experience and interpersonal behavior in borderline personality disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 116*, 578–588.

Russell, J.A. y Fehr, B. (1994). Fuzzy concepts in a fuzzy hierarchy: varieties of anger. *Journal of Personality and Social Psychology, 67*, 186-205.

Russell, J.A. y Feldman Barrett, L. (1999). Core affect, prototypical emotional episodes and other things called emotion: dissecting the Elephant. *Journal of Personality and Social Psychology*, *76*, 805-819.

Saarni, C. (1999). *The development of emotional competence.* New York: Guildford.

Sadock, B.J., Sadock, V.A. y Ruiz, P. (2015). *Sinopsis de Psiquiatría. Ciencias del comportamiento/Psiquiatría clínica.* Décimoprimera edición. Barcelona: Wolters Kluwer.

Saklofske, D.H., Austin, E.J., Galloway, J. y Davidson, K. (2007). Individual difference correlates of health-related behaviours: Preliminary evidence for links between emotional intelligence and coping. *Personality and individual differences*, *42*,

491-502.

Salkovskis, P. M. (1985). Obsessional compulsive problems: A cognitive–behavioural analysis. *Behaviour Research and Therapy*, *23,* 571–583.

Salkovskis, P. M. (1989). Cognitive behavioural factors and the persistence of intrusive thoughts in obsessional problems. *Behaviour Research and Therapy*, *27,* 677–682.

Salkovskis, P. M. y Wahl, K. (2003). Treating obsessional problems using cognitive-behavioural therapy. En M.Reinecke y D.A. Clark (Eds.), *Cognitive therapy across the lifespan: Theory, Research and Practice* (pp. 138-171). Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Salmerón, P. (2002). Evolución de los conceptos sobre inteligencia. Planteamientos actuales de la inteligencia emocional para la orientación educativa. *Educación XXI: Revista de la Facultad de Educación*, *25*, 97-122.

Salorio, P., Ruiz, M.E., Torres, A. y Sanchís, F. Psicoeducación familiar en grupos en los trastornos de la alimentación. Aplicación de un programa. Psiquiatria.com. [revista electronica] marzo [citado dic.2010]; 3 (1): [21pantallas]: URL.www.psiquiatria.com/psiquiatria/vol2num1/art_2.htm

Salovey, P. y Mayer, J.D. (1990). Emotional Intelligence. *Imagination, Cognition and Personality*, *9,* 185-211.

Salovey, P., Bedell, B.T., Detweiler, J.B. y Mayer, J.D. (1999). Coping intelligently: emotional intelligence and the coping process. En C.R. Snyder (Eds.), *Coping: The psychology of what works*. New York: Oxford University Press.

Salovey, P., Mayer, J.D. y Caruso, D.R. (2002). The positive psychology of emotional intelligence. En: C.R. Snyder y S.J. López (Eds.), *The handbook of positive psychology* (pp.159-171). New York: Oxford University Press.

Salovey, P., Mayer, J.D., Goldman, S., Turvey, C. y Palfai,T. (1995). Emotional attention, clarity, and repair: Exploring amotional intelligence using the Trait Meta-Mood Scale. En J.W. Pennebaker (Eds.), *Emotion, disclosure, and health* (pp. 125-154). Ashington, D.C.: American Psychological Association.

Salzberg, A. D. y Swedo, S. E. (1992). Oxytocin and vasopressin in obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry, 149*, 713-714.

Sansone, R.A. y Sansone, L.A. (2015). Borderline Personality in the Medican Setting. *Primary Care Companion CNS Disorder, 28*, 17-23.

Saper, J.R. y Lake, A.E. (2002). Borderline personality disorder and the chronic headache patient: review and management recommendations. *Headache, 42*, 663-674.

Sauer-Zavala, S.E., Geiger, P.J. y Baer, R.A. (2013). The effect of anger rumination in the relationship between borderline personality disorder symptoms and precursors. *Journal of Personality Disorders, 27*, 465-472.

Schachter, S. (1971). *Emotion Obesity and Crime*. New York: Academic Press.

Scherer, K.R. (1996). Emotion. En M. Hewstone, W. Stroebe y G.M. Stephenson (Eds.), *Introduction to Social Psychology* (pp. 279-315). Oxford: Blackwell.

Scherer, K.R. (1997). Profiles of emotion antecedent appraisal: Testing theoretical predictions across cultures. *Cognition and Emotion, 11*, 113-150.

Scherer, K. R. (2001). Appraisal considered as a process of multi-level sequential checking. En: K.R. Scherer, A. Schorr y T. Johnstone (Eds.). *Appraisal process in emotion: Theory, Methods, Research* (pp. 92-120). New York and Oxford: Oxford University Press.

Scherpiet, S., Brühl, A.B., Opialla, S., Roth, L., Jäncke, L. y Herwig, U. (2014). Altered emotion processing circuits during the anticipation of emotional stimuli in women with borderline personality disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 264, 45-60.

Schimideberg, M. (1959). The borderline patient. En S. Arieti (Ed.), *American handbook of psychiatry*, (pp.398-416). Nueva York: Basic Books.

Schmahl, C. y Bremner, J.D. (2006). Neuroimaging in borderline personality disorder. *Journal of Psychiatry Research, 40*, 419-427.

Schmahl, C., Herpertz, S.C., Bertsch, K., Ende, G., Flor, H., Kirsch, P., … Bohus, M. (2014). Mechanisms of disturbed emotion processing and social interaction in borderline personality disorder. State or knowledge and research agenda of the German Clinical Research Unit. *Borderline Personality Disorder and Emotion Disregulation, 1*, 1-17.

Schmideberg, M. (1947). The treatment of psychopaths and borderline patients. *American Journal of Psychotherapy, 1*, 45-55.

Schoenleber, M. y Berenbaum, H. (2012). Shame regulation in personality pathology. *Journal of Abnormal Psychology, 121*, 433-446.

Schoenleber, M., Berghoff, C.R., Tull, M.T., DiLillo, D., Messman-Moore, T. y Gratz, K.L. (2016). Emotional lability and affective synchrony in borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorder, 7* (3), 211-220.

Schroeder, K., Fisher, H,L. y Schäfer, I. (2013). Psychotic symptoms in patients with borderline personality disorder: prevalence and clinical management. *Current Opinion in Psychiatry, 26*, 113-119.

Schulze, L., Schmahl, C. y Niedtfeld, I. (2015). Neural Correlates of Disturbed Emotion Processing in Borderline Personality Disorder: A Multimodal Meta-Analysis. *Biological Psychiatry, 8*, 1-10.

Schutte, N.S., Malouff, J.M., Hall, J.E., Haggerty, D.J., Cooper, J.T., Golden, C.J. y Dornheim, L. (1998). Development and validation of a measure of emotional intelligence. *Personality and Individual Differences*, *25*, 167-177.

Schwarz, N. y Clore, G. L. (1983). Mood, misattribution, and judgments of well-being: Informative and directive functions of affective states. *Journal of personality and social psychology*, *45*, 513.

Schwarz, N. y Clore, G. L. (1996). Feelings and phenomenal experiences. En E. T. Higgins y A. Kruglanski (Eds.), *Social psychol- ogy: Handbook of basic principles* (pp. 433–465). New York: Guilford.

Scott, L.N. y Pilkonis, P.A. (2015). Next steps in research on aggression in borderline Personality disorder. Commentary on "Aggression in borderline personality disorder –A multidimensional model". *Personality Disorders; Theory, Research and Treatment, 6*, 296-297.

Scott, L.N., Stepp, S.D. y Pilkonis, P.A. (2014). Prospective associations between features of borderline personality disorder, emotion dysregulation, and aggression. *Personality Disorders, 5*, 278-288.

Scott, L.N., Stepp, S.D., Hallquist, M.N., Whalen, D.J., Wright, A.G. y Pilkonis, P.A. (2015). Daily shame and hostile irritability in adolescent girls with borderline personality disorder symptoms. *Personality Disorders, 6*, 53-63.

Sebastian, A., Jung, P., Krause-Utz, A., Lieb, K., Schmahl, C. y Tüscher, O. (2014). Frontal dysfunctions of impulse control-systematic review in borderline personality disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Frontal Human Neuroscience, 8*, 698.

Selby, E.A. y Joiner, T.E. (2009). Cascades of Emotion: The Emergence of Borderline Personality Disorder from Emotional and Behavioral Dysregulation. *Review of General Psychology, 13*, 219.

Seligman, M. E. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior Therapy, 2,* 307-320.

Sevinc, L. (2001). The effect of emotional intelligence on career success: Research on the 1990 graduates of Business Administration Faculty of Istanbul University. Unpublished Master's Thesis. Istanbul: Istanbul University.

Shafran, R., Thordarson, D. S. y Rachman, S. (1996). Thought action fusion in obsessive–compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, *5*, 379–391.

Shapiro, L.J. y Stewart, E.S. (2011). Pathological guilt: a persistent yet overlooked treatment factor in obsessive-compulsive disorder. *Annual Clinical Psychiatry, 23*, 63-70.

Sharp, C. y Fonagy, P. (2015). Practitioner Review: Borderline personality disorder in adolescence-recent conceptualization, intervention, and implications for clinical practice. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 56*, 1266-1288.

Shin, N.Y., Lee, T.Y., Kim, E. y Kwon, J.S. (2014). Cognitive functioning in obsessive-compulsive disorder: a meta-analysis. *Psychological Medicine, 44*, 1121-1130.

Siegel, J.M. (1986). The Multidimensional Anger Inventory. *Journal of Personality and Social Psychology, 51*, 191-200.

Siegel, S.M. (1985). The Multidimensional Anger Inventory. En M.A. Chesney y N.H. Rosenman (Eds.), *Anger and hostility in cardiovascular and behavioral disorders. W*ashington, DC: Hemisphere.

Siegman, A.W. y Smith, T.W. (1994) *Anger, hostility and health.* Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates.

Siever, L.J. y Davis, K.L. (1991). A psychobiological perspective on the personality disorders. *American Journal of Psychiatry, 179*, 317-328.

Silbersweig, D., Clarkin, J.F., Goldstein, M., Kernberg, O.F., Tuescher, O., Levy, K.N., … Stern, E. (2007). Failure of frontolimbic inhibitory function in the context of negative emotion in borderline personality disorder. *The American Journal of Psychiatry, 164*, 1832-1841.

Silvers, J.A., Hubbard, A.D., Biggs, E., Shu, J., Fertuck, E., Chaudhury, S.,…Stanley, B. (2016). Affective lability and difficulties with regulation are differentially associated with amygdale and prefrontal response in women with borderline personality disorder. *Journal of Psychiatry Research, 254*, 74-82.

Simor, P. y Horváth, K. (2013). Altered sleep in Borderline Personality Disorder in relation to the core dimensions of psychopathology. *Scandinavian Journal of Psychology, 54*, 300-312.

Sinclair, H. y Feigenbaum, J. (2012). Trait Emotional Intelligence and Borderline Personality Disorder. *Personality and Individual Differences, 52*, 674-679.

Skodol, A.E., Gunderson, J.G., Pfohl, B., Widiger, T.A., Livesley, W.J. y Siever, L.J. (2002). The borderline diagnosis I: psychopathology, comorbidity, and personality structure. *Biological Psychiatry, 51*, 936-50.

Skodol, A.E., Gunderson, J.G., Shea, M.T., McGlashan, T.H., Morey, L.C., Sanislow, C.A., … Stout, R.L. (2005). The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study (CLPS): Overview and implications. *Journal of Personality Disorders, 19*, 487-504.

Slaski, M. y Cartwright, S. (2002). Health performance and emotional intelligence: An exploratory study of retail managers. *Stress and Health*, *18,* 63-68.

Slaski, M. y Cartwright, S. (2003). Emotional intelligence training and its implications for stress, health and performance. *Stress and Health*, *19*, 233-239.

Smeraldi, E., Diaferia, G., Erzegovesi, S., lucca, A., Bellodi, L. y Moya, E.A. (1996). Tryptop-han depletion in obsessive-compulsive patients. *Biological Psychiatry*, *40,* 398-402.

Smith, T. E., Koenigsberg, H. W., Yeomans, F. E. y Clarkin, J. F. (1995). Predictors of drop-out in psychodynamic psychotherapy of borderline personality disorder. *Journal of Psychotherapy Practice & Research, 4*, 205–213.

Snyder, S. y Pitts, W.M. (1986). Characterizing somatization, Hypochondirasis, and hysteria in the borderline personality disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 73*, 307-314.

Sollberger, D., Gremaud-Heitz, D., Riemenschneider, A., Küchenhoff, J., Dammann, G. y Walter, M. (2012). Associations between identity diffusion, Axis II disorder, and psychopathology in inpatients with borderline personality disorder. *Psychopathology, 45*, 15-21.

Solomon, R.C. (1993). The philosophy of emotions. En M. Lewis y J.M. Haviland (eds.): *Handbook of Emotions* (pp. 3-15). Nueva York: Guilford.

Spearman, C. (1929). The uniqueness of "g". *Journal of Educational Psychology, 20,* 212-216.

Spielberger, C.D. (1979a). *Preliminary manual for the State-Trait Personality Inventory (STPI)*. Manuscrito inédito, University of South Florida, Tampa.

Spielberger, C.D. (1988). *Professional Manual for the State-Trait Anger Expression Inventory (STAXI)* . Tampa, FL: Psychological Assessment Resources.

Spielberger, C.D. (1991). *Manual for the State- Trait Anger Expression Inventory (STAXI)* (Revisite Research Edition). Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.

Spielberger, C.D., (1999). *State-Trait Anger Expression Inventory-2*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.

Spielberger, C.D., Gorsuch, R.L. y Lushene, R.E. (1982). *Cuestionario de Ansiedad Estado/Rasgo*. Madrid: TEA.

Spielberger, C.D., Jacobs, G., Rusell, S.F. y Crane, R.S. (1983). Assessment of anger: The State-Trait Anger Scale. En J.N. Butcher y C.D. Spielberger (Eds.), *Advances in personality assessment* (vol. 2). Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum Associates.

Spinella, M. (2005). Mood in relation to subclinical obsessive-compulsive symptoms. *International Journal of Neuroscience, 115*, 433-443.

Sprengerlmeyer, R., Rausch, M., Eysel, U.T. y Przuntek, H. (1998). Neural structures associated with recognition of facial expressions of basic emotions. *Proceedings of the Royal Society Biological Science, 265*, 1927-31.

Staebler, C.R., Pollard, C.A. y Merkel, W.T. (1993). Sexual history and quality of current relationships in patients with two other psychiatry samples. *Journal of Sex & Marital Therapy, 19*, 147-153.

Starcevic, V., Berle, D., Brakoulias, V., Sammut, P., Moses, K., Milicevic, D. y Hanna, A. (2011). The nature and correlates of avoidance in obsessive-compulsive disorder. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry, 45*, 871-879.

Steenkamp, M.M., Suvak, M.K., Dichstein, B.D., Shea, M.T. y Litz, B.T. (2015). Emotional Functioning in Obsessive-Compulsive Personality Disorder: Comparison to Borderline Personality Disorder and Healthy Controls*. Journal of Personality Disorders, 6*, 1-15.

Stein, K.F. (1996). Affect instability in adults with a borderline personality disorder. *Archives of Psychiatric Nursing, 10*, 32-40.

Steketee, G., Frost, R., Rheaume, J. y Wilhelm, S. (1998). Cognitive therapy and treatment of obsessive compulsive disorder. En M. Jenike, L. Baer, L., W. Minichiello (eds.), *Obsessive compulsive disorders*. *Practical management.* St. Louis: Mosby.

Stemmler, G., Heldmann, M., Pauls, C.A. y Scherer, T. (2001). Constraints for emotion specificity in fear and anger: The context counts. *Psychophysiology, 38*, 275-91.

Stenberg, C.R. y Campos, J.J. (1990). The development of anger expressions in infancy. En N.L. Stein, B. Leventhal y T. Trabasso (Eds.), *Psychological and biological approaches to emotion* (pp. 297-310). Hillsdale, N.J.: Erlbaum.

Stepp, S.D., Whalen, D.J., Pilkonis, P.A., Hipwell, A.E. y Levine, M.D. (2012). Children of mothers with borderline personality disorder: idenfifying parenting behaviors as potential targets for intervention. *Journal of Personality Disorder, 3*, 76-91.

Stern, A. (1938). Psychoanalytic investigation of and therapy in the borderline group of neuroses. *Psychoanalytic Quarterly, 7*, 467-489.

Stern, M.R., Nota, J.A., Heimberg, R.G., Holaway, R.M. y Coles, M.E. (2014). An initial examination of emotion regulation and obsessive compulsive symptoms. *Journal of Obsessive-Compulsive and Related Disorders, 3*, 109-114.

Sternberg, R. J. y Kauffman, J. C. (1998). Human Abilities. *Annual Review of Psychology*, *49,* 479-502.

Stone, M.H. (1980). The borderline symdromes. Constitution, personality and adaptation. Nueva York: McGraw-Hill.

Stone, M.H. (1986). *Essential papers on borderline disorders*. Nueva York: New York University Press.

Storch, E. A., Larson, M. J., Merlo, L. J., Keely, M. L., Jacob, M. L., Geffken, G. R. ... Goodman, W.K. (2008). Comorbility of pediatric obsessive-compulsive disorder and anxiety disorders: Impact on symptom severity and impairment. *Journal Psychopathology Behavior Assessment. 30*, 111-120.

Storch, E.A., Jones, A.M., Lack, C.W., Ale, C.M., Sulkowski, M.L., Lewin, A.B., de Nadai, A.S. y Murphy, T.K. (2012). Rage Attacks in Pediatric OCD: Phenomenology and Clinical Correlates. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (JAACAP), 51*, 582-591.

Storch, E.A., Larson, M.J., Muroff, J., Caporino, N., Geller, D., Reid, J.M., ... Murphy, T.K. (2010). Predictors of functional impairment in pediatric obsessive-compulsive disorder. *Journal of Anxiety Disorders, 24*, 275-283.

Storebø, O.J. y Simonsen, E. (2014). Is ADHD an early stage in the development of borderline personality disorder? *Nordic Journal of Psychiatry, 68*, 289-295.

Strauss, C., Hale, L. y Stobie, B. (2015). A meta-analytic review of the relationship between family accommodation and OCD symptom severity. *Journal of Anxiety Disorder, 33*, 95-102.

Stubbs, C. E. (2005). *Emotional intelligence competencies in the team and team leader: A multi-level examination of the impact of emotional intelligence on group performance.* Unpublished Dissertation. Cleveland: Case Western Reserve University, Organizational Behavior.

Suess, L. y Halperm, M.S. (1989) *Obsessive Compulsive disorder: the religious perspective*. USA: American Psychiatric press.

Sugaya, N., Yoshida, E., Yasuda, S., Tochigi, M., Takei, K., Otowa, T. et al. (2015). Anger tendency may be associated with duration of illness in panic disorder. *Biopsychosoc Med, 9*, 6.

Suinn, R. M. (2001). The terrible twos – anger and anxiety. Hazarous to your health. *American Psychologist*, *56*, 27-36.

Sullivan, M.W. y Lewis, M. (1993). Determinants of anger in young infants: the effect of loss of control. *Poster presentado en 30 Reunión de la Society for Research in Child Development*. New Orleans, LA.

Summerfeldt, L. J., Kloosterman, P. H., Antony, M. M. y Parker, J. D. A. (2006). Social anxiety, emotional intelligence, and interpersonal adjustment. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, *28*, 57–68.

Swartz, M, Blazer, D., George, L. y Winfield, I. (1990). Estimating the prevalence of borderline personality disorder in the community. *Journal of Personality Disorder, 4*, 257-272.

Swedo, S. E., Leonard, H. L., Garvey, M., Mittleman, B., Allen, A. J., Perlmutter, S., ... Dubbert, B.K. (1998). Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: Clinical description of the first 50 cases. *Americam Journal Psychiatry, 155*, 264-271.

Swedo, S. E., Rapoport, J. L., Leonard, H., Lenane, M., y Cheslow, D. (1989). Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Archives of General Psychiatry*, *46,* 335–341.

Swedo, S.E., Leonard, H.L., Mittleman, B.B., Allen, A.J., Rapoport, J.L., Dow, S.P. … Zabriskie, J. (1997). Identification of children with pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections by a marker associated with rheumatic fever. *American Journal Psychiatry*, *154*, 110-112.

Tafrate, R. C., Kassinove, H. y Dundin, L. (2002). Anger episodes in high – and low – trait anger community adult*. Journal of Clinical Psychology*, *58*, 1573-1590.

Taghian, N.R., Miller, C.L., Jammallo, L.S., O´Toole, J. y Skolny, M.N. (2014). Lymphedema following breast cancer treatment and impact on quality of life: a review. *Critical Reviews in Oncology/Hematology, 92*, 227-34.

Tallis, F. (1995). *Obsessive compulsive disorder. A cognitive and neuropsychological perspective*. Nueva York: Wiley.

Taub, J.M. (1996). Sociodemography of borderline personality disorder (PD): a comparison with Axis II PDs and psychiatric symptom disorders convergent validation. *International Journal of Neuroscience, 88*, 27-52.

Taylor, G.J. (2001). Low emotional intelligence and mental illness. En J. Ciarrochi, J.P., Forgas, y J.D. Mayer (Eds.), *Emotional intelligence in everyday life: A scientific enquiry*. Philadelphia: Psychology Press.

Taylor, S., McKay, D., Crowe, K.B., Abramowitz, J.S., Conelea, C.A., Calamari, J.E. y Sica, C. (2014). The sense of incompleteness as a motivator of obsessive-compulsive symptoms: an empirical analysis of concepts and correlates. *Behaviour Therapy, 45*, 254-262.

Thayer, J.F., Rossy, L. A., Ruiz-Padial, E. y Johnsen, B.H. (2003). Gender Differences in the Relationship between Emotional Regulation and Depressive Symptoms. *Cognitive Therapy and Research*, *27*, 349-364.

Thome, J., Liebke, L., Bungert, M., Schmahl, C., Domes, G., Bohus, M. y Lis, S. (2016). Confidence in facial emotion recognition in borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders, 7* (2), 159-168.

Thompsen, P. H. (1994). Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. A study of phenomenology and family functioning in 20 Danish cases. *European Child and Adolescent Psychiatry, 3*, 29-36.

Thorndike, L. (1920). The conference at Cleveland on the history of science. *Science, 51*, 193-194.

Thurstone, L. L. (1938). *Primary mental abilities*. Chicago: University of Chicago Press.

Tomkins, S.S. (1962). *Affect, Imagery, Consciousness. The negative affects (Vol. 1)*. New York: Springer.

Tomkins, S.S. (1963). *Affect, Imagery, Consciousness. The negative affects (Vol. 2)*. New York: Springer.

Tomko, R.L., Brown, W.C., Tragesser, S.L., Wood, P.K., Mehl, M.R. y Trull, T.J. (2014). Social context of anger in borderline personality disorder and depressive disorders: findings from a naturalistic observation study. *Journal of Personality Disorders, 28*, 434-448.

Torgersen, S., Lygren, S., Oien, P.A., Skre, I., Onstad, S., Edvardsen, J.,…, Kringlen, E. (2000). A twin study of personality disorders. *Comprehensive Psychiatry,* 41, 416–425.

Toro, J. (2006). Trastornos obsesivos en la infancia y la adolescencia. En J. Vallejo y G. E. Berrios (Eds.) *Estados obsesivos* (pp. 433-459). Barcelona: Masson.

Toro, J., Cervera, M., Osejo, E. y Salamero, M. (1992). Obsessive-compulsive disorder in childhood and adolescence: A clinical study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 33*, 1025–1037.

Towbin, K. y Riddle, M. (1991). *Obsessive-compulsive disorder. Child and adolescent Psychiatry. A comprehensive textbook*. Baltimore, Maryland: Williams and Wilkins.

Trinidad, D. R. y Johnson, C. A. (2002). The association between emotional intelligence and early adolescent tobacco and alcohol use. *Personality and Individual Differences*, *32*, 95–105.

Trivedi, M.H., Rush, A.J., Wisniewski, S.R., Nierenberg, A.A., Warden, D., Ritz, L. …Fava, M. (2006). Evaluation of outcomes with citalopram for depression using measurement-based care in STAR*D: implications for clinical practice. *American Journal of Psychiatry, 163*, 28-40.

Trull, T. J. (2001). Structural relations between borderline personality disorder features and putative etiological correlates. *Journal of Abnormal Psychology, 110*, 471–481.

Trull, T. J., Solhan, M. B., Tragesser, S. L., Jahng, S., Wood, P. K., Piasecki, T. M. y Watson, D. (2008). Affective instability: Measuring a core feature of borderline personality disorder with ecological momentary assessment. *Journal of Abnormal Psychology, 117*, 647–661.

Trull, T.J. (1995). Borderline personality disorder features in nonclinical young adults: I. identification and validation. *Psychological Assessment, 7*, 33-41.

Trull, T.J., Sher, K.J., Minks-Brown, C., Durbin, J. y Burr, R. (2000). Borderline personality disorder and substance use disorders: a review and integration. *Clinical Psychology Review, 20*, 235-253.

Tsaousis, I. y Nikolaou, I. (2005). Exploring the relationship of emotional intelligence with physical and psychological health functioning. *Stress and Health*, *21*, 77-86.

Turing, A.M. (1950). Computing Machinery and Intelligence. *Mind, New Series, 236*, 433-460.

Ulloa, R. E., Arroyo, E. y Nicolini, H. (2001). ¿El PANDAS un subtipo de trastorno obsesivo-compulsivo de los niños? *Salud Mental, 24*, 50-55.

Unoka, Z. y Richman, M.J. (2016). Neuropsychological déficits in BPD patients and the moderator effects of co-ocurring mental disorders: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 44*, 1-12.

Valeriani, G., Bersani, F.S., Liberati, D., Polli, E., Girolami, M.T., Zullo, D.,… Bersani, G. (2015). Generalized and specific emotion impairments as potential markers of severity in Obsessive-Compulsive Disorder: a preliminary study using Facial Action Coding System (FACS). *Psychiatria Danubina, 27*, 159-167.

Vallejo, J. y Berrios, G.E. (2006) *Estados obsesivos*. Barcelona: Masson.

Vallejo, M.A. (2008). Mindfulness o atención plena: de la meditación y la relajación a la terapia. En F.J. Labrador (Eds.). *Técnicas de modificación de conducta* (pp. 225-242). Madrid: Pirámide.

Vallés, A. (2005). *El desarrollo de la inteligencia emocional para la convivencia escolar*. Madrid: Benacantil.

Van Asselt, A.D., Dirksen, C.D., Arntz, A. y Severens, J.L. (2007). The cost of borderline personality disorder: societal cost illness in BPD-patients. *European Psychiatry, 22*, 354-361.

Van den Heuvel, O.A., Remijnse, P.L., Mataix-Cols, D., Vrenken, H., Groenewegen, H.J., Uylings, H.B., … Veltman, D.J. (2009). The major symptom dimensions of obsessive-compulsive disorder are mediated by partially distinct neural systems. *Brain, 132,* 853-868.

Van Praag, H.M. (1991).Serotoninergic dysfunction and aggression control. *Psychological Medicine, 21*, 15-19.

Van Velzen, L.S., Vriend, C., de Wit, S.J. y van den Heuvel, O.A. (2014). Response inhibition and interferente control in obsessive-compulsive spectrum disorders. *Frontiers in Humam Neuroscience, 11*, 419.

Van Zutphen, L., Siep, N., Jacob, G.A., Groebel, R. y Arntz, A. (2015). Emotional sensitivity, emotion regulation and impulsivity in borderline personality disorder. A critical review of FMRI studies. *Neuroscience and Biobehavioral Review, 51*, 64-76.

Vargas, L. A., Palacios, L., González, G., y de la Peña, E. (2008). Trastorno obsesivo-compulsivo en niños y adolescentes: Una actualización. Segunda parte. *Salud Mental, 31*, 283-289.

Vásquez, R. y Rodríguez-Lozada, J. (1996). Análisis de los factores de riesgo y de pronostico del trastorno obsesivo compulsivo en niños y adolescentes. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 25, 129-137.

Veague, H.B. y Hooley, J.M. (2014). Enhanced sensitivity and response bias for male anger in women with borderline personality disorder. *Psychiatry Research, 215*, 687-693.

Verhaak, L. M. y Haan, E. (2007). Cognitions in children with OCD. A pilot study for age specific relations with severity. *European Child and Adolescent Psychiatry, 16*, 353-361.

Vermetten, E. y Spiegel, D. (2014). Trauma and dissociation: implications for borderline personality disorder. *Current Psychiatry Report, 16*, 434.

Vogel P. A., Stiles, T. C. y Nordahl, H. M. (1997). Recollections of parentchild relationships in OCD outpatients compared to depressed outpatients and healthy controls. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 96*, 459-474.

Vogt, B. A. y Gabriel, M. (1993) .Neurobiology of cingulated cortex and limbic thalamus. Boston: Birkhauser.

Volavka, J. (1999). The neurobiology of violence: an update. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience, 11*, 307-314.

Vriend-Bosma, S.A. y van Megen, H.J. (2011). The course of borderline personality disorder within adults. A literature review. *Tijdschrift voor Psychiatrie, 53*, 27-36.

Wagner, A.W. y Linehan, M.M. (1999). Facial expression recognition ability among women with borderline personality disorder: implications for emotion regulation? *Journal of Personality Disorders*, 13, 329-344.

Walters, J. y Gardner, H. (1986). The theory of multiple intelligences: Some issues and answers. En: R. Sternberg y R. Wagner (Eds.), *Practical intelligence: Origins of competence in the everyday world* (pp. 163-182). New York: Cambridge University Press.

Wan-Sulaiman, W.S. y Mohd-Noor, M.Z. (2015). Examining the psychometric properties of the wong and law emotional intelligences scales (WLEIS). *Journal of Social Sciences and Humanities, 2*, 81-90.

Waters, A.M. y Farrell, L.J. (2014). Response inhibition to emotional faces in childhood obsessive-compulsive disorder. *Journal of obsessive-Compulsive and Related Disorders, 3*, 65-70.

Waters, T.L. y Barret, P.M. (2000). The role of the family in childhood obsessive-compulsive disorder. *Clinical Child and Family Psychology Review*, *3,* 173-184.

Weaving, J., Orgeta, V., Orrell, M. y Petrides, K.V. (2014). Predicting anxiety in carers of people with dementia: the role of trait emotional intelligence. *International Psychogeriatrics, 26* , 1201-1209.

Webb, A.R., Young, R.A. y Baumer, J.G. (2010). Emotional intelligence and the ACGME competencies. *Journal of Graduate Medical Education, 2*, 508-512.

Weiner, B. (1986). *An attributional theory of motivation and emotion*. New York: Springer-Verlag.

Weissman, M. M., Bland, R. C., Canino, G. J., Greenwald, S., Hwu, H. G., Lee, C. K. … Wickramaratne, P.J. (1994). The cross national epidemiology of obsessive compulsive disorder The Cross National Collaborative Group. *Journal Clinical Psychiatry, 55*, 5-10.

Weissman, M.M., Leaf, M., Holzer, C.E. y Merikangas, K. (1985). Epidemiology of anxiety disorders. *Psychopharmachology Bulletin, 26*, 543-545.

Welch, S. S. y Linehan, M. M. (2002). High-risk situations associated with parasuicide and drug use in borderline personality disorder. *Journal of Personality Disorders, 16*, 561–569.

Wells, A. (1997). *Cognitive therapy of anxiety disorders: a practice manual and conceptual guide.* Chichester, UK: Wiley.

Wells, A. (2000). *Emotional disorders and metacognition: innovative cognitive therapy*. Chichester, UK: Wiley.

Wells, A. y Matthews, G. (1994). *Attention and Emotion. A clinical perspective*. Hove, UK: Erlbaum.

Welpe, I., Tumasjan, A., Stich, J., Spörrle, M. y Försterling, F. (2005). *Emotional Intelligence and its consequences for occupational and life satisfaction – Emotional Intelligence in the context of irrational beliefs*. 47th conference of experimentally working psychologists, Lengerich, Pabst Science Publishers.

Wender, P.H. (1977). The contribution of the adoption studies to an understanding of the phenomenology and etiology of borderline schizophrenia. En P. Hartocollis (Eds.), *Borderline personality disorders: The concept, the syndrome, the patient* (pp. 255-269). Nueva York: International Universities Press.

Wever, C. y Rey, J. M. (1997). Juvenile obsessive-compulsive disorder Australian and New Zealand*. Journal of Psychiatry, 31*, 105–113.

Wexler, B.E. y Goodman, W.K. (1991). Cerebral laterality, perception of emotion, and treatment response in obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry, 29*, 900-908.

Whalley, H.C., Nickson, T., Pope, M., Nicol, K., Romaniuk, L., Bastin, M.E., … Hall, J. (2015). White matter integrity and its association with affective and interpersonal symptoms in borderline personality disorder. *NeuroImage: Clinical, 7*, 476-481.

Whisman, M. A. y Schonbrun, Y. C. (2009). Social consequences of borderline personality disorder symptoms in a population-based survey: Marital distress, marital violence, and marital disruption. *Journal of Personality Disorders, 23*, 410–415.

White, C.N., Gunderson, J.G., Zanarini, M.C. y Hudson, J.I. (2003). Family studies of borderline personality disorder: a review. *Harvard Review of Psychiatry, 11*, 8-19.

Whiteside, S.P. y Abramowitz, J.S. (2004). Obsessive-compulsive symptoms and the expresión of anger. *Cognitive Therapy and Research, 28*, 259-268.

Whiteside, S.P. y Abramowitz, J.S. (2005). The expression of anger and its relationship to symptoms and cognitions in obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety, 21*, 106-111.

Widiger, T.A. y Frances, A. (1989). Epidemiology, diagnosis and comorbidity of borderline personality disorder. En A. Tasman, R.E. Hales y A.J. Frances (Ed.) *American Psychiatric Press review of psychiatry*, (pp. 8-24). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Widiger, T.A. y Weisman, M.M. (1991). Epidemiology of borderline personality disorder. *General Hospital Psychiatry, 42*, 1015-1021.

Williams, S., Fernández-Berrocal, P., Extremera, N., Ramos, N. y Joiner, T.E. (2004). Mood regulation Skull and the symptoms of endogenous and hopelessness depression in Spanish high school students. *Journal of psychopathology and Behavioral Assessmen*t, *26*, 233-240.

Williamson, J.B., Heilman, K.M., Porges, E.C., Lamb, D.G. y Porges, S.W. (2013). A possible mechanism for PTSD symptoms in patients with traumatic brain injury: central autonomic network disruption. *Frontiers in Neuroengineering Journal, 19*, 6-13.

Williamson, R.C. (1976). Socialization, mental health and social class: A Santiago sample. *Social Psichiatry and Psychiatric Epidemiology, 11*, 69-74.

Wilson, K.A. y Chambless, D.L. (1999). Inflated perceptions of responsibilidty and obsessive-compulsive symptoms. *Behaviour Research and Therapy*, *37*, 69-78.

Winsper, C., Lereya, S.T., Marwaha, S., Thompson, A., Eyden, J. y Singh, S.P. (2016). The etiological and psychopathological validity of borderline personality disorder in youth: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Psychology Review, 44*, 13-24.

Winsper, C., Marwaha, S., Lereya, S.T., Thompson, A., Eyden, J. y Singh, S.P. (2016). A systematic review of the neurobiological underpinnings of borderline personality disorder (BPD) in childhood and adolescence. *Reviews in the Neurosciences, 12*.

Winsper, C., Marwaha, S., Lereya, S.T., Thompson, A., Eyden, J. y Singh, S.P. (2015). Clinical and psychosocial outcomes of borderline personality disorder in childhood and adolescence: a systematic review. *Psychological Medicine, 45*, 2237-2251.

Wittchen, H. U., Nelson, C. B. y Lachner, G. (1998). Prevalence of mental disorders and psychosocial impairtments in adolescents and young adults. *Psychological Medicine, 28,* 109-126.

Wnuk, S., McMain, S., Links, P. S., Habinski, L., Murray, J. y Guimond, T. (2013). Factors re- lated to dropout from treatment in two outpatient treatments for borderline person- ality disorder. *Journal of Personality Disorders, 27*, 716–726.

Wolff, M., Alsobrook, J. P. y Pauls D. L. (2000). Genetic aspects of obsessive-compulsive disorder. *Psychiatric Clinics of North America, 23*, 535-544.

Wolff, S., Stiglmayr, C., Bretz, H.J., Lammers, C.H. y Auckenthaler, A. (2007). Emotion identification and tensión in female patients with borderline personality disorder. *British Journal of Clinical Psychology, 46*, 347-360.

Wong, C.S., Wong, P.M. y Law, K.S. (2007). Evidence on the practical utility of Wong´s emotional intelligence scale in Hong Kong and Mainland China. *Asia Pacific Journal of Management, 24*, 43-60.

Workman, E.A., Hubbard, J.R. y Felker, B.L. (2002). Comorbid psychiatric disorders and predictors of pain management program success in patients with chronic pain. *Primary Care Companion and The Journal of Clinical Psychiatry, 4*, 137–140.

Yaryura-Tobías, J.A. y Neziroglu, F.A. (1997*). Obsessive-compulsive disorder spectrum: Pathogenesis, diagnosis and treatment*. Madrid: Elsevier.

Yen, S., Shea, M.T., Battle, C.L., Johnson, D.M., Zlotnick, C., Dolan-Sewell, R., … McGlashan, T.H. (2002). Traumatic exposure and posttraumatic stress disorder in borderline, schizotypal, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders: Findings from the collaborative longitudinal personality disorders study. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 190, 510-518.

Young, J.E. (1987). *Schema-focused cognitive therapy for personality disorders*. Nueva York: Center for Cognitive Therapy.

Young, J.E. (1994). *Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused*

approach. Sarasota, FL: Professional Resource Press.

Young, J.E. y Swift, W. (1988). Schema-focused cognitive therapy for personality disorders: Part I. *International Cognitive Therapy Newsletter, 4*, 13-14.

Zadel, A. (2004). *Impact of personality and emotional intelligence on successful training in competences*. Unpublished Paper.

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

Zaki, L.F., Coifman, K.G., Rafaeli, E., Berenson, K.R. y Downey, G. (2013). Emotion differentiation as a protective factor against nonsuicidal self-injury in borderline personality disorder. *Behavior Therapy, 44*, 529-540.

Zanarini, M. C., Frankenburg, F. R., Reich, D. B., Silk, K. R., Hudson, J. I. y McSweeney, L. B. (2007). The subsyndromal phenomenology of borderline personality disorder: A 10-year follow-up study. *The American Journal of Psychiatry, 164*, 929–993.

Zanarini, M.C. (1993). Borderline personality as an impulse spectrum disorder. En J. Paris (Ed.), *Borderline personality disorder: Etiology and treatment* (pp. 67-86). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Zanarini, M.C. y Frankenburg, F.R. (1997). Pathways to the Development of Borderline Personality Disorder. *Journal of Personality Disorders, 1*, 93-104.

Zanarini, M.C., Frankenburg, F.R., DeLuca, C.J., Hennen, J., Khera, G.S. y Gunderson, J.G. (1998). The pain of being borderline: dysphoric states specific to borderline personality disorder. *Harvard Review of Psychiatry, 6*, 201-207.

Zanarini, M.C., Frankenburg, F.R., Dubo, E.D, Sickel, A.E., Trikha, A., Levin, A. y Reynolds, V. (1998). Axis I Comorbidity for borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry, 155*, 1733-1739.

Zanarini, M.C., Frankenburg, F.R., Hennen, J., Reich, B.D. y Silk, K.R. (2006). Prediction of the 10-year course of borderline personality disorder. *American Jorunal of Psychiatry, 163*, 827-832.

Zanarini, M.C., Frankenburg, F.R., Hennen, J., Reich, D.B. y Silk, K.R. (2005). The McLean Study of Adult Development (MSAD): Overview and implications of the first six years of prospective follow-up. *Journal of Personality Disorders, 19*, 505-523.

Zanarini, M.C., Frankenburg, F.R., Yong, L., Giuseppe, R., Reich, B., Hennen, J., … Hudson, J.I. y Gunderson, J.G. (2004). Borderline psychopathology in the first-degree relatives of borderline and axis II comparison probands. *Journal of Personality Disorders, 18*, 439-447.

Zanarini, M.C., Gunderson, J.G. y Frankenburg, F.R. (1989). Axis I phenomenology of borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry, 30*, 149-156.

Zanarini, M.C., Williams, A.A., Lewis, R.E., et al. (1997). Reported pathological childhood experiences associated with the development of borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry, 154*, 1101-1106.

Zeidner, M., Roberts, R.D. y Matthews, G. (2002). Can emotional intelligence be schooled? A critical review. *Educational Psychologist, 37*, 215-231.

Zelin, M.I., Adler, G. & Myerson, P.G. (1972). Anger Self-Report: An objective questionnaire for the measurement of aggression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 39*, 340.

Zimmerman, M. y Coryell, W.H. (1990). Diagnosing personality disorders in the community. *Archives of General Psychiatry, 47*, 527-531.

Zimmerman, M. y Mattia, J.I. (1999). Axis I diagnostic comorbidity and borderline personality disorder. *Comprehensive Psychiatry, 40*, 245-252.

Zohar, A. H., Ratzoni, G., Pauls, D.L., Apter, A,, Bleich, A., Kron, S., … Cohen, D.J. (1992). An epidemiological study of obsessive– compulsive disorder and related

disorders in Israeli adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 31*, 1057–61.

Zohar, A.H. (1999). The epidemiology of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America, 8*, 445-460.

Zohar, J. y Group, C.P.C. (2006). Current controveries in the diagnosis and treatment of obsessive compulsive disorder-the cape town consensos statement. *Biological Psychiatry, 59*, 231S.

Anexo 1

Dictamen favorable Comité de Ética

Hospital General Universitario

Morales Meseguer

Informe Dictamen Protocolo Favorable
Otros Estudios
C.P. - C.I. AVAL: 07/14
28 de mayo de 2014

CEIC Hospital General Universitario José María Morales Meseguer

Dra. María Dolores Nájera Pérez
Presidenta del CEIC Hospital General Universitario José María Morales Meseguer

CERTIFICA

1º. Que el CEIC Hospital General Universitario José María Morales Meseguer en su reunión del día 28/05/2014, acta ORDINARIA ha evaluado la propuesta del promotor referida al estudio:

Título: " DIMENSIÓN OBSESIVO-COMPULSIVA".

Código Promotor: **Código Interno:** AVAL: 07/14
Promotor: Otros (académico)
Monitor/CRO: Otros (académico)
Versión Protocolo Evaluada: Mayo 2014
Versión Hoja Información al Paciente Evaluada: GENERAL / Mayo 2014
Fecha Entrada: 15/05/2014
Investigador Principal: Dra. Beatriz María Ruiz García. Psicología Clínica. H.G.U. "Morales Meseguer".

1º. Considera que:

- Se respetan los principios éticos básicos y es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado

2º. **Informe favorable con las siguientes recomendaciones:**

- Revisar los criterios de exclusión.
- Revisar el lenguaje del protocolo para hacerlo más comprensible.

3º. Por lo que este CEIC emite un **DICTAMEN FAVORABLE**.

Lo que firmo en Murcia, a 28 de mayo de 2014

Dra. María Dolores Nájera Pérez
Presidenta del CEIC Hospital General Universitario José María Morales Meseguer

Hospital General Universitario J.M. Morales Meseguer
Marqués de los Vélez s/n Murcia 30008 Murcia España
Tel. 968 36 52 02 Fax. 968 36 09 49 Correo electrónico : ceic.hmm@carm.es

Anexo 2

Consentimiento informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO.

D……..con D.N.I…… libre y voluntariamente:

DECLARO:

Que he leído la información contenida en el documento que sobre los objetivos, metodología, pruebas e intervenciones a realizar en el estudio de investigación, que se adjunta.

Que se me ha informado que todas las pruebas a realizar son sencillas y que no tienen efectos perjudiciales, y que se realizaran en las instalaciones apropiadas (Centro sanitario) para el mismo y por el personal debidamente cualificado y especializado.

Por tanto, presto mi conformidad e informadamente consiento y autorizo al equipo investigador, para que realicen el estudio detallado en este documento.

En Murcia a

Firmado:

Anexo 3

Hoja de datos básicos

<table>
<tr><td>Iniciales</td><td colspan="2"></td><td>Centro: _____

Fecha: _____</td></tr>
<tr><td>Nº (SPSS)</td><td></td><td>NHC</td><td></td></tr>
<tr><td>Edad</td><td></td><td>Género</td><td>H (1) M (2)</td></tr>
<tr><td>Diagnóstico principal</td><td>TOC (1)

Especificar subtipo:_____

TLP (2)</td><td colspan="2">Especificaciones

Con introspección buena o aceptable (1)
Con poca introspección (2)
Con ausencia de introspección/
con creencias delirantes (3)</td></tr>
<tr><td>¿Primer diagnóstico?</td><td>SI (1)
NO (2)
¿Cúal?_____</td><td colspan="2">Comorbilidad PSQ</td></tr>
</table>

¿Consumo de tóxicos?	SI (1) NO (2) ¿Cuál? _____ Tiempo de consumo:_____ Frecuencia: _____	**¿Gestos autolíticos previos?** **¿Alguno sin providencia de rescate?**	SI (1) No (2) SI (1) No (2)	**Nº de gestos en el último año** ☐
¿Autolesiones?	SI (1) No (2) Tipo: Frecuencia:	**Tipo de gesto más frecuente** Sobreingesta farmacológica (1) Venoclisis (2) Defenestración (3) Ahorcamiento (4) Otro (5) Especificar:_____		

Nivel de estudios alcanzado	Primaria o EGB (1) Secundaria (2) Módulo grado medio (3) Bachiller o Módulo de grado superior (4) Universitario (5)	**Estado Civil**	Soltero (1) Casado (2) Divorciado (3) Viudo (4)	**Sit laboral**	Trabajando (1) Ama de casa (2) Paro (3) Minusvalía/pensionista por EM (4) Jubilado (5) Estudiante (6)

Nº de hijos ☐	¿Acude a algún recurso? (Ej: AFESMO, AFEMCE) Si (1) No (2) Especificar cual:	**Nacionalidad**	Española (1) Resto de Europa (2) Sudamericana (3) África (4) Ásia (5) Otras (6)	Si es extranjero, tiempo que lleva en España: - Menos de 3 meses (1) - 3 meses-1 año (2) - 1año-2 años (3) - Más de 2 años

Enfermedades médicas relevantes	**Ant. familiares psiquiátricos**	**Tiempo de evolución del trastorno (en años)**
		☐

Nº de atenciones en PU en un año	**Nº de ingresos anteriores**	**Nº de ingresos en el último año**	**Nº de días ingresado en el último año**	**Nº de ingresos involuntarios en el último año**

Tto psiquiátrico	Si (1) No (2) No especifica (3)	Nº de años en tto psiquiátrico ☐	SMS (1) Privado(2) Ambos (3)	Adherencia tto: Si (1) No (2)	Seguimiento regular: Si (1) No (2)

Tto psicológico Si (1) No (2) No especifica (3)	Seguimiento regular: Si (1) No (2)	**Tipo de terapia psicológica**	TCC (1) Terapia sistémica (2) Terapia psicodinámica (3) Terapia integradora (4) EMDR (5) Terapias de tercera generación (6) Otros (7) (especificar): _____
Tratamiento psicofarmacológico			
Observaciones/otros datos de interés			